

PEDIATRÍA

Dr. Alejandro Vásquez
Hernández





Introducción.

El presente trabajo tiene como objetivo final, servir como un medio de aprendizaje de los temas más habituales en la especialidad de pediatría.

Su forma de integrarse, se establece con la información existente en textos básicos sobre conceptos que poco cambian al paso del tiempo en cuestiones teóricas y prácticas, además de material libre disponible en Internet, para el desarrollo de cada tema en particular.

El deseo personal de ofrecer esta información en forma gratuita, lo define la vocación y gratitud que esta especialidad ha influido en mi vida personal, buscando en todo momento el beneficio para una mejor preparación de nuestros colegas en formación, médicos generales y especialistas; pero sobre todo, para el beneficio de nuestros seres humanos en desarrollo.

Considerando la etapa de desarrollo tecnológico por la que estamos influenciados, en esta obra se han agregado enlaces que permiten al lector poder tener acceso a aspectos importantes: se cuenta con acceso a publicaciones de actualización, para poder modificar los conceptos en los que el texto ya no tenga la vigencia adecuada. Otros enlaces se asocian con casos clínicos publicados para poder establecer la correlación clínica y reforzar el

conocimiento y por último una sección de vídeos que incluyen conferencias con expertos en la materia o un apoyo audiovisual que facilite la teoría con la práctica para poder motivar y facilitar el aprendizaje.

Este trabajo no tiene conflicto de interés alguno en particular y tampoco tiene alguna búsqueda de regalías en particular. La única motivación es ofrecer una alternativa especial de aprendizaje que sea accesible para una mejor atención en las condiciones de salud y/o de enfermedad.

Las terapéuticas en cada patología deberán ser siempre revisadas y actualizadas, con responsabilidad individual que requiera cada lector tratando de hallar la mejor alternativa que corresponda a cada paciente en especial.

Se han solicitado los permisos correspondientes a los autores principales, cuando alguno de los textos o imágenes se incorporan de forma íntegra al segmento publicado, pero si alguien en especial no fue consultado o en etapa posterior no acepta la publicación de su autoría, anticipo mi disculpa ante el error cometido y pido me lo comente a la brevedad posible, a fin de proteger y retirar su obra intelectual.

Como autor, espero que los esfuerzos para esta redacción, se compensen en la lectura y recomendaciones a compañeros y alumnos, para ser integrado como material de consulta o de referencia.

Dr. Alejandro Vásquez Hernández
alevas01@hotmail.com

NEONATOLOGIA

Fisiología intrauterina 4
 Atención neonatal 14
 Caracts anatómicas recién nacido 29
 Caracts fisiológicas recién nacido 39
 Valoración del recién nacido 53
 Reanimación neonatal 76
 Exploración neurológica neonatal 99
 Encefalopatía hipóxico-isquémica 112
 Enterocolitis necrotizante 122
 Recién nacido prematuro 135
 Trauma obstétrico 143
 Dificultad respiratoria neonatal 150
 Interpretación de gases en sangre 166
 Intubación traqueal 173
 Asistencia respiratoria 187
 Ictericia fisiológica 204
 Ictericia patológica 208
 Cateterización de vasos umbilicales 217
 Exanguinotransfusión 224
 Síndrome de TORCH 232
 Meningoencefalitis 247
 Crisis convulsivas neonatales 255
 Apnea recurrente neonatal 264
 Hipoglucemia 270
 Fetopatía diabética 277
 Trastornos metabólicos neonatales 283
 Septicemia 288
 Errores innatos del metabolismo 302
NUTRICIÓN Y DESARROLLO
 Alimentación al seno materno 313
 Requerimientos nutricionales 321
 Intolerancias lácteas 332
 Ablactación 343
 Desnutrición 349
 Raquitismo y vitaminas 362
 Sobrepeso, obesidad, síndrome metabólico 370
 Inmunizaciones 380
 Crecimiento y desarrollo de órganos y sistemas 391
 Crec y desarrollo del recién nacido y lactante 396
 Crec y desarrollo del Preescolar y escolar 403

Crecimiento y desarrollo del adolescente 408

Evaluaciones para el crecimiento y desarrollo 415

Déficit de desarrollo y talla baja 424

Alteraciones de la conducta en la infancia 433

Alteraciones de la conducta del adolescente 439

GASTROENTEROLOGIA

Bases Fisiológicas digestivas 449

Gastroenteritis 459

Trastornos funcionales digestivos 473

Enfermedad por reflujo gastroesofágico 486

Protozoarios intestinal 497

Nematodos intestinales 507

Diarrea de larga evolución y crónica 513

Deshidratación 520

Complicaciones de gastroenteritis 528

Choque hipovolémico 537

Rehidratación oral 547

Accesos vasculares 557

Rehidratación endovenosa 577

ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

Bases fisiológicas respiratorias 586

Inf resp sup (Rinofaringitis amigdalitis) 601

Inf resp superior (Otitis. Sinusitis) 612

Bronquiolitis 623

Laringotraqueítis 630

Bronquitis 637

Síndrome coqueluchoide 586

Neumonías 645

Asma bronquial 654

Tuberculosis 670

INFECTOLOGIA

Meningoencefalitis bacteriana 681

Meningoencefalitis (viral y tuberculosa) 691

Fiebre tifoidea 701

Hepatitis viral 708

Rubeola 717

Varicela 721

Escarlatina 727

Tétanos 734

Guillain-Barré 741

Parotiditis 750

Tosferina 756



Mononucleosis infecciosa 763

Toxoplasmosis 770

Fiebre reumática 776

Paludismo 783

VIH Congénito 792

SIDA Pediátrico 810

GENÉTICA

Trisomía 21 825

Sd. Turner 832

Trisomía 18 840

Sd. Klinefelter 846

Trisomía 13 852

PATOLOGIA QUIRÚRGICA

Malformación traqueo-esofágica 858

Hernia diafragmática 866

Hipertrofia congénita del píloro 875

Atresia y estenosis intestinal 881

Invaginación intestinal 892

Divertículo de Meckel 899

Apendicitis aguda 904

Adenitis mesentérica 917

Estreñimiento. Impactación fecal 921

Malformación ano-rectal 930

Trauma abdominal 940

Pancreatitis 949

URGENCIAS

Quemaduras 956

Broncoaspiración 970

Ahogamiento. Semiahogamiento 980

Intoxicación medicamentosa 993

Intoxicación no medicamentosa 1012

Picaduras y mordeduras 1026

Fracturas 1047

Traumatismo Cráneo encefálico 1067

Luxaciones y esguinces 1092

Maltrato infantil 1103

Abuso sexual 1115

Ingestión de cuerpos extraños 1124

ENDOCRINOLOGÍA

Diabetes juvenil 1133

Cetoacidosis diabética 1143

Hipotiroidismo congénito 1156

Hiperplasia suprarrenal congénita 1164

Hpercortisismo e hipocortisismo 1173

NEUROLOGÍA

Exploración neurológica 1181

Tomografía cerebral y EEG 1202

Epilepsia 1216

Parálisis cerebral infantil 1228

Retraso psicomotor 1237

Tumores cerebrales 1248

Retinoblastoma 1256

HEMATOLOGÍA

Anemias 1263

Leucemias 1280

Hemofilia 1290

Púrpuras 1301

ONCOLOGIA

Osteosarcoma 1312

Nefroblastoma 1317

Hepatoblastoma 1322

Neuroblastoma 1326

NEFRO-UROLOGÍA

Infección urinaria 1331

Síndrome nefrótico 1348

Síndrome nefrítico 1360

Insuficiencia renal 1370

Hipertensión arterial 1384

CARDIOLOGÍA

Exp. Cardiológica-soplos 1400

Persistencia de conducto arterioso 1410

Comunicación interauricular 1421

Comunicación interventricular 1428

Tetralogía de Fallot 1440

Trasposición de grandes vasos 1451

Coartación aórtica 1462



NEONATOLOGÍA

FISIOLOGÍA INTRAUTERINA

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer y entender los cambios que se forman desde el momento de la fecundación, hasta el nacimiento de un individuo y los factores que lo influyen.

Específicos.

- Identificar las fases del periodo embrionario, características y duración
- Identificar las fases del periodo fetal, características y duración
- Relacionar la edad gestacional con las características de talla y peso
- Establecer la relación de los factores que influyen al desarrollo del feto
- Entender la función hemodinámica en la etapa fetal
- Explicar los cambios hemodinámicos al nacimiento
- Comprender la adaptación hematológica a la vida fetal
- Comprender la maduración pulmonar en etapa fetal y posterior
- Comprender la función digestiva en etapa intrauterina
- Comprender la función renal en etapa intrauterina
- Comprender la función hormonal y metabólica más importante en etapa fetal
- Identificar el desarrollo del sistema nervioso en etapa intrauterina
- Establecer el desarrollo del sistema inmunológico en etapa fetal
- Reconocer las características de la piel en relación a edad gestacional



FISIOLOGIA INTRAUTERINA

Etapas del desarrollo fetal

Desde la concepción hasta el nacimiento el desarrollo del individuo transcurre en dos grandes etapas:

a. Etapa embrionaria: Desde el momento de la concepción hasta la finalización de la organogénesis, momento que se sitúa alrededor de la semana 12 postmenstrual o 10 postconcepcional. *Blastogénesis*: Ocupa las dos primeras semanas postfecundación, y se incluyen las fases de: Preimplantación → Implantación → Postimplantación → Blástula. En este período, la alta vulnerabilidad ante condiciones de posible daño o estado adecuado, conduce a abortos (*ley de todo o nada*).

b. Etapa fetal: Desde la finalización de la organogénesis hasta el momento del nacimiento.

Durante la etapa embrionaria, se refieren como características más importantes:

a. Preimplantación: Esta etapa apenas dura unos 6 a 8 días. Tiene un primer tiempo que transcurre durante el transporte en la luz tubárica y un segundo tiempo en la luz de la cavidad endometrial hasta que se completa la implantación. Durante el tiempo de transporte tubárico se produce la multiplicación del cigoto hasta formar una mórula de unas 16 células, en el que ya se distinguen dos masas celulares: la externa y la interna. En el tiempo uterino la mórula multiplica el número de células y se forma el blastocito, con el embrioblasto (masa celular interna), el trofoblasto y la cavidad o blastocele.

El comienzo de la diferenciación celular, marca la existencia de programaciones específicas de genes que marcaran el ulterior proceso de conformación anatómica y especialización funcional.

b. Postimplantación: Sobre el octavo día postfecundación, la fijación del embrión en el endometrio tiene ya un sustrato anatómico. El trofoblasto se ha diferenciado en sincitiotrofoblasto y citotrofoblasto.

El botón embrionario se diferencia en dos capas germinativas, la endodérmica y la ectodérmica. El ulterior proceso de diferenciación tisular y de formación de órganos se acelera y casi está completo al finalizar esta etapa sobre la semana 12 postmenstrual.

El desarrollo y formación de órganos tiene inicios, progresos y finales diferentes para cada órgano, lo que marca la distinta sensibilidad y tipos de malformaciones que se producen ante las agresiones externas. Especialmente amplio, es el desarrollo del sistema nervioso central que se extiende incluso a la fase postnatal.

La etapa fetal se extiende desde la semana 10 postconcepcional hasta el inicio de la vida extrauterina. En ella progresa el desarrollo de órganos, pero no de forma homogénea, sino en dependencia de las necesidades funcionales en la vida intrauterina y de su importancia para el mantenimiento de la vida postnatal inmediata.

Durante esta etapa, la formación final de los distintos órganos responderá a tres procesos básicos: crecimiento, maduración y especificidad.

Crecimiento: Que proseguirá en la vida postnatal, hasta la edad adulta y que se realizará mediante dos procesos:

+ Multiplicación celular, su importancia disminuye a medida que avanza la gestación.

+Crecimiento celular, cuyo protagonismo aumenta y es muy relevante durante las últimas 10 semanas.

Crecimiento fetal

El embarazo en la especie humana tiene una duración de 38 semanas (266 días) postfecundación, o de 40 semanas (280 días ó 10 meses lunares) tras fecha de última regla. Consideramos embarazo a término entre las 38-40 semanas posterior a la última regla, <38 semanas corresponde al período pretérmino y >40 semanas el post término.



Durante el embarazo, la población celular del feto a término se ha multiplicado hasta 42 veces (en el adulto ya sólo lo hará hasta 46), lo que representa un aumento de hasta 17,000 veces su diámetro y más de 25 millones de veces su masa.

Este crecimiento fetal sigue una curva sigmoidea o exponencial, siendo lento hasta las semanas 15-16, acelerado hasta la 38 y nuevamente enlentecido hasta la 42. Se produce en dos períodos:

Período de crecimiento rápido en talla: Se da entre las semanas 10 y 28, en el que domina la proliferación celular, con escasa variación en el peso. Entre los meses 3° a 5° llega a aumentar un promedio de 5 cm/mes.

Período de aumento de peso: Desde la semana 28 al final. Domina la hiperplasia celular. En los dos últimos meses gana unos 700 g/mes, y aún con grandes variaciones los pesos medios fetales oscilan alrededor de:

500 g a la semana 20.

1000 g a la semana 28.

3200 g a término.

Biometría del recién nacido: Las condiciones normales al nacimiento de término, serán:

Talla: Alrededor de 50 cm (una regla, aunque no exacta, de evaluar la talla fetal a lo largo de la gestación sería: n^2 hasta el 5° mes lunar, y $nx5$ del 6° al 10° mes lunar= n); o bien, 0.2cm/día en las primeras 26 semanas, y 0.14 cm/día entre las 26 y 40 semanas.

Peso: 2500-4500 g (media general de 3200 g; siendo para las niñas unos 150 g inferior). Si pesa <2500 g, se habla de RN de bajo peso (prematureo o retraso de crecimiento). Si pesa ≥ 4500 g, se habla de macrosomía.

Factores de crecimiento fetal:

1) Control genético: Es el principal hasta las semanas 22-24. Las alteraciones cromosómicas cursan con alteraciones del crecimiento. Los gonosomas, juegan también su papel ante el hecho: de que por término medio, los niños pesen unos 150 g más que las niñas. Esta influencia genética del desarrollo representa el 15% (2% de los gonosomas).

2) Control exógeno:

Factores maternos.

Estimulantes. En condiciones patológicas: Diabetes materna → Hipertrófia pancreática fetal. Hipertiroidismo: A través del LATS. Acromegalia: A través de la somatomedina.

Restringidos o restrictivos. Son los responsables del crecimiento intrauterino retardado. Perfusión intrauterina: normalmente sufre una disminución alrededor de la semana 34 (36 en gemelos). Tabaquismo: retraso de crecimiento alrededor de la semana 32. Malformaciones uterinas, desnutrición severa, mal de altura, hipo oxigenación, etc.

Factores placentarios

HCG: Efecto poco conocido y discutible. HPL: Aumento de resistencia materna a la insulina. Aumento de síntesis proteica materna (aminoácidos).

Factores fetales

Suelen ser estimulantes, salvo en condiciones patológicas, y de particular importancia a partir de las 24 semanas: Insulina → Macrosomía en diabéticas. Somatomedina C o IGF-1: Estimulada por la somatomedina materna actuando sobre receptores placentarios. GH: No parece tener efecto. Tiroxina. Síndromes malformativos: por ejemplo en el Síndrome de Potter el sistema renina-angiotensina, que es deficitario, dificulta la perfusión tisular. Oligoamnios.

SISTEMA CARDIOCIRCULATORIO

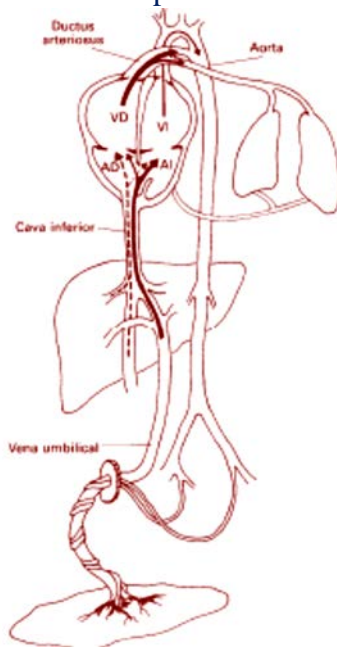
La fisiología fetal, viene marcada por los mecanismos desarrollados para adaptarse a las condiciones de hipoxia de la vida intrauterina. Entre estos mecanismos adaptativos destacan los de tipo circulatorio y hematológico.



Las grandes diferencias entre la circulación fetal y del adulto, vienen condicionadas por el hecho de que en el feto, el intercambio gaseoso se realiza a nivel de la placenta y no en el pulmón, existiendo además una serie de cortocircuitos fisiológicos, que aseguran un mayor aporte sanguíneo a los órganos vitales para el feto (placenta, corazón, cerebro, suprarrenales):

- El conducto venoso de Arancio.
- El foramen oval.
- El ductus arteriosus de Botal.

La sangre oxigenada y rica en nutrientes de la placenta, alcanza al feto por la vena umbilical, que desemboca en el hígado, pero un 50% de su flujo se desvía a la cava inferior a través del conducto venoso de Arancio. Así pues en la cava inferior se mezcla sangre bien oxigenada con la venosa procedente de la porción caudal del feto, siendo a este nivel la saturación de oxígeno inferior a la de la vena umbilical, pero superior a la de la cava superior.



A nivel de las aurículas, la *crista dividens* separa la sangre procedente de la cava superior hacia la aurícula derecha, y la de la cava inferior a través de la válvula del *foramen oval*, a la aurícula izquierda de forma preferencial, aunque una pequeña porción de la sangre de la cava inferior se mezcla con la de la superior.

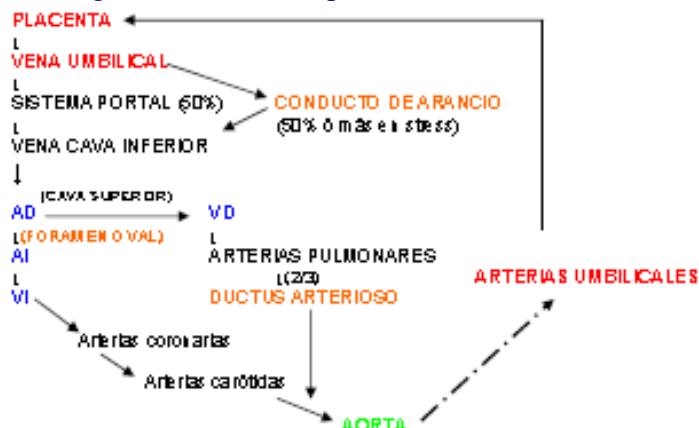
La sangre pues de la cava inferior, de la aurícula izquierda pasa a ventrículo izquierdo, y de él a la aorta ascendente, irrigándose preferencialmente dos órganos vitales: corazón y cerebro.

La sangre de la cava superior, mezclada con una pequeña cantidad de la cava inferior, pasa a aurícula y ventrículo derechos, donde es impulsada a través de la arteria pulmonar hacia el pulmón; pero, como éste no es funcional: apenas recibe la sangre que necesita para su nutrición, desvía el mayor caudal a través del ducto arterioso de Botal hacia la aorta descendente. La circulación del ducto y pulmonar se hallan influidas

recíprocamente por la pO₂; de tal suerte, que en caso de hipoxia fetal se mantiene abierto el ducto arterioso y se contrae la circulación pulmonar.

Una porción de la sangre de la aorta descendente se distribuye para irrigar los órganos abdominales y miembros inferiores; en tanto, que la mayor parte se reúne en las dos arterias umbilicales, que a través del cordón umbilical, alcanzan la placenta.

El cordón umbilical así se constituye por una vena con sangre oxigenada, y dos arterias con sangre venosa. Un esquema de la circulación fetal sería:



Gasto cardíaco fetal:

Su volumen-minuto alcanza los 220 cc/Kg/minuto, es decir unas 3 veces el del adulto. Esto lo consigue a través de:

- El aumento de la frecuencia cardíaca (120-160 lpm).
- Trabajo en paralelo de ambos ventrículos.



Características de la circulación fetal:

- El gasto cardíaco destinado al pulmón es sólo de un 3-7%, en comparación del 50% en el adulto.

- Las resistencias periféricas son menores.

- Con el avance de la gestación y el aumento del volumen corporal fetal, aumenta el porcentaje de flujo sanguíneo destinado al cuerpo, mientras disminuye el destinado a la placenta.

Circulación tras el nacimiento:

La interrupción de la circulación umbilical en el parto, junto a la expansión pulmonar y vasodilatación de su lecho vascular, producen un cambio en el gradiente de presiones, que provoca el cierre de los cortocircuitos fisiológicos, que se colapsan. El aumento de la tensión de oxígeno conduce también al cierre del ducto arterioso, a la vez que dilata el lecho vascular pulmonar. Se establece así una circulación como en el adulto.

HEMATOLOGÍA FETAL

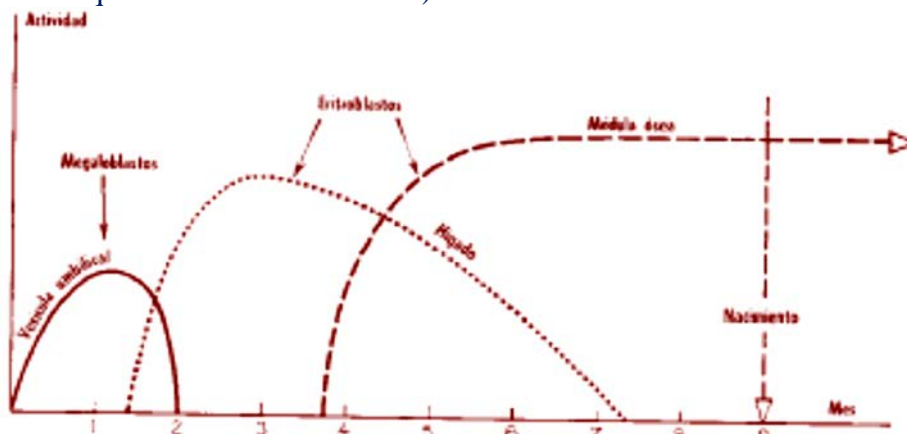
El desarrollo del sistema cardiovascular y de la sangre, tiene un origen primitivo común desde la formación y coalescencia de los focos hematopoyéticos, pero estos focos de hematopoyesis van cambiando de ubicación, lo que se reflejará en los genes que se activan para la formación de las distintas hemoglobinas.

Hematíes fetales: A pesar del bajo nivel de pO₂ circulante, la sangre fetal es capaz de transportar grandes cantidades de oxígeno, desde la placenta a diversos órganos fetales, merced a los siguientes cambios adaptativos:

- Poliglobulia (“efecto Everest intrauterino”): El hematocrito fetal es de 60-65%, con hematíes inicialmente nucleados, con menor dotación enzimática y vida media corta.

- Tipos de hemoglobina: A lo largo de la vida intrauterina, el feto posee distintas formas de hemoglobina:

Inicialmente las células hemáticas se forman en el saco vitelino y la alantoides; en la semana 8, toman el relevo el hígado y el bazo; desde la semana 15, los ganglios linfáticos y especialmente, la médula ósea. La hematopoyesis del saco vitelino, se basa en la formación de cadenas de globinas ϵ y γ (Gower 1), mientras que en el hígado se forma las globinas α y ϵ (Gower 2). Progresivamente, en la médula ósea se forman globinas α y γ (Hemoglobina F), que progresivamente va pasando a la formación de las globinas α y β (Hemoglobina A); y en menor proporción, a globinas α y δ (Hemoglobina A₂). HbA (adulto): 2 cadenas α + 2 cadenas β , de producción predominante en médula ósea y linfáticos. Al nacimiento su concentración es de un 75% de HbF (que puede aún persistir hasta el año de vida), y un 25% de HbA (frente al adulto que es de un 95% de HbA).

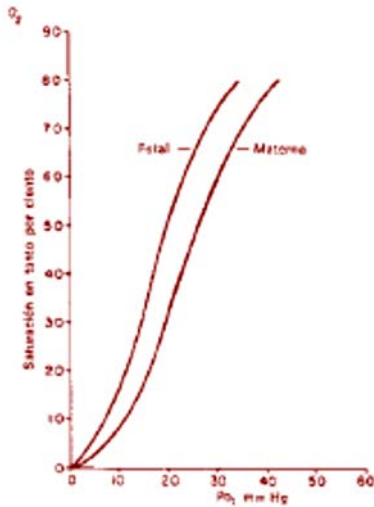


Cronología general de la hematopoyesis normal.
Obsérvese la preponderancia de la médula ósea a partir del 4.º mes.



La eritropoyesis se regula a través de la secreción de eritropoyetina, primero de origen hepático y luego renal.

La afinidad por el O₂ es mejor en la sangre fetal; debida entre otros factores, a la menor afinidad de la Hemoglobina F por el 2-3 difosfo-glicerato, una propiedad que disminuye con la hipertermia.



Curvas de disociación de sangres humanas fetales y maternas preparadas a pH 7.4

La hemoglobina de los hematíes del feto tiene mayor afinidad por el oxígeno, aún con valores de pO₂ muy bajos, por lo que se halla muy saturada del mismo. La curva de disociación de la oxihemoglobina fetal, se halla desplazada a la izquierda respecto a la de la madre: la menor concentración de 2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG) en los eritrocitos fetales, determina menor disociación de la hemoglobina, pudiendo transportar mayor cantidad de oxígeno.

Factores de coagulación: Están disminuidos respecto al adulto, debido en parte a un déficit fisiológico de vitamina K, por no estar aún desarrollada la flora intestinal.

Proteínas plasmáticas:

-La **albúmina** posee una concentración aproximadamente la mitad que en el adulto.

-Respecto a las inmunoglobulinas: La IgG pasa la placenta y su concentración es similar a la del adulto. Normalmente carece de IgA e IgM, pues, de existir en cantidad importante, serían indicativas de infección intrauterina. En el feto además persisten semanas e incluso meses tras el estímulo antigénico, al revés que en el adulto donde apenas persisten unas pocas semanas.

MADURACIÓN PULMONAR

Mientras que a partir de la semana 12, casi todos los órganos y sistemas fetales son funcionales, aunque inmaduros, la diferenciación pulmonar es relativamente tardía, aconteciendo en tres fases:

Fase pseudoglandular: Del día 26-28 a la semana 17.

Fase de canalización bronquial: Semanas 18 a 24.

Fase alveolar: La formación de los alvéolos pulmonares, se inicia tardíamente a partir de la semana 24 y continúa hasta los dos años de vida. Existen dos tipos de células alveolares:

Neumocitos tipo I: En cargados del intercambio gaseoso.

Neumocitos tipo II: Productores del surfactante; agente tensoactivo que disminuye la tensión superficial en la interface aire / líquido del alvéolo, impidiendo el colapso de los alvéolos de menor diámetro durante la inspiración.

El **surfactante** pulmonar está compuesto fundamentalmente por fosfolípidos (70-80%, sobre todo del tipo de las lecitinas, fosfatidilcolina y algo de fosfatidilglicerol). La maduración funcional pulmonar depende de la producción del surfactante, proceso lento que se produce en alrededor de 10 semanas, por lo que no se alcanza completamente hasta las semanas 34-36. Los glucocorticoides fetales intervienen en la maduración y diferenciación de los neumocitos II, por lo que su administración exógena es una posibilidad terapéutica para prevenir la llamada enfermedad de la membrana hialina en los prematuros.

El feto realiza **movimientos respiratorios** intrauterinos, que le sirven para ejercitar la musculatura respiratoria, a la vez que facilitan el flujo del líquido pulmonar, sintetizado en el epitelio bronquiolo alveolar, esencial para el normal desarrollo pulmonar.



APARATO DIGESTIVO FETAL.

La consecución de nutrientes durante la vida fetal se realiza desde el intercambio placentario, por lo que el tubo digestivo no es necesario para ello; sin embargo, al final del primer trimestre el intestino presenta motilidad peristáltica y poco después el feto comienza a deglutir líquido amniótico a partir de la 12 semana. La deglución del líquido amniótico, contribuye al desarrollo digestivo y ayuda a mantener en equilibrio el volumen del líquido amniótico, pues aparece poli hidramnios en los defectos en que no existe deglución fetal; también contribuiría, aunque mínimamente, en la consecución de elementos nutritivos, en especial proteínas.

A la semana 20 posee ácido clorhídrico y todas las enzimas digestivas, aunque en escasa cantidad. En el interior del tubo digestivo, aparece una pasta verdosa conocida como **meconio**, formada por pigmentos biliares, productos de secreción y descamación del tubo digestivo y restos deglutidos del líquido amniótico. Normalmente se expulsa tras el nacimiento, salvo en ocasiones en que el feto puede defecar intrauterinamente, siendo la más frecuente por hipoxia, si bien todos los líquidos meconiales no indican siempre situaciones patológicas.

La capacidad enzimática intestinal progresa funcionalmente, pero se mantiene aún inmadura en el recién nacido a término.

También las funciones hepáticas son por la placenta o con la transferencia de metabolitos a la madre, por lo que la madurez funcional del hígado es muy limitada. La mayor producción de bilirrubina por el feto, se resuelve mediante la transferencia a la madre. Tampoco el hígado acumula cantidades importantes de glucógeno, salvo en las últimas semanas de gestación; sin embargo, su función es más hematopoyética de forma inicial, y en sí tiene una síntesis notable de colesterol que sirve de sustrato para la esteroidogénesis suprarrenal.

La función exocrina del páncreas está presente, ya que se pueden hidrolizar algunas de las proteínas que el feto obtiene de la deglución del líquido amniótico, pero no es plenamente funcional.

RIÑÓN FETAL

Las funciones del riñón de la vida postnatal son asumidas en el feto por la placenta, por lo que no se necesita la funcionalidad renal en la vida intrauterina. El riñón comienza a producir orina a partir de la semana 12, pero ésta es poco concentrada (hipostenuria), como expresión de una función inmadura. Sin embargo, desde la semana 20 la mayoría del volumen del líquido amniótico, es la orina producida por los riñones fetales. Si no existe orina fetal, se produce un oligoamnios, con lo que el feto pierde la protección física del líquido amniótico, originándose deformaciones fetales (no malformaciones), e hipoplasia pulmonar.

Ante esta situación la producción de orina se establece, desde unos riñones con limitaciones funcionales, desde el primer trimestre. La producción va en aumento y supera el medio litro diario en las últimas semanas de gestación.

La diuresis de un feto a término oscila alrededor de 400 cc/día. El aclaramiento de creatinina en líquido amniótico puede ser una buena prueba de madurez fetal, como muestra de la maduración progresiva de la función renal hacia término. El sistema renina-angiotensina y la eritropoyetina son ya funcionales alrededor de la semana 20.

ENDOCRINOLOGÍA FETAL

La actividad de muchas hormonas, es necesaria para el correcto desarrollo y maduración del feto. La transferencia de hormonas maternas al feto está impedida por la placenta, por lo que las necesidades endocrinas del feto las tiene que conseguir desde sus propias glándulas secretoras, ya que desde la madre solo pasan pequeñas cantidades de hormonas tiroideas (T3 y T4).



La hipófisis está diferenciada y funcional desde las primeras semanas, pero su actividad funcional tiene escasa importancia para el crecimiento y maduración del feto.

La actividad funcional del tiroides es una realidad desde épocas precoces, aunque el metabolismo de la T4 es hacia la rT3, que carece de actividad funcional.

La casi totalidad de las hormonas fetales, pueden ser ya detectadas a partir de la semana 12. La síntesis de testosterona por el testículo es imprescindible para la diferenciación del embrión masculino, pero la actividad funcional de las células de Leydig segrega testosterona a partir de la décima o undécima semana de gestación por acción de la HGC y luteinizante para diferenciar la diferenciación de los conductos de Wolff en genitales masculinos. Los **estrógenos** son similares en los fetos de ambos sexos. También los ovarios forman estrógenos pero no tienen ningún papel en la diferenciación femenina.

La insulina pancreática juega un gran papel en la regulación del metabolismo de los principios inmediatos y junto al IGF-1 en el crecimiento fetal.

Las **hormonas tiroideas** son necesarias para el normal crecimiento y maduración fetales. Funciona independiente de la madre, como demuestra el nacimiento de fetos cretinos. La maduración del eje hipófisis-tiroideo no se da hasta el mes de vida, contribuyendo al problema de la termorregulación del neonato.

Hay un gran desarrollo de las **glándulas suprarrenales** en el feto, se ha descrito en la corteza incluso una zona fetal X dominante, que desaparece tras el nacimiento. La actividad del cortisol interviene en la maduración pulmonar y desencadenamiento del parto. Dependen de la hipófisis fetal, siendo independientes de la madre, por eso en la anencefalia hay atrofia suprarrenal.

La **adenohipófisis** fetal también tiene un funcionamiento independiente de la madre. Alrededor de la 12 semana se producen ya gonadotrofinas y a lo largo del embarazo madura el feed-back negativo. También sintetiza prolactina y el resto de hormonas hipofisarias: ACTH, α -MSH, CLIP (*corticotropin-like intermediate lobe peptide*), TSH, etc.

METABOLISMO FETAL

La principal fuente de energía del feto es la glucosa, que proviene de la madre a través de difusión facilitada por la placenta.

En condiciones normales el feto realiza una glucólisis aerobia, recurriendo sólo a la vía anaerobia como fuente terminal de energía en condiciones patológicas de extrema hipoxia.

El páncreas endocrino fetal es independiente de la madre. Ante la hiperglucemia de las madres diabéticas el feto tiene un aumento de producción insulínica (incluso hipertrofia de los islotes de Langerhans), lo que justificaría las macrosomías y las crisis hipoglucémicas de los recién nacidos de estas madres diabéticas. La producción de glucagón es por el contrario menor.

SISTEMA NERVIOSO FETAL

A la 8ª semana ya se aprecia actividad eléctrica cerebral, pero no madura hasta alrededor de los 13 años tras el nacimiento. A la 10ª semana ya realiza movimientos fetales, coordinados por el sistema nervioso central, y con respuestas primitivas a estímulos sensoriales.

El desarrollo anatómico y funcional es progresivo, la deglución es evidente en la semana 14, los movimientos respiratorios en la 16 y la succión en la semana 24, produciéndose la definición de “estados de conducta” (vigilia-sueño) alrededor de la semana 36, aunque mucho antes ya se ven actividades coordinadas.



La sensibilidad a la luz es evidente sobre la semana 28, la distinción de los colores no madura hasta la vida postnatal. La capacidad de audición está presente en la semana 24 y en la semana 28 ya existe la percepción del gusto.

La motilidad fetal compleja, la respuesta a estímulos o la integración de los estados de vigilia-sueño, son útiles para conocer el estado fetal cuando las funciones ya han madurado, mientras que un desarrollo funcional mínimo, es necesario para el establecimiento de la vida postnatal.

La mielinización se inicia en el segundo trimestre y se completa tras el nacimiento.

SISTEMA INMUNOLÓGICO

Durante la vida intrauterina, el feto está protegido por la madre de las agresiones externas, por lo que no necesita que su sistema inmunológico sea operativo; sin embargo, al nacer el recién nacido recibe una avalancha de elementos extraños, por lo que necesitará disponer de cierta protección, así como una preparación para ejecutar las defensas necesarias para su protección inmunológica.

La inmunidad celular, comienza a ser patente al final del primer trimestre cuando el hígado comienza a liberar linfocitos B y el timo linfocitos T. También los monocitos son funcionales en las últimas semanas de gestación.

La inmunidad sérica durante la vida fetal, queda limitada a la transferencia de IgG maternas que, mediante un sistema complejo logran, desde la madre, alcanzar la circulación fetal, por ello el recién nacido posee un limitado bagaje de anticuerpos, IgG, fiel reflejo de las que existen en la madre. La transferencia de IgG se acelera durante las últimas semanas de la gestación. La producción de Inmunoglobulinas propias es escasa, aunque con las infecciones intrauterinas u otras invasiones, se estimula la producción de IgM; y en menor medida, también de IgG.

PIEL FETAL

Tiene un color rosado, algo más rojiza vinosa en la raza negra, siendo inicialmente muy fina y transparente hasta la semana 16, luego aparece ya progresivamente el tejido celular subcutáneo. Está cubierta por lanugo y un unto sebáceo conocido como vernix caseoso.

A las 25 semanas aparece pelo en la cabeza. Las glándulas sebáceas se hacen funcionales (contribuyen a la vernix) y hacia el término se desarrollan cejas, pestañas y uñas.

Bibliografía:

V.-RAMIREZ J.: FISILOGIA FETAL en: V.-RAMIREZ J.: Obstetricia. Tema 1 pps: 1-10

[http://www.uv.es/~jvramire/apuntes/passats/obstetricia/TEMA%200-01%20\(2002\).pdf](http://www.uv.es/~jvramire/apuntes/passats/obstetricia/TEMA%200-01%20(2002).pdf)

FISIOLOGIA FETAL (curso 2006-2007)

<http://www.uv.es/jjsanton/Documentos/Fisiologia%20fetal.pdf>

MICHELI JL. JUNOD S. SCHULTZ Y.: FISIOLOGIA DEL FETO Y DEL RECIEN NACIDO. Enciclopedia Médico Quirúrgica. Pediatría Tomo 1 E-4-002-P-10-1994



CUESTIONARIO

FISIOLOGIA INTRAUTERINA

1. Señale la extensión de la etapa embrionaria y sus diferentes fases
2. edad gestacional en la que un niño tiene 500g _____ 1000g
_____ 3200g _____
3. talla aproximada que tiene un niño a los dos meses y medio _____
cm y a los 6 meses _____
4. Clasificación de los recién nacidos por el peso:
5. Funciones del conducto venoso de Arancio, foramen oval y ductus
arterioso Botal
6. señale el tipo de hemoglobina presente al nacimiento y la de adulto:
7. señale las funciones del factor surfactante pulmonar
8. Relación del polihidramnios con la integridad digestiva
9. Relación de los riñones con el líquido amniótico
10. Edad en que se presentan la deglución, y la vigilia-sueño

ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/physiologic-transition-from-intrauterine-to-extrauterine-life>
<http://www.uptodate.com/contents/fetal-growth-restriction-evaluation-and-management>
<http://bjsm.bmj.com/content/37/1/6.full>
http://www.sccalp.org/boletin/190/BolPediatri2004_44_206-211.pdf
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/500_GPC_Restriccioncrecimiento_IU/IMSS-500-11-GER_CrecimientoIntrauterino.pdf

Videos

<http://seraph.cchmc.org/MediasiteEX/Play/9278102003df4d469258ff20e93b1295>
<https://www.youtube.com/watch?v=avAZUAxlfyE>
<https://www.youtube.com/watch?v=m7imuPBwJ9Q>
<https://www.youtube.com/watch?v=DK2fzz2MR9E>
<https://www.youtube.com/watch?v=CRHyYzhT3tI>
https://www.youtube.com/watch?v=jJvO7kmS_2Y



ATENCIÓN NEONATAL

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Adquirir los conocimientos básicos para poder identificar a los recién nacidos con riesgo neonatal y proporcionar las medidas básicas adecuadas a los recién nacidos de bajo riesgo de forma eficaz.

Específicos.

- Identificar los factores de riesgo perinatales
- Reconocer las condiciones de un parto normal
- Conocer las características de las diferentes apneas neonatales
- Establecer las medidas de atención prioritarias básicas en la atención del recién nacido
- Adquirir la destreza para la evaluación del recién nacido
- Aprender la evaluación del recién nacido mediante calificaciones específicas y darles la interpretación adecuada
- Identificar de forma temprana a los recién nacidos que requieren de cuidados especiales
- Conocer los factores que pueden modificar la reactividad inicial de un recién nacido
- Adquirir el conocimiento básico para definir el destino posterior hospitalario de un recién nacido
- Saber los cuidados que deberá de tener el recién nacido en sus primeros días de vida
- Identificar las características de una evolución normal del recién nacido para su alta posterior al parto



ATENCION NEONATAL

Introducción

El pediatra será responsable de la atención al recién nacido siempre que esté presente, y tomará las decisiones que a su buen criterio profesional sean más adecuadas para el niño, tanto desde el punto de reanimación, como de los cuidados a que debe ser sometido. En todos los casos debe dejar constancia escrita de su actuación, de gran valor por posibles consecuencias posteriores.

Los recién nacidos sanos, aunque no presenten ningún problema, requieren una serie de cuidados y procedimientos más o menos rutinarios, y una valoración cuidadosa de su estado general y de la correcta instauración de la alimentación.

Un recién nacido puede considerarse aparentemente sano cuando es a término (≥ 37 semanas de gestación) y su historia (familiar, materna, gestacional y perinatal), su examen físico y su adaptación lo garanticen.

Es difícil encontrar el justo equilibrio entre la observación cuidadosa de todo este proceso, asegurándonos que estamos ante un recién nacido de bajo riesgo que apenas precisa intervenciones por nuestra parte, y la menor interferencia posible en la entrañable llegada de un bebé al mundo y sus primeros contactos con su entorno familiar.

VALORACIÓN DE ANTECEDENTES PREVIOS AL PARTO

La mejor manera de asegurar que vamos a asistir a un recién nacido de bajo riesgo, es valorar que el embarazo ha transcurrido normalmente, haciendo especial hincapié en las situaciones de riesgo. Existen patologías en la madre o fármacos que pueden afectar al feto o producir complicaciones postnatales, y que deben ponerse en conocimiento del pediatra:

- a) Patología médica materna: hipertensión arterial, diabetes, hipertiroidismo, infección por VIH, tuberculosis, fenilcetonuria, distrofia miotónica, miastenia gravis, lupus eritematoso sistémico, etc.
- b) Fármacos: antihipertensivos, insulina, antitiroideos, citostáticos, ansiolíticos, antidepresivos, drogas de abuso, etc.
- c) Patología de índole social: nivel socioeconómico muy bajo, madres adolescentes, adicción a drogas en la madre, etc.
- d) Valorar controles de infecciones que puedan afectar al feto: toxoplasmosis, hepatitis, virus de la inmunodeficiencia humana, sífilis, rubéola y resultado del cultivo perineal para estreptococo agalactiae. Así como controles ecográficos y cuidados de la madre durante el embarazo.

CUIDADOS EN EL PARITORIO

La valoración en la fase inmediata al parto deberá constatar:

- a) La edad gestacional y/o el peso adecuados
- b) La ausencia de alguna anomalía congénita
- c) La adecuada transición a la vida extrauterina
- d) Que no hay problemas del neonato secundarios a incidencias de la gestación, parto, analgesia o anestesia.
- e) que no haya signos de infección o de enfermedades metabólicas.

Partos de riesgo elevado

Si siempre es deseable que el neonatólogo esté presente en todos los partos, en determinadas circunstancias es obligado. Éstas son aquellas circunstancias maternas que pueden dar lugar a un parto de alto riesgo y; por tanto, la presencia de un neonato patológico en el que haya que efectuar alguna maniobra específica. Las principales causas se señalan a continuación:



Riesgo 1	Bajo nivel socioeconómico Escaso control (<5 visitas) Edad (<16 años; > 35 años) Esterilidad o infertilidad previa Multiparidad (>4 embarazos) Talla baja (<145 cm) FUR desconocida Obesidad Aumento de peso anómalo (> 16 kg; < 6 kg) Fumadora (>10 cigarrillos/día) Hemorragia genital del primer trimestre Período intergésico < 12 meses Patología asociada no grave
Riesgo 2	Malformación genital Cirugía en útero Malos antecedentes obstétricos Antecedentes de irradiación o tratamientos contraindicados en la gestante Embarazo prolongado Embarazo múltiple Anemia (Hb<10 g/dl) Infección materna Diabetes A o B bien controlada Cardiopatía tipo I-II Hipertensión o preeclampsia leves Inserción placentaria anómala Malformación fetal Sospecha de desproporción pelvis-fetal
Riesgo 3	Drogadicción o alcoholismo Cardiopatía tipo III-IV Patología asociada grave Diabetes B mal compensada o superior Hipertensión o preeclampsia graves Isoinmunización (anti-D u otra) Retraso de crecimiento intrauterino Rotura prematura de membranas Amenaza de parto pretérmino Hemorragia genital del 2º o 3º trimestre Polihidramnios. Oligoamnios Presentación fetal anómala (>37 semanas)

Características para considerar posible un parto normal

Se deberán de plantear siempre preguntas básicas para establecer la probabilidad de un parto normal.

- ¿Es un recién nacido de término? Cuando el producto es prematuro, existe la posibilidad de que ameritará cierto grado de reanimación neonatal; y ante eso, deberán ser evaluados y tratados con los pasos iniciales de la reanimación separados de la madre y en una cuna de calor radiante. Si se trata de un bebé prematuro nacido casi a término y sus signos vitales son estables, podrá regresar al pecho de su madre, algunos minutos después de completada la transición.
- ¿Es el líquido amniótico claro? No deberá mostrar rastros de meconio. Los neonatos que están bajo estrés dentro del útero, suelen pasar meconio y teñir el líquido amniótico. Si hay presencia de meconio y el bebé no está vigoroso, será necesario intubar la tráquea para limpiarla de meconio antes que el recién nacido respire. Si el líquido amniótico es claro, o el recién nacido se encuentra vigoroso a pesar del líquido amniótico teñido con meconio, no será necesario aspirar la tráquea. No deben pasara más que unos pocos segundos mientras se toma una decisión.



- El recién nacido, ¿respira o llora? La respiración será evidente al observar el tórax del niño. Un llanto vigoroso también indica una respiración adecuada. Sin embargo; no se debe confundir con un niño que jadea. El jadeo es una serie de inspiraciones profundas que ocurren en presencia de hipoxia y/o isquemia. El jadeo es indicativo de depresión neurológica y respiratoria severa.
- ¿Tiene buen tono muscular? El recién nacido de término y sano debe estar activo y sus extremidades deben estar en flexión simétrica.

En todo nacimiento, debe estar presente al menos una persona que esté disponible de manera inmediata para asistir al recién nacido, que esto sea su única responsabilidad y que además sea capaz de iniciar la reanimación. Esta persona o alguien más que esté disponible de inmediato, debe tener las habilidades necesarias para realizar una reanimación completa, incluyendo intubación endotraqueal y administración de medicamentos. No es suficiente con tener a alguien de otra área para la reanimación del neonato en la sala de partos. Cuando la reanimación es necesaria, debe indicarse sin demora.

La mayoría de los recién nacidos son vigorosos. Alrededor de solo 10% requiere de un tipo de asistencia y solo el 1% necesitará mayores medidas de reanimación para sobrevivir (intubación, masaje cardíaco y/o medicación).

La acción más importante y efectiva en la reanimación neonatal es la ventilación de los pulmones del recién nacido.

La falta de ventilación de los pulmones del recién nacido provocará una vasoconstricción sostenida de las arteriolas pulmonares, evitando que la sangre arterial sistémica se oxigene. La falta prolongada de perfusión adecuada y oxigenación a los órganos del recién nacido pueden causar daño cerebral, daño a otros órganos o la muerte.

Cuando un feto/recién nacido carece de suficiente oxígeno, un periodo inicial con intentos de una respiración rápida, es seguido por apnea primaria y disminución de la frecuencia cardíaca que mejora con la estimulación táctil. Si la falta de oxígeno continúa, sobreviene la apnea secundaria acompañada de una caída continua de la frecuencia cardíaca y la presión sanguínea. La apnea secundaria no puede ser revertida con estimulación; deberá proveerse ventilación asistida.

La iniciación de ventilación a presión positiva efectiva durante la apnea secundaria, generalmente da como resultado una mejoría rápida en la frecuencia cardíaca.

La mayoría de las reanimaciones neonatales, pero no todas, se pueden prevenir identificando los factores de riesgo preparto e intraparto, que estén asociados con la necesidad de reanimación neonatal.

Cuidados en la sala de partos. Normas generales



Una vez identificado al niño con características normales, existen una serie de normas para los cuidados del recién nacido, útiles para aplicar a todos los niños. De forma prioritaria se dará importancia primordial a mantenerse en temperatura adecuada, posición aceptable para su respiración y verificar la permeabilidad de las vías aéreas.

Evitar la pérdida de calor. Proporcionando calor, para ello, se coloca al niño en una cuna de calor radiante donde se podrá valorar con fácil acceso. El calor radiante ayuda a reducir la pérdida de calor. Se evitará en lo posible: cubrirlo con toallas



o paño para su visualización completa, y para permitir que le llegue el calor radiante. Solo en caso de no contar con este dispositivo, se podrá recoger al niño en un paño estéril, seco y caliente. Mantenerlo siempre bajo un foco de calor radiante.

Postura adecuada. Se deberá de colocar la cabeza del recién nacido con ligera extensión del cuello.

Se debe colocar al recién nacido sobre su espalda o de costado, con el cuello ligeramente extendido, en la posición de “olfateo”. Esta maniobra alinearé la faringe posterior con la laringe y la tráquea y facilitará la entrada de aire. Esta alineación en la posición de boca arriba es la mejor posición para la ventilación asistida con bolsa y máscara y/o insertar un tubo endotraqueal. La meta es mover la nariz del recién nacido tan adelante como sea posible, hasta que se logre la posición de “olfateo”.

Para ayudar a mantener la posición adecuada, se puede colocar un paño enrollado por debajo de los hombros. El paño enrollado es particularmente útil si el niño tiene un occipucio grande como resultado de moldeamiento, edema o prematuridad.

Despejar la vía aérea (si es necesario). Aspirar secreciones de boca y nariz. En un parto vaginal no es necesario aspirar secreciones gástricas.

Para remover las secreciones de la vía aérea, se pueden limpiar la boca y la nariz con un paño o aspirarlas con una pera de goma o sonda de aspiración. Si el recién nacido presenta secreciones abundantes que salen de la boca, gírele la cabeza hacia un lado, esto permitirá que se acumulen las secreciones en la mejilla, de donde se pueden remover fácilmente.

Utilice una perilla o una sonda de aspiración conectada a un aspirador mecánico, para remover el líquido que está obstruyendo la vía aérea. Cuando utilice un aspirador mecánico de pared o de bomba, la presión de aspiración debe fijarse de tal manera que al ocluir el sistema marque aprox. 100 mm Hg de presión negativa.

La boca se aspira antes que la nariz, para garantizar que el recién nacido no aspire nada en caso de que jadee mientras se le aspira la nariz.

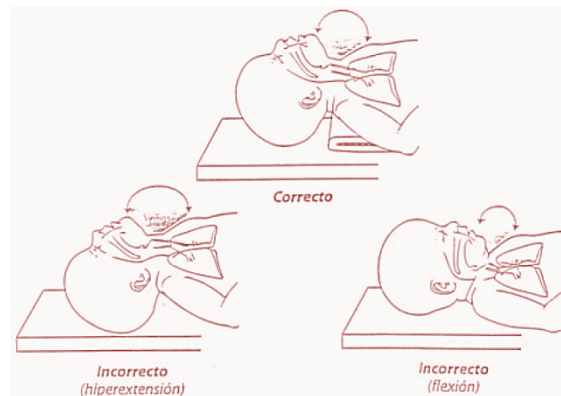
Como pauta para recordar “boca antes que nariz” piense que la letra B esta antes que la N en el abecedario. Si el contenido que hay en boca y la nariz no se retira antes de que el recién nacido respire, dicho contenido puede aspirarse a la tráquea y al pulmón. Cuando esto ocurre las consecuencias a nivel respiratorio pueden ser serias.

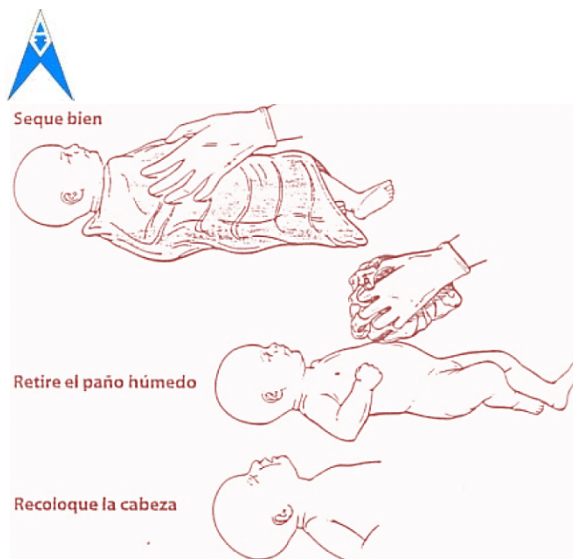
Se deberá tener precaución que la aspiración no sea muy vigorosa o demasiado profunda, ya que la estimulación de la faringe posterior durante los primeros minutos después del nacimiento, puede generar una respuesta vagal y causar bradicardia severa o apnea. La aspiración suave y breve con una pera de goma, es habitualmente suficiente para retirar las secreciones.

Si se presenta bradicardia durante la aspiración, deberá detenerse el procedimiento y reevaluar la frecuencia cardíaca.

La aspiración junto con el despejar la vía aérea para permitir una entrada adecuada de aire a los pulmones, también estimulan. En algunos casos, esta es toda la estimulación necesaria para que se inicien las respiraciones en el recién nacido.

Secar, estimular la respiración y recolocar. Con frecuencia, el colocar al recién nacido en la posición correcta y aspirarle las secreciones, provee estimulación suficiente para que se inicie la respiración. El secado también estimula. Secar el cuerpo y la cabeza





ayuda también a prevenir la pérdida del calor. Si están presentes dos personas, la segunda puede secar al niño mientras que la primera lo coloca en la posición adecuada y le despeja la vía aérea.

Como parte de la preparación para la reanimación, se deberá contar con varios paños o toallas precalentadas. Inicialmente se coloca al neonato en uno de estos paños, con el que se le seca la mayor parte del líquido. Después se debe retirar este paño y utilizar nuevos paños precalentados para continuar secando y

estimulando al recién nacido. Posterior al secado del neonato, se debe asegurar el mantener su cabeza en posición de “olfateo” para mantener la vía aérea permeable.

Tanto el secado como la aspiración estimulan al recién nacido. Estos pasos son suficientes para inducir una respiración en muchos recién nacidos. Si el recién nacido no respira adecuadamente, se le puede proveer una estimulación táctil breve para estimular la respiración. La estimulación puede ser útil no solo para el inicio de la respiración, sino también a que continúe respirando luego de la ventilación asistida.

Algunas maniobras seguras y aceptables para dar estimulación táctil adicional incluyen:

- * dar palmadas o golpes ligeros en las plantas de los pies.
- * frotar suavemente la espalda, el tronco o las extremidades del recién nacido

Una estimulación demasiado vigorosa no ayuda y puede causar una lesión seria. No se debe sacudir al recién nacido.

Cuando se presenta una apnea primaria, casi cualquier tipo de estimulación, iniciará la respiración. Si el neonato presenta una apnea secundaria, es inútil prolongar la estimulación. Por lo tanto, será suficiente darle una o dos palmadas o golpecitos en las plantas de los pies, o frotarle una o dos veces la espalda. Si el niño permanece en apnea, se deberá iniciar de inmediato la ventilación con presión positiva.

Continuar con la estimulación táctil en un recién nacido que no está respirando, es una pérdida de tiempo valioso.

Evaluación. Al terminar con los procedimientos anteriores, se deberá supervisar la evolución del recién nacido mediante registro de algunas características especiales, que básicamente incluyen: respiraciones, frecuencia cardíaca y color de la piel.

Respiraciones. Debe haber una expansión torácica adecuada, la frecuencia y la profundidad de las respiraciones deberán de aumentar después de algunos cuantos segundos de la estimulación táctil. Se recuerda que las respiraciones jadeantes requieren de la misma intervención que la existencia de una apnea.

Frecuencia cardíaca. Deberá ser mayor de 100 lpm (latidos por minuto). La manera más rápida y fácil de determinar la frecuencia cardíaca, es palpar el pulso en la base del cordón umbilical, donde se une con el abdomen del niño. Sin embargo, en ocasiones los vasos umbilicales se encontrarán en vasoconstricción y no se podrá palpar el pulso. En este caso, se deberá de auscultar el ruido cardíaco con el estetoscopio. Al contar el número de latidos en seis segundos y multiplicarlo por diez, se puede tener una estimación rápida de los latidos por minuto.

Color. Los labios y el tronco del niño deben verse rosados. Una vez que se ha establecido una frecuencia cardíaca y una ventilación adecuada, no deberá de haber cianosis central, lo cual indicaría hipoxemia.

Estas maniobras y evaluación no deberán de exceder los primeros 30 segundos de vida.



Sea cual sea el signo vital anormal, casi todos los recién nacidos comprometidos responderán al restablecerse la ventilación.

Toma unos pocos segundos minimizar la pérdida de calor, despejar la vía aérea y tratar de estimular la respiración espontánea. Si el recién nacido permanece apnéico, la acción siguiente debe ser dar paso a la reanimación (capítulo correspondiente).

La mayoría de recién nacidos por parto vaginal y aparentemente sanos, pueden y deben ser entregados directamente a sus madres, si ellas quieren, a fin de obtener el deseable contacto precoz madre-hijo. Es aconsejable sugerir que, aquéllas madres que quieran dar el pecho, inicien la lactancia materna lo antes posible ya desde este momento. Esto no tiene por qué interferir con las actividades a realizar en estos momentos iniciales:

- Realizar el test de Apgar. Se puede realizar junto a su madre el Apgar al primer minuto, si es mayor de 7 puede seguir con ella y debemos acompañarlo hasta la valoración del Apgar a los 5 minutos; en caso de que fuese menor de 7 se debe trasladar a la zona de atención para valoración y estabilización.
- Obtención de sangre de cordón ya seccionado para realizar gasometría y Rh-Coombs si la madre es Rh negativo o se sospecha incompatibilidad.

Apgar. Deberá de realizarse en el primer minuto de vida por ofrecer una medida de la transición inmediata a la vida extrauterina, y a los 5 min por constituir una medida de la capacidad del neonato para recuperarse del estrés del nacimiento y adaptarse a la vida extrauterina. La primera puntuación se asigna 1 min después del nacimiento; cuando la cabeza y los pies del recién nacido sean bien visibles se comenzará a medir 1 min completo y se asignará en este momento la puntuación obtenida; el mismo criterio se emplea para la puntuación a los 5 min, la que se mide 4 min después de la puntuación anterior. Los puntos deben ser asignados en ambos casos por el mismo observador (médico o enfermera reanimadora).

Los criterios utilizados para la puntuación están basados en cinco signos clínicos que son en orden de importancia los siguientes: la frecuencia cardíaca, el esfuerzo respiratorio, el tono muscular, la respuesta refleja y el color. A cada signo se le atribuye un valor de 0 a 2 puntos y debe realizarse una suma total de los cinco componentes; un neonato vigoroso puede alcanzar una puntuación desde 7 hasta 10 puntos, se encontrará moderadamente deprimido si la puntuación obtenida es de 4 a 6 puntos y severamente deprimido si ésta es de 0 a 3 puntos.

SIGNO	0	1	2
Frecuencia cardíaca	Ausente	Menor de 100 lpm	Mayor de 100 lpm
Esfuerzo respiratorio	Ausente	Bradipnea irregular	Llanto vigoroso
Tono muscular	Flacidez	Semiflexión de extremidades	Flexión de las extremidades
Color	Azul o pálido generalizado	Cuerpo rosado, extremidades azules	Totalmente rosado
Respuesta refleja			
Estimulación plantar	Sin respuesta	Muecas	Llanto y retirada
Catéter nasal	Sin respuesta	Muecas	Tos o estornudo

La frecuencia cardíaca es el signo más importante; si está ausente, la puntuación obtenida es 0; si está presente, pero es menor de 100 latidos/min, acumula 1 punto y si es mayor de 100 latidos/min, la puntuación es de 2 puntos.



El esfuerzo respiratorio es el segundo signo clínico en orden de importancia; si el recién nacido está en apnea, obtiene 0; si el esfuerzo respiratorio está presente, pero es irregular e inefectivo, acumula 1 punto, y si este esfuerzo es vigoroso con llanto fuerte, obtiene 2 puntos.

El tono muscular se explora observando la flexión activa de brazos y piernas que resisten la extensión, así como la buena motilidad; si el recién nacido está flácido y la falta de movilidad refleja ausencia del tono muscular, obtiene 0 puntos; si el tono muscular es moderado con sólo semiflexión de las extremidades, obtendrá 1 punto, y si sus extremidades están en flexión, acumula los 2 puntos.

La respuesta refleja, en su trabajo original Virginia Apgar utiliza la estimulación de la planta del pie con un ligero golpe tangencial en cualquier sitio de éste, si no hay respuesta al estímulo, obtiene 0 puntos; si realiza un ligero gesto facial o mueca es 1 punto; la respuesta normal es el llanto con el que acumula 2 puntos. En su segunda comunicación, Apgar recomendó el paso de un catéter por fosas nasales que es el utilizado en la actualidad; esto se realiza con el catéter de aspiración faríngea y después se coloca la punta de éste en las ventanas nasales. Si no hay ninguna respuesta a esta forma de estímulo, obtiene una puntuación de 0 puntos; si realiza algún gesto facial, pero no tose ni estornuda, obtiene 1 punto y si se produce tos o estornudo, 2 puntos.

La coloración es el signo clínico más evidente y se evalúa de la forma siguiente: si el recién nacido está azul o pálido obtiene 0 puntos, si su cuerpo está rosado con extremidades azules es 1 punto, y si está totalmente rosado obtiene 2 puntos.

Ligadura del cordón umbilical. Se efectúa ligadura que puede ser con anillo de goma, cordón de algodón estéril (cinta umbilical), o con pinza (clamp) plástica, más o menos a dos centímetros de la emergencia del cordón. Luego se aplica alcohol yodado sobre la superficie cruenta que queda libre y se confirman la presencia de tres vasos sanguíneos seccionados (dos arterias y una vena). Nunca debe exprimirse el cordón. Previamente al momento de su extracción (vaginal o cesárea) el niño se mantendrá en posición salomónica, para que expulse las secreciones del árbol respiratorio, en un plano ligeramente inferior (10 cm) a la placenta. Si existe hipersedación materna, enfermedad hemolítica o alguna situación que requiera reanimación inmediata, la ligadura será inmediata (15 segundos).

Brazalete de identificación. Colocarlo correctamente de forma que no pueda retirarse con los movimientos del niño. Esta identificación se mantendrá todo el tiempo que el niño permanezca en el hospital y es aconsejable que lo retiren los padres al llegar a casa.

No bañar a los niños. Limpiarles simplemente la cara con una gasa o toalla secas, para facilitar su observación; el unto sebáceo tiene un importante papel protector de la piel. Sólo está indicado el baño cuando exista sospecha de corioamnionitis.

Profilaxis de la enfermedad hemorrágica. Administrar una dosis única de 1 mg (0,1 ml) de vitamina K1 intramuscular (0.1 a 0.3 mg/kg). Aunque la vía oral también es posible, en general la parenteral es más segura.

Prevención de la oftalmía neonatal. Administrar pomada oftálmica de tetraciclina al 1% (aureomicina) o de eritromicina al 0,5% en ambos ojos. Esta medida es parcialmente efectiva para la profilaxis de la conjuntivitis por *Chlamydia trachomatis* y muy útil ante la *Neisseria gonorrhoeae*.

En la actualidad, en los países industrializados es más frecuente la infección por *Chlamydia*, que aparece en un 11-14% a pesar de la profilaxis indicada. Si la madre es portadora de *Neisseria gonorrhoeae*, está indicada la administración parenteral de una dosis de penicilina G sódica (25.000-50.000 U/kg).

Pesar a todos los niños y registrar este dato en la historia y libro de partos. Esta medida debe realizarse en todos los partos, aunque se trate de fetos muy pequeños o



nacidos muertos, dado que posteriormente será una medida necesaria para cualquier cálculo estadístico o epidemiológico.

Mantenerlo en incubadora o cuna térmica, o por lo menos bajo un foco de calor, en decúbito prono hasta que pase al nido junto a su madre.

Obtener sangre de cordón. Para determinar grupo y Rh, así como hematocrito en todos los niños. En caso de que este valor sea superior o igual a 60 %, se practicará hematocrito central (intravascular) a las 6 horas de vida.

Cuidados especiales

Estos cuidados estarán indicados en aquellos niños en los que se den determinadas circunstancias, y deben realizarse sistemáticamente sin esperar una indicación individual.

Determinar la glucemia (mediante tiras reactivas) en los siguientes casos:

- Hijos de madre toxémica
- Hijos de madre diabética
- Peso > 4.000 g
- Peso < 2.500 g
- Retrasos de crecimiento intrauterino
- Pretérminos (< 37 semanas)

Estos controles deben realizarse cada 30 minutos mientras el niño permanezca en sala de partos y después continuarán durante las primeras 24 horas de vida.

Factores que pueden modificar la calificación de Apgar

1. Prematuridad (nacimiento pretérmino). Algunos de los signos clínicos como el tono muscular, el color y la respuesta refleja son parcialmente dependientes de la madurez fisiológica. Un recién nacido pretérmino sano, sin evidencia de anoxia, acidemia o depresión neurológica puede tener una baja puntuación de Apgar solamente por su falta de madurez.
2. Drogas administradas a la madre. Algunos medicamentos administrados a la madre influyen en la puntuación de Apgar como son, la meperidina, la morfina, el diazepam, la anestesia y el sulfato de magnesio, los cuales pueden disminuir el tono muscular y el esfuerzo respiratorio.
3. Enfermedades pulmonares. Algunas enfermedades pulmonares como la neumonía, bronconeumonía e hipoplasia pulmonar pueden presentar disminución del esfuerzo respiratorio.
4. Enfermedades musculares. Las enfermedades musculares como la miastenia grave y la distrofia miotónica presentan disminución del tono muscular y pobre esfuerzo respiratorio.
5. Insuficiencia circulatoria. La insuficiencia circulatoria observada en la sepsis, la hemorragia y la anemia cursan con alteraciones de la frecuencia cardíaca, del esfuerzo respiratorio, del tono muscular, así como cambios en la coloración.
6. Traumatismo obstétrico. El daño medular y/o cerebral producto de un trauma del parto disminuye el tono muscular, el esfuerzo respiratorio y la respuesta refleja.
7. Enfermedades del sistema nervioso central. La hemorragia intraventricular o subdural, las malformaciones congénitas y la sepsis del sistema nervioso central presentan alteraciones del tono muscular, del esfuerzo respiratorio y de la coloración.
8. Alteraciones mecánicas. Los problemas mecánicos como el neumotórax, la atresia de coanas y la hernia diafragmática disminuyen la puntuación de Apgar por alteraciones en el color y del esfuerzo respiratorio.
9. Asfixia. La asfixia es una de las causas más temidas de Apgar bajo por su repercusión sobre el sistema nervioso central, se observa en ella gran afectación clínica en sus cinco componentes. Hasta hace algún tiempo el Apgar bajo en el primer minuto de vida y/o a



los 5 min era siempre atribuido a un mal trabajo obstétrico durante la labor del parto y sinónimo de asfixia; actualmente se reconocen las causas que anteriormente hemos mencionado.

En los recién nacidos con Apgar bajo se ha observado un orden en la secuencia de la alteración y recuperación de los signos clínicos

Orden de alteración	Orden de recuperación
Color	Frecuencia cardíaca
Esfuerzo respiratorio	Respuesta refleja
Tono muscular	Color
Respuesta refleja	Esfuerzo respiratorio
Frecuencia cardíaca	Tono muscular

Valoración del estado neonatal y destino

Después de proporcionar al niño estas primeras atenciones debe practicarse una somera exploración a fin de descartar patología, en especial malformaciones importantes, y evaluar el estado del neonato, tras lo cual se decidirá su destino al nido de niños sanos o bien su ingreso en una unidad de patológicos.

Cuidados en el nido. Normas generales

Al ingreso de un recién nacido hay que transcribir en la historia del mismo los datos de la historia materna. Es necesario comprobar que los cuidados en la sala de partos se han realizado de forma adecuada, en especial lo que concierne a identificación, administración de vitamina K y profilaxis ocular.

Controlar las *secreciones orofaríngeas*, practicando si precisa aspiraciones cuidadosas, primero en boca y después en fosas nasales. Si son muy abundantes, colocar al recién nacido en posición de Trendelenburg.

Comprobar el *grupo sanguíneo* y *Rh* del recién nacido en especial si la madre es Rh (-) o posee el grupo O. En caso de recién nacido Rh positivo y madre Rh negativo, administrar a la madre 1/2 inyectable de gammaglobulina anti-D.

Controlar la *micción* y *deposición meconial*, anotando el horario de aparición de ambas y frecuencia de las mismas.

Controlar la *temperatura axilar* cada 8 horas, y si es inferior a 36 °C, aplicar con cuidado una esterilla eléctrica y no realizarle exámenes más detallados hasta que no se haya estabilizado la temperatura.

Control de la *función cardiorrespiratoria*. La frecuencia cardíaca oscila entre 120-150 lat. /min, con una coloración sonrosada y la frecuencia respiratoria entre 40 y 60 resp. /min.

Control del cordón umbilical. Comprobar al ingreso del niño la ligadura del cordón de forma que no pueda sangrar. La pinza no debe presionar la pared abdominal. Se desaconsejan los antisépticos iodados como la povidona iodada, por la probabilidad de producir elevación transitoria de la TSH con la consiguiente alteración del despistaje de hipotiroidismo congénito.

Practicar controles de *glicemia* (con tiras reactivas) a las 0, 1, 2, 4, 6, 12 y 24 horas de vida e iniciar alimentación precoz a las 3 horas de vida, en los recién nacidos en los que se den las circunstancias siguientes:

- peso inferior a 2.500 g
- peso superior a 4.000 g, hijos de toxémica leve, hijos de madre con diabetes gestacional o tipo A.

Si el *hematocrito del cordón* es igual o superior a 60%, practicar a las 6 horas de vida determinación del *hematocrito central*. Se considera patológica para esta segunda determinación una cifra superior a 65%.



En todo *recién nacido por cesárea*, practicar *lavado gástrico* con suero fisiológico a través de sonda nasogástrica y con emboladas de 5 ml, hasta que el suero salga limpio.

Si la *madre es positiva para el antígeno de superficie de la hepatitis B (HBsAg)*, practicar extracción de sangre para determinación de HBsAg y administrar 0,5 ml de gammaglobulina específica i.m. y 0,5 ml (10 mg) de vacuna recombinante específica SC en región deltoidea.

Control de peso diario, que se anotará en la historia del niño.

Higiene del recién nacido

Cuidados de la *piel y orificios naturales*. El baño corporal total no suele ser necesario en el recién nacido. Sin embargo es conveniente una limpieza extensa para retirar los restos de sangre y secreciones en los recién nacidos de portadoras de VHB, VHC y VIH. El lavado de zonas concretas minimiza la exposición al agua y disminuye la pérdida de calor. Durante la estancia en la maternidad, la región perineal y las nalgas pueden ser lavadas con una esponjita fina y agua sola o con un jabón suave cuando se cambie el pañal. Los médicos y las enfermeras de cada hospital establecerán el momento del primer baño, hasta que hayan alcanzado la estabilidad térmica, con agua templada, preferiblemente por la madre, asistida si es preciso por personal apropiado. Determinarán la manera y sistemas de limpieza de la piel y el papel de los padres y del personal para hacer el baño diario del recién nacido con esponja individual, sin inmersión, limpieza y cambio de pañales tantas veces como sea necesario, y si precisa, se aplicará crema protectora en área del pañal.

El cordón umbilical se lava junto con el resto, secándolo bien posteriormente. Su curación diaria se orienta a realizarse de forma cuidadosa con agua y jabón, o con alcohol al 70% dos veces al día y cada vez que haya estado en contacto con heces u orina. Se caerá entre los 5 y 15 días de vida y es conveniente seguir limpiando de la misma forma la herida hasta que esté bien seca.

Control de la *temperatura ambiental y ropa*. Es más recomendable un ambiente caliente (22-25 °C) que abrigar excesivamente al recién nacido. Las prendas de vestir serán de fácil colocación y holgadas. Los neonatos sólo requieren generalmente una camiseta de algodón o una pijamita sin botones y un pañal. Las ropas de cuna (sábanas, cobertores, mantas, almohadas, etc.) deben ser suaves y sin aprestos ni costuras. En unidades sin refrigeración durante las épocas calurosas, bastará con el pañal.

Visita médica

Pasadas unas horas del nacimiento se llevará a cabo una exploración completa. Es necesario explorar a todos los niños dentro de las primeras 24 horas de vida y es aconsejable por lo menos una nueva revisión antes del alta hospitalaria al tercer día.

Contacto madre-hijo

Es muy importante para la madre y el recién nacido establecer una buena relación afectiva. Las normas hospitalarias, en general, no favorecen esta relación, por lo que debe procurarse que el contacto madre-hijo se establezca lo más precozmente posible (inclusive en la sala de partos, dejando al recién nacido sobre el abdomen de la madre) y se mantenga la mayor parte del tiempo, evitando separaciones innecesarias y excesivamente prolongadas.

Siempre que la madre lo pida y sea posible, se dejará al recién nacido con ella. Muchas madres necesitan en estos momentos un mayor apoyo emocional y ayuda de las personas que las rodean.

Higiene del personal

Deben mantenerse normas de asepsia, con lavado de manos y antebrazos, antes y después de la manipulación de cada niño. No utilizar pulseras, anillos ni relojes de muñeca.



Alimentación del recién nacido.

Lactancia materna

Si la madre está en condiciones y el recién nacido no presenta problemas, puede hacerse la primera tetada en las primeras 3 horas de vida.

En ningún caso debe retrasarse más allá de las 12 horas de vida.

La duración máxima de la tetada debe ser de 10 minutos en cada pecho, y de ser posible señalar a la madre que se ofrecerá durante el tiempo que note el ritmo frecuente e intenso, para suspender cuando se cambie a lento y suave. Cada toma se iniciará por el último pecho que se dio en la anterior. Las tomas serán cada 3 horas, procurando establecer un descanso nocturno de 6 horas.

En las tomas iniciales y siempre que la tetada no parezca satisfactoria, durante las primeras 48 horas se debe valorar de forma individual, si es necesario ofrecer una toma suplementaria con suero glucosado al 5%. En los recién nacidos de peso inferior a 2500g y en los que tengan una pérdida de peso superior al 8%, puede ser necesario suplementar con fórmula láctea, después de dar el pecho, sin forzar, aunque en general hay que evitar dar otros suplementos al igual que los dispositivos de succión a fin de favorecer la lactancia materna.

La actividad de rutina de enfermería puerperal debe incluir la evaluación e instrucción de la técnica de lactancia realizada por personas capacitadas específicamente al efecto.

Los diversos procedimientos a desarrollar para conseguir una promoción eficaz de la lactancia materna están recogidos en recomendaciones hechas en el ámbito internacional por UNICEF y OMS.

Cuando un niño ingresado en pediatría reciba lactancia materna, la leche debe recogerse en el nido guardándola en jeringas o biberones de plástico y conservándola en refrigeración.

Lactancia artificial

Las dos primeras tomas se harán a las 6 y 8 horas de vida con 10-15 ml de agua estéril (glucosada 5%). Si éstas son bien toleradas se pasará a fórmula láctea, iniciándose el primer día con un máximo de 5 ml/kg/toma, el segundo 10 ml/kg/ toma y 15 ml/kg/toma el tercer día. Tomará en frecuencia aproximada de cada 4 horas y cuando sea posible con pausa nocturna de 6-8 horas.

Cuando exista una decisión voluntaria de las madres para esta alternativa de alimentación, se tratará de establecer las ventajas de la leche materna, para que tengan la información más completa, y decidan mejor el tipo de alimentación a continuar. Con decisión contraria, se respetará solamente su iniciativa y las mujeres que opten por la lactancia artificial no deberán sentir ninguna culpabilidad inducida por el personal y recibirán el mismo grado de apoyo que las madres que lacten.

Las visitas de individuos sanos no deben estar restringidas, tampoco de hermanos del recién nacido. Es conveniente acordar con la madre que el número de personas no le interfieran en un adecuado descanso y cuidado del bebé.

Diagnóstico precoz (screening endocrino-metabólico)

A las 48 horas de vida se puede practicar una determinación de cuerpos reductores en orina (Clinitest) para la detección de galactosemia.

Basta con poner en contacto una pastilla de Clinitest con el pañal mojado de orina y valorar el cambio de color. Nunca dejar la pastilla en contacto directo con la piel del niño.

A las 72 horas de vida se realizan las extracciones de sangre para detección de fenilketonuria e hipotiroidismo. Por punción de talón se obtiene una pequeña muestra de sangre que debe impregnar bien los papeles secantes de forma que aparezcan todos los



círculos llenos por ambas caras. Estas determinaciones suelen hacerse en laboratorios que abarcan una extensa población.

Instrucciones para el alta

La estancia en el hospital debe ser lo suficientemente larga como para permitir la identificación de problemas y para asegurar que la madre está suficientemente recuperada y preparada para atenderse a ella misma y atender a su hijo en casa. Conviene recordar que determinados procesos potencialmente graves pueden no apreciarse como tales en las primeras horas (ictericia, cardiopatías ductus dependientes y obstrucción intestinal) debiéndose mantener la observación y sospechar su presencia antes de la salida.

También hay problemas maternos, como la endometritis, que aparecen después de las 24 horas y que pueden obligar a estancias más prolongadas. En todo caso se debe hacer el máximo esfuerzo para que madres e hijos no se separen y salgan juntos de la maternidad.

El egreso del recién nacido se efectuará una vez que se haya comprobado en las primeras 48 horas, que no haya alteraciones en su exploración, haciendo hincapié en signos tales como ictericia, letargia, irritabilidad, dificultad respiratoria, cianosis u otras alteraciones en el color de la piel, hipotonía, hipertonía, succión pobre, etc.

Es imprescindible que a todo recién nacido se le realice la **prueba de detección precoz de enfermedades metabólicas** (fenilcetonuria, hipotiroidismo, etc.). Está indicada una vez bien instaurada la alimentación oral, generalmente a partir de las 48-72 horas y antes de los 7 días de vida, por lo que si es dado de alta precoz deberá hacerse constar que no se ha realizado la prueba y ésta debe realizarse entre los 5 y 7 días de vida.

Se recomienda la exploración ecográfica de la cadera en los recién nacidos sanos con riesgo de presentar displasia y de preferencia la revisión clínica intencionada que la pueda descartar.

La madre debe recibir antes de su salida de la clínica el *Carnet de Salud* en donde constarán los datos correspondientes a filiación, antecedentes y nacimiento, la modalidad de alimentación con que es dado de alta y especialmente si existe alguna patología o las observaciones necesarias sobre el período perinatal, a fin de que el médico disponga posteriormente de la mayor información posible y de la forma más fidedigna.

Las otoemisiones acústicas exploran el órgano auditivo periférico (hasta la cóclea), se deben realizar a todos los recién nacidos, aunque sean sanos. Tienen riesgo de hipoacusia los que tienen antecedentes de sordera familiar, infección TORCH durante la gestación, drogas ototóxicas durante el embarazo, etc. Es deseable que esta prueba diagnóstica se extienda como cribado universal a todos los recién nacidos a fin de favorecer el diagnóstico precoz de la hipoacusia y minimizar sus consecuencias con el abordaje temprano del déficit.

En ningún caso retirar el brazalete de identificación y dejarlo para que lo haga la familia en casa.

Al alta, el pediatra y/o un enfermero/a de la sala de recién nacidos repasarán con los padres las dudas que tengan sobre los cuidados del recién nacido, haciendo especial hincapié en la alimentación, la ictericia, el baño, los cuidados del cordón, así como los signos de enfermedad que les deben hacer consultar con el pediatra. Se les recordará la primera visita a revisión a las dos semanas de vida o antes si existe cualquier situación de riesgo.



Bibliografía:

American Academy of Pediatrics. American Heart Association: REANIMACION NEONATAL 5a. ed. 2006 Lecciones 1 y 2.

AGUILA-R. A.: ATENCION INMEDIATA DEL RECIEN NACIDO en: AGUILA-R. A y cols: MANUAL SOBRE NEONATOLOGIA. Nov 2001. <http://labiblioteca.wordpress.com> cap. 3 pps: 18-22

JIMENEZ R.: CUIDADOS DEL RECIEN NACIDO NORMAL. En: DELGADO-RUBIO A.: PROTOCOLOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS DE NEONATOLOGIA EN PEDIATRIA tomo 6 cap. 9 pps: 71-6

VALDÉS-ARMENTEROS R. REYES-IZQUIERDO DM.: EXAMEN CLINICO AL RECIEN NACIDO. 2002 Cap. 1 pps: 6-22

DOMÉNECH E. GONZÁLEZ N. RODRIGUEZ-ALARCON J.: CUIDADOS GENERALES DEL RECIEN NACIDO SANO. En: PROTOCOLOS DE NEONATOLOGIA. Asociación Española de Neonatología/ Asociación Española de Pediatría. Ed. 2008 2ª. Ed. cap. 2 pps: 19-28



CUESTIONARIO

ATENCION NEONATAL

1. La valoración en la fase inmediata al parto deberá considerar:
2. ¿Cuáles son las preguntas que se deben plantear para establecer un parto como normal?
3. En los cuidados generales de un recién nacido normal, ¿cuál es la primer prioridad y como se maneja?
4. Cómo se puede realizar la estimulación al recién nacido normal?
5. ¿En qué momentos se valora el Apgar y cuáles son los parámetros que considera en su calificación?
6. ¿A qué pacientes se les medirá la glucosa con tira reactiva?
7. Escriba solo las causas que pueden modificar la calificación de Apgar
8. ¿En cuánto tiempo posterior al nacimiento de un niño sano con madre sana se iniciará la alimentación al seno materno?
9. Importancia del tamiz neonatal y momentos en que se debe tomar
10. ¿En cuánto tiempo máximo se programará la revisión del recién nacido luego de darse de alta hospitalaria?

ENLACES.

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-routine-management-of-the-healthy-newborn-infant>

<http://es.slideshare.net/oerafrica/newborn-care-the-routine-care-of-normal-infants>

http://www.who.int/maternal_child_adolescent/documents/guidelines-recommendations-newborn-health.pdf

<http://web.minsal.cl/sites/default/files/files/PROCEDIMIENTOSPARALAATENCIONDELRECIENNACIDOFINAL02022014.pdf>

Video

<http://videos.med.wisc.edu/videos/13106>

<https://www.youtube.com/watch?v=swjB9OgGwQE&list=RDswjB9OgGwQE#t=20>



CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS DEL RECIÉN NACIDO

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

General.- Identificar todas las variantes normales en la anatomía presente en el recién nacido

Específicos.

- Conocer los valores normales de la somatometría neonatal y los factores que influyen para modificarlos en condiciones normales
- Identificar los núcleos de osificación presentes en el recién nacido de término
- Describir el aspecto general que tiene el recién nacido, en sus proporciones corporales
- Reconocer las modificaciones corporales influidas por efectos de la compresión uterina
- Describir los factores que influyen en los cambios de coloración cutánea del recién nacido normal
- Señalar las características variantes en la piel de los recién nacidos
- Conocer las alteraciones transitorias presentes en las mucosas del recién nacido
- Señalar las variantes normales y/o transitorias en la cabeza, tórax, abdomen, ombligo, cordón umbilical, genitales y extremidades
- Señalar las modificaciones inducidas por las condiciones del nacimiento



CARACTERISTICAS ANATOMICAS DEL RECIEN NACIDO

Introducción

La parte inicial y más importante de la exploración rutinaria del recién nacido consiste en una inspección completa y sistemática del aspecto exterior del niño. En esta primera inspección se pueden descubrir amplias variaciones individuales que, sin embargo, se encuentra dentro de los límites normales.

Un conocimiento profundo de cuáles son los límites de la normalidad, es la base que permitirá al médico, tratar al recién nacido normal con seguridad, confianza y placer.

Es conveniente conocer bien las variantes anatómicas, ya que algunas pueden parecer anormales, cuando en realidad son propias de esta edad y ciertos procesos patológicos del recién nacido son desviaciones extremas de estas mismas peculiaridades fisiológicas.

Características somatométricas

Peso. Al nacer, el peso medio generalmente es de 3000 a 3300g. Está sometido a variaciones que dependen del sexo: los varones pesan más que las mujeres; de la constitución física de los padres; estación del año: en los meses fríos suelen pesar más; situación social de los padres, altitud sobre el nivel del mar, madres desnutridas o con hábitos tóxicos por drogas, tabaco o alcohol, que suelen tener menor peso.

El peso sufre durante los primeros días después del nacimiento la llamada “pérdida fisiológica” que alcanza aproximadamente el 10% y empieza a recuperarse a partir del quinto día, para llegar al noveno o décimo día a ser igual que al nacimiento. Esta disminución de peso está condicionada por la pérdida de líquidos, consumo de grasa parda e insuficiente ingesta en los primeros días. De aquí la conveniencia en ocasiones, de ofrecer líquidos en forma temprana, para evitar que con la pérdida exagerada de peso, aparezca la fiebre y la ictericia fisiológica se acentúe.

Longitud. En el niño normal es al nacer por término medio de 50 cm con diferencias relacionadas con los mismos factores que condiciona el peso. El límite inferior normal es de 46 cm y si es menor lo más probable es que exista prematuridad o retraso de crecimiento intrauterino. Es un índice de menor valor que el peso para calcular la edad gestacional.

Perímetros. El cefálico es de 34 ± 2 cm y el torácico a nivel de botones mamarios suele ser unos 2 cm menos (32 cm). En casos de posible megacefalia tiene interés la determinación de la talla sentado: en el recién nacido normal debe ser igual al perímetro craneal máximo. Las variaciones normales de estos dos perímetros fundamentales no son grandes, aunque varían algo con las proporciones corporales. La disminución del perímetro craneal hará pensar en prematuridad, microcefalia o craneosinostosis. Un aumento en proporción similar indica megacefalia (hidrocefalia, derrame subdural, etc.). En ausencia de patología craneal, el perímetro cefálico es el mejor índice somatométrico para calcular la edad gestacional.

Maduración ósea. En el momento del nacimiento, la mayoría de los recién nacidos a término tienen seis puntos secundarios de osificación: el de la epífisis inferior del fémur, el superior de la tibia, el de la epífisis proximal del húmero y otros tres del tarso: calcáneo, astrágalo y cuboides, pero hay amplias variaciones individuales, de manera que en un 20% de los casos aparecen solo el núcleo de osificación femoral y el tibial.

Características morfológicas

Aspecto general. Llama la atención el aspecto peculiar del recién nacido, que es macrocefálico, braquítico, y macroesplácnico. La macrocefalia es llamativa, ya que en el esquema de Stratz la cabeza corresponde a $1/4$ de la talla en el recién nacido, mientras que en adulto representa $1/8$. Braquítico, quiere decir que las extremidades son



pequeñas en relación con el resto del organismo; el punto medio del cuerpo, que en el adulto se halla a nivel del pubis, en el recién nacido está a la altura del ombligo. La macroesplacnia es la responsable que el vientre sea grande y abombado, sobrepasando el nivel torácico –este rasgo morfológico persiste durante la etapa de lactante-.

Postura y efectos de la compresión. Cuando el recién nacido está despierto, la postura normal es predominante de flexión simétrica, manteniendo las extremidades elevadas con respecto a la mesa de exploración. Cuando el niño está casi dormido sus extremidades por lo general descansan sobre dicha superficie. Si ello ocurre cuando el niño está perfectamente despierto, es un signo inespecífico de enfermedad, por lo general, debido a hipotonía o debilidad. En su forma más florida esta posición recibe la denominación de postura de “rana” (descerebrada).

Cuando la cabeza descansa en posición lateral, ello influye de forma temporal sobre la posición de los miembros, las extremidades mentonianas se extienden mientras que las occipitales se flexionan. Esta es la denominada respuesta tónica asimétrica del cuello o posición de “espadachín”. En ocasiones puede suceder lo contrario, los miembros mentonianos se flexionan y los occipitales se extienden, siendo ésta una variación normal. Si las posturas tónicas asimétricas del cuello se imponen de forma muy pronunciada puede existir una alteración neurológica.

Las presentaciones anormales se pueden deducir por sus efectos posturales: la hiperextensión del cuello consecutiva a una presentación de cara o de frente, o la postura en que el recién nacido mantiene las piernas flexionadas o extendidas, tras el parto pélvico. En las presentaciones pélvicas la cabeza no está moldeada, observándose aplanamiento del vértice y prominencia occipital. Esto contrasta con el moldeamiento axial normal promedio, el cual es más evidente en los casos de primíparas con encajamiento prolongado de la cabeza fetal.

Los pies pueden adquirir posturas con movilidad total y la posición de “descanso” (como se acomodaban en el vientre materno), que se manifiesta inmediatamente después del nacimiento.

Es frecuente la compresión de la oreja con el hombro. La madre puede observar que la mandíbula del recién nacido está desviada hacia arriba, en el lado en que existió la compresión, pero esta deformación se corrige por sí sola a las pocas semanas, o como máximo, en el plazo de unos meses. El cuello está hundido por el lado y la parte inferior del lóbulo de la oreja sobresale si estuvo retenido por el borde del hombro. La nariz puede estar deformada, aplanada, e inclusive se puede producir una ligera desviación de la bóveda. Con el tiempo, todas estas deformidades se corrigen por sí mismas. Sin embargo, la compresión del músculo esternocleidomastoideo puede dar lugar a la aparición de un “tumor” resultante de la necrosis isquémica, el cual no se observará en la sala de neonatología ya que no aparece hasta el final de la segunda semana de vida, y su manifestación clínica con tortícolis justificará someter a observación.

La piel. Una característica sorprendente de la piel, es que su estado y aspecto pueden cambiar notablemente de un día para otro y, en un principio, de una hora a la siguiente. Para llegar a comprender cuales son los límites de anormalidad, es esencial poder reconocer estas variaciones temporales, ya que el diagnóstico precoz de las anomalías se basa en dicho conocimiento, sin el cual se producen falsas alarmas.

El recién nacido presenta un depósito blanco caseoso, el vernix caseoso, que puede encontrarse recubriendo la totalidad de su epidermis, o concentrado en los pliegues, como en la región inguinal, o detrás de las orejas. El vernix caseoso suele secarse y desprenderse a las pocas horas del nacimiento. Por lo tanto, no es preciso intentar eliminarla. La presencia de vernix caseosa indica que el niño tiene pocas horas de vida y que nació a término, o próximo al término. Su color blanco puede estar alterado en los



casos en que exista una patología fetal, siendo amarillo dorado en los fetos post maduros o en aquellos afectados de eritroblastosis, o estar manchados de meconio o bilis en los casos de sufrimiento fetal.

Con frecuencia el recién nacido presenta una coloración azulada en las palmas de las manos y plantas de los pies, y en la zona circumoral, y esta cianosis periférica se acepta como normal durante las primeras 48 horas de vida si el estado general del niño es satisfactorio y no existe evidencia de cianosis central; es decir, si las partes calientes, como la lengua presentan un color rosado. Esta cianosis “normal” es de tonalidad azul lavanda, y puede intensificarse hasta alcanzar una coloración ciruela si el recién nacido no se encuentra en buen estado; por ejemplo, tras la experiencia anóxica de un parto difícil. Mediante un suave masaje se induce una rápida reacción vasomotora que resultará en la desaparición inmediata de la cianosis periférica. La aparición de cianosis periférica en un niño de más de dos días de vida, es un signo inespecífico de enfermedad, la cual puede deberse a distintas causas desde la presencia de infección hasta insuficiencia cardíaca. El estado general del niño es precario y la cianosis que aparece en esta etapa adquiere un tono pizarra que puede verse acentuado por la palidez de las áreas inmediatas.

Poco después del nacimiento, la piel del escroto presenta una coloración rojo cereza que contrasta con la tonalidad rosada de las zonas cutáneas más centrales. Cuando el recién nacido tiene varias horas de vida, con frecuencia aparece un enrojecimiento brillante en todo el cuerpo. Se trata del eritema neonatal, o efecto de “langosta cocida”, que no debe confundirse con inflamación a pesar de que tiene ese aspecto; desaparece al cabo de 24 horas. En algún momento durante los primeros días de vida puede observarse la aparición de un trazo claro de demarcación en la línea media, que puede ser transversal en algunos casos. Se trata del denominado cambio de color arlequín, un fenómeno vasomotor llamativo pero inocuo. Cuando dos gemelos univitelinos presentan una diferencia acentuada de color en el momento del nacimiento, esta puede ser debida a una homotransfusión con anterioridad a la ligadura del cordón a través de conexiones vasculares en el interior de la placenta o entre los cordones umbilicales de ambos.

Algunas de las peculiaridades de la piel del recién nacido a término pueden ser más frecuentes y evidentes en el neonato de bajo peso. Esta incluyen la presencia de lanugo fino en todo el cuerpo o la exfoliación de la piel, pocos días después del nacimiento. La tinción con meconio es un signo de sufrimiento fetal. Después de proceder a la limpieza de la piel, todavía pueden quedar señales que evidencien el sufrimiento fetal en el cordón umbilical manchado por meconio o en los restos de meconio que se encuentran firmemente adheridos alrededor de los lechos ungueales.

En el recién nacido a término es frecuente la aparición de una ictericia leve. Esta ictericia es debida a una elevación fisiológica de los niveles de la bilirrubina que tiene lugar alrededor del cuarto día después del nacimiento, siendo raros los casos en que esta se inicia antes de del segundo día o después del séptimo. Por lo general, la ictericia desaparece antes de que el niño haya alcanzado las dos semanas de edad. En el niño que presenta unos niveles normales de hemoglobina esta ictericia es de color anaranjado, a diferencia de la ictericia que se asocia con anemia, la cual es de color amarillo limón.

A partir del segundo día de vida es frecuente observar lesiones cutáneas del tipo de las reacciones alérgicas. Dichas lesiones consisten en pequeñas pápulas o vesículas rodeadas por un eritema moderado (eritema toxico), o “dermatitis por picadura de pulga”. A pesar de que su aspecto es de inflamación, el recién nacido se encuentra bien. En los casos típicos las lesiones aparecen y desaparecen en diversos puntos del tronco y de las extremidades antes de desaparecer definitivamente al final de la primera semana. No es frecuente que estas lesiones aparezcan antes de las primeras 24 horas de vida y



raramente son congénitas; no se observan en los niños prematuros ni en los post maduros. Las lesiones no suelen aparecer en la cara, y este hecho ha llevado a postular que la causa del eritema es la fricción de la piel con la ropa, hipótesis que se ha visto reforzada por el hecho que estas lesiones aparecen muy raramente en el recién nacido a término que se mantiene desnudo en la incubadora. El líquido del interior de las vesículas contiene un número muy alto de eosinófilos, mientras que el recuento de eosinófilos en la sangre periférica es normal.

En los primeros días de vida suele aparecer una erupción en forma de pequeños granos que afecta a la cara y, en particular, a la zona circumoral. Estas pequeñas lesiones con aspecto de salpullido, se deben a la acumulación de la secreción de las glándulas sebáceas y reciben el nombre de milia por su semejanza con las semillas de mijo.

Un poco más adelante en la segunda semana, el bloqueo de los conductos de las glándulas sudoríparas, puede dar lugar a la aparición de vesículas superficiales del tamaño de una cabeza de alfiler, a lo cual se denomina sudamina. Las glándulas sudoríparas del recién nacido aún no funcionan perfectamente, y la erupción es más frecuente cuando el tiempo es caluroso.

Los nevus producidos por dilatación de los capilares sanguíneos son frecuentes en los párpados, glabella, nariz, sobre el labio superior y en la nuca; a los cuales se les denomina con el imaginativo nombre de “marcas de cigüeña”. Estas lesiones se desvanecen gradualmente y por lo general, han desaparecido totalmente después del segundo año de vida.

Los nevus que se localizan en la nuca; sin embargo, tienen una mayor tendencia a persistir. Los nevus capilares de mayor densidad (manchas vinosas: nevus flammeus) son menos probables que desaparezcan aunque suelen carecer de importancia clínica. No obstante, en determinadas localizaciones o distribuciones, pueden ser indicativos de un estado patológico subyacente, por ejemplo, la enfermedad de Sturge-Weber, cuando compromete la primera o segunda división del nervio trigémino.

En los niños de raza negra y en los asiáticos, es frecuente un nevo ocasionado por un depósito de pigmento de color azul pizarra en la región lumbar baja, recibe el nombre de mancha mongólica, pero no tiene relación alguna con la trisomía 21 o mongolismo. Si su tamaño transversal es mucho mayor de lo normal, que suele ser de unos pocos centímetros, en ocasiones se dice que su distribución es “en taparrabo”. Al igual que ocurre con las marcas de la cigüeña, la mancha mongólica desaparece gradualmente.

En este contexto, son pertinentes dos comentarios. En primer lugar, en los casos en que el nevo sea del tipo “universal” cabe la posibilidad de que el médico joven sin experiencia, profundamente consciente del “síndrome del niño maltratado”, confunda las manchas mongólicas por extensas magulladuras. En segundo lugar, en niños de piel blanca, la presencia de este nevo puede indicar mezcla racial. En tales casos se debe examinar la piel de los órganos genitales externos; que, aun siendo más oscura en todas las razas, lo es mucho más en el niño y niña de color. Se puede observar la pigmentación intermedia característica del mestizo aunque esta observación en si misma carece de validez desde el punto de vista médico-legal.

A menudo se observan diversos tipos de mamelones, hoyuelos y fosas que habitualmente carecen de importancia. Sin embargo, siempre deben ser controlados cuidadosamente; en particular, si la lesión se encuentra en una zona de “peligro” como es la región lumbar baja, ya que existe la posibilidad de que se asocien con una malformación grave. Los mamelones pequeños con un pedúnculo muy delgado pueden ligarse, necrosarse y caerse al cabo de pocos días. Los mamelones vulvares son una excepción, desaparecen espontáneamente al poco tiempo, por lo que no se debe proceder a eliminarlos.



La boca. Desde el nacimiento se observa en los labios una línea de demarcación en el punto de unión entre la membrana mucosa y la piel. Pocos días después la superficie presenta elevaciones en forma de pliegues o almohadillas, que reciben el nombre de “callosidades de succión”. Esta denominación es inapropiada ya que estas callosidades no son consecutivas a presión o fricción ya que se han observado en niños que nunca han succionado. Para conseguir una succión eficaz el recién nacido debe cerrar completamente los labios alrededor del pezón o la tetilla. Estas “callosidades” se asemejan al aspecto lateral del dedo índice con las articulaciones interfalángicas flexionadas. A medida que las callosidades se desprenden pueden aparecer nuevos brotes durante unas pocas semanas más.

Las perlas epiteliales son acumulaciones de células formando espirales o pequeños quistes. Aparecen preferentemente en la boca, las más comunes, denominadas perlas de Epstein, consisten en un pequeño racimo situado en la línea media del punto de unión entre el paladar blando y el duro. No se debe intentar su eliminación, ya que remiten espontáneamente al poco tiempo; por el contrario, las maniobras destinadas a eliminarlas por frotación con una gasa pueden resultar en la formación de úlceras pterigoides, por la fricción con la delicada mucosa sobre la superficie ósea. También pueden encontrarse perlas epiteliales en el margen alveolar, en la aréola mamaria, o en el prepucio.

En el recién nacido se puede apreciar ocasionalmente la presencia de dientes. Habitualmente en estos casos, los dientes están implantados en la región central de los incisivos, y su aparición con anterioridad al nacimiento responde a un patrón familiar. Por lo general en estos dientes la raíz no está totalmente formada y están constituidos por una cubierta inmadura de esmalte y dentina. Es preferible proceder a su extracción, ya que se desprenden espontáneamente poco tiempo después y el niño podría aspirarlos. La extracción de estos dientes no altera la dentición permanente, ya que casi todos ellos provienen del complemento decidua normal. En ocasiones el recién nacido presenta un quiste dentígeno en la encía y poco después aparece un diente neonatal.

El *épulis* congénito, más frecuente en las niñas aparece en la región incisiva de la mucosa alveolar maxilar. El *épulis* corresponde a una forma de hamartoma embrionario. Es probable que deba procederse a la extirpación de los de mayor tamaño, pero los *épulis* más pequeños involucionan espontáneamente.

En la parte anterior del piso de la boca puede aparecer una intumescencia superficial conocida como quiste mucoso; ciertos quistes más profundos guardan relación con los conductos submandibulares o sublinguales. En cualquier caso reciben el nombre de *ránulas* si la dilatación de la mucosa tiene la apariencia del vientre de una rana. Si bien los quistes de gran tamaño pueden requerir descapsulación quirúrgica, los pequeños desaparecen espontáneamente, o se pueden eliminar mediante punción. Pueden ser bilaterales.

En algunos casos el frenillo sublingual está engrosado y la punta de la lengua presenta una hendidura. Sin embargo, la lengua adosada verdadera es sumamente rara, y casi nunca se ha diagnosticado en el periodo neonatal; si este tipo de frenillo engrosado se secciona la lengua continúa adherida al piso de la boca.

Del mismo modo, el frenillo labial puede estar engrosado y, por medio de una hendidura alveolar, continuarse con el *rafé* del paladar medio. Por lo general, esta anomalía no tiene consecuencias posteriores; sin embargo, si existiera un diastema entre los incisivos centrales al producirse la erupción de los caninos (entre los nueve y once años de edad) se debería seccionar el frenillo con extensión hacia el *rafé* medio.

Tórax. Tiene forma de campana, estando las costillas en posición horizontal y no oblicuas como sucede en edades posteriores. El tejido muscular es escaso y puede



detectarse cuando existe, la agenesia del pectoral mayor (síndrome de Poland). Las clavículas deben ser exploradas para descartar la presencia de fractura: dolor, crepitación, tumefacción, reflejo del Moro incompleto.

En los neonatos de ambos sexos se puede producir un engrosamiento mamario. Dos o tres días después, las mamas hipertrofiadas pueden congestionarse, y producirse una secreción láctea conocida como “leche de brujas”, que se puede extraer. La tumefacción mamaria empieza a disminuir alrededor de la segunda semana, y por lo general ha desaparecido totalmente entre la tercera y cuarta semana de vida, aunque en las niñas es más persistente y puede prolongarse durante varios meses. Se debe aconsejar siempre a las madres que no ordeñen estas pequeñas mamas, por existir peligro de originar una mastitis con posterior flemón difuso de extraordinaria gravedad.

En ocasiones pueden observarse la presencia de pezones supernumerarios (politelia), localizados en la línea mamilar por debajo de la mama. Por lo general, carecen de tejido glandular y pueden ser múltiples. Se pueden asociar con malformaciones urinarias especialmente en varones.

Abdomen. Es algo abombado, por encima del nivel del tórax. Existe hepatomegalia de unos 4-5cm de los que la mitad pueden sobrepasar el reborde costal. El bazo es palpable en algunos niños. Es posible palpar ambos riñones, aunque suele ser más fácil el del lado izquierdo. La exploración del abdomen debe hacerse de forma cuidadosa y es posible el hallazgo de posibles anomalías nefrourológicas, quistes de ovario, enterógenos, hematoma suprarrenal, etc. y siempre ante sospecha de una masa abdominal se deberá de verificar con estudio de ultrasonido.

El ombligo y el cordón umbilical. Si la porción cutánea del ombligo cubre parte del cordón umbilical, se le nombra como ombligo cutáneo, que puede formar una prominencia de aspecto desagradable que más adelante requerirá una intervención de cirugía estética para eliminarla. En el caso contrario, cuando la membrana amniótica se pliega sobre parte de la piel del abdomen, se habla de ombligo amniótico. Este es menos frecuente, y la pequeña hernia paraumbilical que en ocasiones resulta carece de importancia. La hernia paraumbilical se asocia con mucha mayor frecuencia con un ombligo normal.

Puede haber una diastasis de los músculos rectos del abdomen, que se hace evidente al aumentar la presión intra abdominal. El cordón umbilical se le examina en la sala de partos, para identificar la presencia de dos arterias y una vena. La existencia de una sola arteria puede ser indicativa de una malformación interna no sospechada.

Genitales. En las niñas recién nacidas los órganos genitales externos aparecen ligeramente entreabiertos, dejando parcialmente al descubierto los labios menores y, en ocasiones, también el clítoris. Es frecuente la presencia de secreción vaginal mucoide. El clítoris es grande, y en las recién nacidas prematuras el tamaño puede ser tal que el médico con poca experiencia, puede llegar a pensar que se encuentra ante un caso de hermafroditismo.

La presencia de sinequias en los labios menores es una alteración poco grave, pero que puede confundirse con un estado intersexual, y en especial si se asocia hipertrofia de clítoris.

En los varones recién nacidos el tamaño del pene es relativamente grande, debiendo de considerarse como normal cuando sea menor de 3 cm al nacimiento. En los niños es natural la presencia de anillo prepucial (no fimosis) con su adherencia balano prepucial, que no es justificante para realizar circuncisión, y tampoco la indicación al familiar de algunos ejercicios de tracción prepucial, que solo generan lesiones radiadas de fisuras en meato urinario distal. Puede presentarse también hidrocele que puede ser uni o



bilateral. Los testículos tienen tamaño aproximado de 1cm de diámetro y se encuentran en el interior de las bolsas escrotales hasta en el 98% de los recién nacidos.

El escroto es grande con evidente disminución en meses posteriores y llama la atención su carácter hiperpigmentado relacionado con factores raciales.

El paso de las hormonas maternas a través de la placenta tiene diversos efectos sobre el feto. En algunos casos hacia el tercer o cuarto día del nacimiento, la niña puede presentar una hemorragia vaginal por supresión, de dos a tres días de duración.

Extremidades. Son cortas, apreciándose en las inferiores incurvamiento de las tibias, deformidad fisiológica que suele persistir hasta el final del segundo año de vida, ya que se suele acentuar en la edad de los primeros pasos. El pie tiene tendencia a presentar posiciones patológicas, unas veces como pie varo o con más frecuencia talus o valgus. Generalmente desaparecen pronto y de forma espontánea. Ambas caderas deben ser exploradas cuidadosamente con las maniobras de Barlow y Ortolanni para descartar su luxación congénita, con mayor posibilidad si se trata de femenina, antecedente familiar de luxación o en partos pélvicos. Se deben palpar los pulsos. Su ausencia se relaciona con coartación de la aorta.

Modificaciones inducidas por condiciones del nacimiento

En los casos de presentación de vértice, si el segundo tiempo del parto se precipita o retrasa se pueden producir hemorragias petequiales. Si la madre contribuye a la expulsión ejerciendo presión antes de que la dilatación cervical sea completa, también ella puede presentar unas hemorragias similares.

La presentación anormal fetal de cara o de frente, resulta en magulladuras y petequias, y si el cordón umbilical se encuentra alrededor del cuello del feto, la purpura mecánica subsiguiente puede ser muy extensa y dar la impresión de una “máscara equimótica”.

Las hemorragias en párpados y conjuntivas se producen con facilidad. La hemorragia intraorbital puede resultar en proptosis y conforme la sangre avanza, queda contenida en la fascia palpebral y causa el típico ojo amoratado. En ocasiones la sangre puede provenir de una fractura lineal de la lámina orbital del hueso frontal.

Cuando el segundo tiempo del parto se retrasa la presentación, presiona el cérvix parcialmente dilatado cuyo borde constrictivo obstruye el flujo de retorno de la sangre venosa y linfa del cuero cabelludo del feto, dando lugar a un edema. Este recibe el nombre de Caput succedaneum. Su distribución es paralela a la de las líneas de sutura y tiene, como todos los tipos de edema, la característica de quedar deprimido en el punto de su presión. Raramente se observan ampollas o marcas cervicales. Puesto que el parto pone fin a la obstrucción causal, la tumefacción es máxima en el momento del nacimiento y desaparece en el curso de unos pocos días.

En el parto pélvico, el retraso del segundo tiempo del parto da lugar a la aparición de un edema y tumefacción similares en el perineo, nalgas y los órganos genitales externos.

El edema del cuero cabelludo, se distingue de otra tumefacción traumática de la cabeza, el cefalohematoma, que consiste en una acumulación de sangre subpericraneal (subperióstica) debida a una hemorragia, causada por una pequeña fractura o por la ruptura de un vaso sanguíneo durante el nacimiento. Es más frecuente en casos de primíparas después de un parto prolongado o parto con fórceps, especialmente si el feto es post maduro y la fusión de las suturas hace que su cráneo sea duro e inflexible. En contraste con el edema del cuero cabelludo, el cefalohematoma no se detecta en las primeras horas postparto, sino que crece lentamente hasta alcanzar su tamaño máximo en los días subsiguientes. A continuación se estabiliza cuando la sangre deja de fluir por coagulación, retracción del vaso sanguíneo, o por la resistencia mecánica que ofrece el pericráneo elevado. Si llega a una línea de sutura su progresión se interrumpe, ya que en esta se inserta el pericráneo. Este hecho ayuda al diagnóstico diferencial entre caput



sucedaneum y cefalohematoma, especialmente en los casos en que éste es bilateral. Por lo general se produce sobre el hueso parietal, siendo la región occipital la segunda en cuanto a frecuencia. Con la punta del dedo se hunde fácilmente el coágulo sanguíneo en la elevación. El coágulo es elástico a la palpación y, al aflojar la presión, regresa rápidamente sin dejar huella.

El cefalohematoma persiste por varias semanas o meses. Entonces involuciona rápidamente a menos que se haya producido una extensa calcificación u osificación. Al comienzo puede producirse un error de diagnóstico; los osteoblastos del borde del pericráneo elevado sobreviven para dar origen a la formación de nuevo tejido óseo, y pocos días después configuran un surco en forma de cono volcánico, que en ocasiones se confunde con una fractura con depresión. La distinción entre ambos se basa en el hecho de que el surco del cefalohematoma es elevado, de modo que al pasar un dedo sobre él se aprecia la elevación y a continuación el descenso antes de volver a la superficie craneal, mientras que en la fractura con depresión se palpa un espacio entre los dos niveles. En los casos de cefalohematoma es frecuente la aparición de ictericia, por degradación de la sangre, y con frecuencia la función hepática de estos neonatos está comprometida por la anoxia perinatal.

Considerando que tanto el edema del cuero cabelludo como el cefalohematoma son de origen mecánico, no es sorprendente que con frecuencia ambos estén presentes simultáneamente. Por tratarse de tejidos desvitalizados, ambos ofrece un terreno propicio para la infección y, por tanto, no se deben manipular.

Bibliografía:

CRUZ M. JIMENEZ R. BOTET F.: CARACTERISTICAS Y CUIDADOS DEL RECIEN NACIDO NORMAL. En: CRUZ M.: TRATADO DE PEDIATRIA. 7ª ed. Vol. I Espaxs cap. 5 pps: 85-90
O'DOHERTY N.: ATLAS DEL RECIEN NACIDO ed. El Manual Moderno. pps: 5-63, 129-30



CUESTIONARIO

CARACTERISTICAS ANATOMICAS DEL RN

1. Anote las mediciones normales de somatometría del rn normal
2. señale los núcleos de osificación normales al nacimiento
3. ejemplos de influencia de la compresión sobre el cuerpo
4. características del eritema tóxico
5. nevos y hemangiomas frecuentes al nacimiento
6. enliste las modificaciones normales en la boca del rn
7. momento en que aparece la leche de brujas
8. características normales de los genitales femeninos al nacimiento
9. tamaño normal del pene al nacimiento
10. diferencias entre Caput y cefalohematoma

ENLACES.

Revisión

<http://newborns.stanford.edu/PhotoGallery/>
<http://www.uptodate.com/contents/assessment-of-the-newborn-infant>
<http://secure-ecsd.elsevier.com/uk/files/PaediatricAnatomy.pdf>
<http://www.quimica.unam.mx/IMG/pdf/neonatologia.pdf>
<http://www.pediatriaenlinea.com/pdf/reciennacido normal.pdf>
<http://es.slideshare.net/claudiafigueroaibarra/valoracin-del-recin-nacido-5790020>
<http://www.siceditorial.com/ArchivosObras/obrapdf/GUIA%20DE%20VALORACION%20PRENATAL842005.pdf>
<http://revgastrohnp.univalle.edu.co/a11v13n1s1/a11v13n1s1art2.pdf>

Video

http://www.docvid.com/pedineonatology.php#3_7
https://www.youtube.com/watch?v=0oGRf_Uv0xo



CARACTERISTICAS FISIOLÓGICAS DEL RECIÉN NACIDO.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE.

General.- Conocer toda la serie de funciones orgánicas que se modifican en el ser humano al momento de su nacimiento, bajo condiciones normales para poder adaptarse de una manera adecuada de la vida intrauterina al ambiente externo, y justificar cada una de sus expresiones clínicas.

Específicos

- Entender las condiciones de función respiratoria al momento del nacimiento, en particular para la expansión alveolar y circulación sanguínea
- Conocer las fallas que se pueden generar en la transición respiratoria y comprender sus consecuencias clínicas posteriores
- Identificar los mecanismos compensatorios del feto ante situaciones de riesgo y comprender la evolución de las apneas neonatales
- Conocer la forma como se realiza la nutrición dentro del vientre materno y la modificación metabólica en la vida extrauterina
- Identificar el control térmico intrauterino y su control posterior al nacimiento, así como sus consecuencias sin cuidados adecuados
- Saber la influencia de la colonización bacteriana posterior al nacimiento en relación a maduración de sistema inmunológico
- Identificar las características clínicas correspondientes a la etapa de transición del recién nacido en sus primeras 24 horas, para poder diferenciarlas de manifestaciones anormales



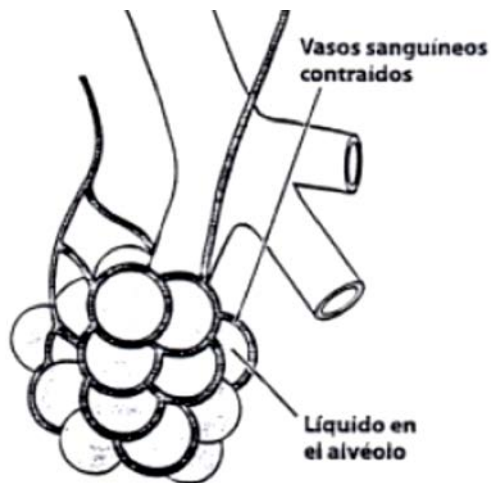
CARACTERISTICAS FISIOLÓGICAS DEL RECIEN NACIDO

Introducción

Al momento del nacimiento la placenta deja de funcionar de forma habitual, y a partir del nacimiento del niño, en los siguientes minutos u horas posteriores, la transición del ambiente intrauterino al medio extrauterino comprenderá varios fenómenos fisiológicos relacionados con la respiración, circulación, nutrición, equilibrio térmico y la adaptación a los microorganismos del ambiente.

Condiciones respiratorias y circulatorias

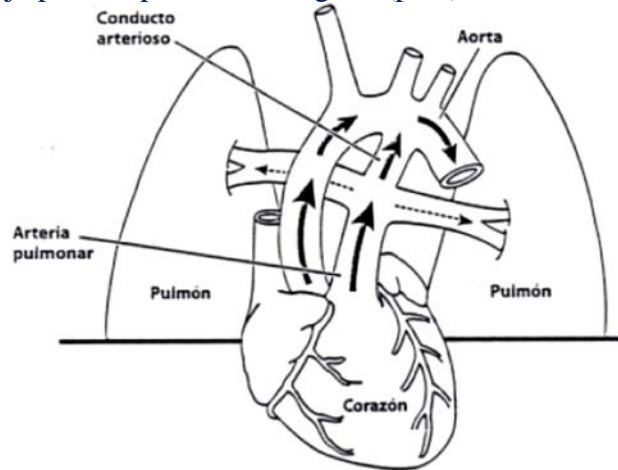
El oxígeno es esencial para sobrevivir tanto antes como después del nacimiento. Antes de nacer, todo el oxígeno utilizado por el feto se difunde a través de la membrana placentaria, desde la sangre materna hacia la sangre fetal.



Solo una pequeña fracción de la sangre fetal se dirige al pulmón fetal. Los pulmones del feto no funcionan como fuente de oxígeno ni son la vía de excreción del bióxido de carbono. Por lo tanto, el flujo de sangre a los pulmones no es importante para mantener la oxigenación normal del feto y el balance ácido básico. Los pulmones del feto están expandidos en el útero, pero los sacos aéreos potenciales (alveolos) del pulmón, están llenos de líquido en lugar de aire. Además las arteriolas que irrigan el pulmón fetal están intensamente

vasocontraídas, en parte debido a una baja presión parcial de oxígeno (pO_2) en el feto.

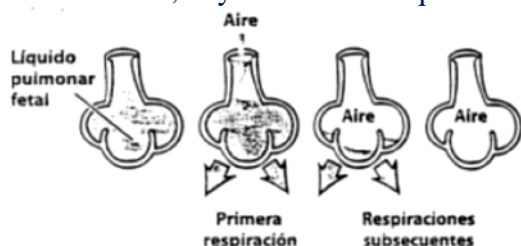
Antes del nacimiento, la mayor parte de la sangre del corazón derecho no puede entrar al pulmón debido a la resistencia alta al flujo por la vasoconstricción pulmonar fetal. En cambio, la mayor parte de esta sangre toma la dirección que ofrece menor resistencia a través del conducto arterioso hacia la aorta.



Después de nacer, el recién nacido no estará más conectado a la placenta y dependerá de los pulmones como única fuente de oxígeno. Por lo tanto, en segundos el líquido del pulmón deberá ser absorbido por los alveolos, los pulmones deberán relajarse para incrementar el flujo de sangre al alveolo y de esa manera el oxígeno podrá ser absorbido y transportado al resto del cuerpo.

Eventos respiratorios al nacimiento

Normalmente, hay tres cambios que comienzan de inmediato después del nacimiento.

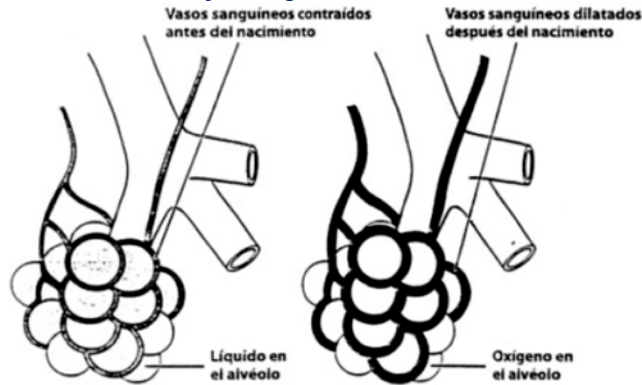


1. El líquido que hay en el alveolo se absorbe hacia el tejido pulmonar y es reemplazado por aire. Debido a que el aire contiene 21% de oxígeno, llenar el alveolo con aire proveerá el oxígeno que será



difundido hacia los vasos sanguíneos que rodean al alveolo.

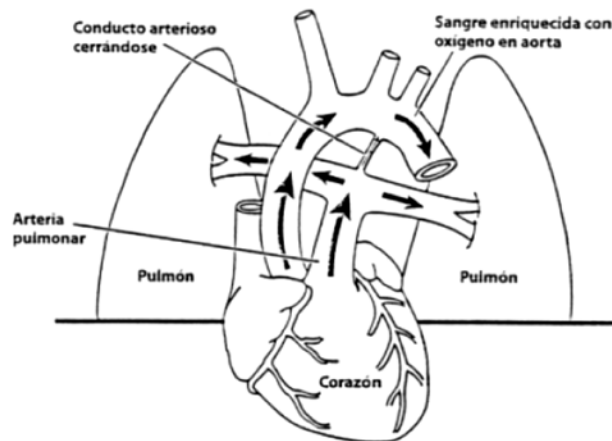
2. La vena y arteria umbilicales vasocontraídas se pinzan. Esto elimina el circuito placentario de baja resistencia e incrementa la presión sanguínea sistémica.
3. Como resultado de la distensión por gas e incremento de oxígeno en el alveolo, los vasos sanguíneos en el tejido pulmonar se relajan, disminuyendo la resistencia al flujo sanguíneo.



Esta vasodilatación, junto con el incremento de la presión sanguínea sistémica, da como resultado una menor presión en las arterias pulmonares que en la circulación sistémica, lo que conduce a un incremento dramático del flujo sanguíneo pulmonar y

una disminución del flujo a través del conducto arterioso. El oxígeno del alveolo es absorbido por la sangre de las venas pulmonares, y la sangre enriquecida con oxígeno regresa al lado izquierdo del corazón, donde es bombeada al resto de los tejidos del recién nacido.

La mayoría de las veces, el aire provee suficiente oxígeno (21%) para iniciar la vasodilatación de los vasos sanguíneos pulmonares. A medida que los niveles de oxígeno sanguíneo se incrementan y los vasos sanguíneos se relajan, el conducto arterioso comienza a contraerse. La sangre que previamente se desviaba a través del conducto arterioso ahora fluye hacia los pulmones, donde recoge más oxígeno para transportarlo a todos los tejidos del cuerpo.



Al final de esta transición normal, el recién nacido está respirando aire y utilizando los pulmones para obtener oxígeno. Su llanto inicial y las respiraciones profundas son lo suficientemente fuertes como para ayudar a mover el líquido de las vías aéreas. El oxígeno y la distensión por gas de los pulmones son los principales estímulos para que los vasos sanguíneos pulmonares se relajan. A medida que el oxígeno se incorpora a la sangre, la piel del recién nacido se torna de gris/azulada a rosa.

A pesar de que los pasos iniciales de una transición normal ocurren en los primeros minutos del nacimiento, el proceso entero es posible que no sea completado hasta horas e incluso varios días después del parto. Por ejemplo, algunos estudios han mostrado que una transición normal de un recién nacido a término, podría tomar hasta diez minutos para lograr una saturación de oxígeno del 90% o mayor.

El cierre completo del conducto arterioso, puede no ocurrir hasta las 12 o 24 horas después del nacimiento, y la vasodilatación completa de las venas pulmonares no ocurre hasta después de varios meses.



Mecánica del sistema respiratorio neonatal

El neonato al nacer tiene que generar una presión negativa altísima de hasta - 80 cmH₂O para poder expandir sus pulmones por primera vez. Este dato pone de relieve la gran importancia que tiene, para sus pulmones, evitar el colapso pulmonar y las atelectasias, porque conseguir reclutar los alvéolos una vez cerrados, requiere presiones mucho más elevadas que las necesarias para evitar que se colapsen una vez abiertos.

La principal característica de los pulmones del neonato es su baja capacidad residual funcional (CRF), lo que condiciona por un lado, una mayor tendencia al colapso pulmonar y formación de atelectasias; y por otro, un menor tiempo de oxigenación apnéica en comparación al adulto. Esta disminución de la CRF se debe a las fuerzas elásticas pulmonares que tienden a colapsarlo durante la espiración, y que no se ven frenadas por la caja torácica cartilaginosa, que no impide que el pulmón se colapse de forma tan eficaz como la caja torácica ósea del adulto.

Otro factor que agrava esta situación, es que el neonato siempre tiene que estar en decúbito de forma fisiológica, ya que no se puede sentar o poner de pie, lo que hace que de forma constante el contenido abdominal comprima el diafragma y se reduzca aún más su CRF. De esta manera, la CRF del neonato está muy cercana al volumen crítico de cierre alveolar, que es el mínimo volumen que los alvéolos necesitan para no colapsarse, con lo cual ante la más mínima apnea -como por ejemplo, en la inducción anestésica o administración de fármacos depresores respiratorios-, el pulmón del neonato se va a colapsar más y más rápido que el del adulto.

El neonato en condiciones fisiológicas, para evitar el colapso pulmonar, realiza un cierre de las cuerdas vocales antes del final de la espiración y detiene la espiración, mediante el reflejo de cierre glótico y el reflejo espiratorio de Hering-Breuer, que detiene la espiración ante la obstrucción glótica. Además, la frecuencia respiratoria elevada (doble o triple que el adulto) hace que el tiempo espiratorio, sea también mucho más corto que el del adulto, y que se inicie la inspiración siguiente antes del vaciamiento completo de los pulmones, esto se debe al tono muscular de los músculos inspiratorios que el neonato mantiene durante todo el ciclo respiratorio, incluso durante la fase espiratoria.

Gracias a todos estos mecanismos, el neonato mantiene un volumen pulmonar al final de su espiración (VPFE) que es superior a su capacidad residual funcional y al volumen de cierre, generándose el mismo una auto-PEEP o PEEP intrínseca (2-3 cmH₂O) que mantiene en condiciones fisiológicas el pulmón del neonato sano, en una zona segura para evitar la formación de atelectasias durante su respiración habitual. Cualquier situación que bloquee todos estos mecanismos de defensa fisiológicos (anestesia, sedación, relajantes musculares, intubación,...) o que incremente el volumen de cierre del pulmón neonatal (déficit de surfactante, broncodisplasia o fibrosis pulmonar,...) hace que el pulmón del neonato se colapse con mucha más facilidad que el del adulto; y por tanto, no tengamos más remedio que someterlo a técnicas de reclutamiento pulmonar, y posterior empleo de PEEP en su mantenimiento ventilatorio para conseguir su estabilidad pulmonar.

Constantes de tiempo respiratorias

Otra diferencia importante con respecto del adulto, son los tiempos que el pulmón de neonato precisa para llenarse y vaciarse, que vienen determinados por las constantes de tiempo inspiratoria y espiratoria, que son mucho más cortas en el neonato que en adulto. En general, se puede decir que el pulmón del neonato se llena y se vacía mucho más rápidamente que el del adulto (entre la mitad y un tercio del tiempo que necesita el adulto).

Otra diferencia importante es que la constante de tiempo inspiratoria y espiratoria son muy parecidas entre sí, en el neonato (alrededor de 0,16 segundos ambas); en cambio,



en el adulto la constante de tiempo espiratoria es el doble a la inspiratoria. Por tanto, el tiempo inspiratorio y espiratorio normal en el neonato (tres o cuatro veces la constante de tiempo) está alrededor de 0,5-0,6 segundos. Esto hace que la programación de los tiempos inspiratorios y espiratorios en ventilación mecánica en el neonato sea muy diferente que en el adulto. Una programación habitual de los tiempos del ciclo respiratorio en ventilación mecánica neonatal serían: tiempo inspiratorio 0,5 segundos y tiempo espiratorio 0,6 segundos, lo que supondría una frecuencia respiratoria de 54 rpm y una relación I: E de 1:1,2

Fallas posibles durante la transición

Un recién nacido puede tener dificultades antes del trabajo de parto, durante el mismo o después de nacer. Si la dificultad se inicia en el útero, antes o durante el trabajo de parto, el problema generalmente refleja un compromiso del flujo sanguíneo del útero o de la placenta.

El primer signo clínico puede ser una desaceleración de la frecuencia cardíaca fetal, la cual podría retornar a índices normales a pesar que el flujo sanguíneo haya estado significativamente comprometido.

Durante la actividad del trabajo de parto, el registro de la actividad cardíaca fetal por ultrasonido con alteraciones cuando hay taquicardia >160 , bradicardia <100 o invariabilidad entre latidos hasta ritmo silente (sueño) indican sufrimiento fetal. Aceleración (+25): si es uniforme indica sufrimiento; si es variable es inocuo por los movimientos fetales. Deceleración (-25); si es uniforme y precoz (-18seg) corresponde a un DIP I por compresión de la cabeza; si es uniforme pero tardía (+18seg) se trata de DIP II por insuficiencia uteroplacentaria; cuando es variable orienta hacia compresión del cordón.

Es más probable que los problemas encontrados después del nacimiento, comprometan las vías aéreas y/o los pulmones del bebé.

Las siguientes condiciones son algunos de los problemas que pueden alterar una transición normal:

- Es posible que el recién nacido no respire lo suficiente como para forzar la salida del líquido del alveolo; o que el material como meconio, bloquee la entrada del aire al alveolo. Como resultado, los pulmones no se llenarían con aire, impidiendo que el oxígeno alcance la circulación de sangre a través de los pulmones (hipoxemia).
- Es posible que ocurra una pérdida excesiva de sangre, o que haya una pobre contractilidad cardíaca o bradicardia por hipoxia e isquemia, de tal manera que no se produzca el incremento esperado de la presión sanguínea (hipotensión sistémica).
- La falta de oxígeno o una falla en la expansión del pulmón puede resultar en constricción sostenida de las arterias pulmonares, así como la disminución del flujo sanguíneo a los pulmones y el suplemento de oxígeno a los tejidos del cuerpo. En algunos casos, las arteriolas pulmonares pueden fallar en su dilatación aun después de que los pulmones estén llenos de aire/oxígeno (hipertensión arterial pulmonar persistente del recién nacido, frecuentemente abreviada como HAPP).

Respuesta clínica neonatal a la interrupción de transición normal

Normalmente, los recién nacidos hacen esfuerzos vigorosos por inhalar aire a sus pulmones. La presión creada ayuda al líquido pulmonar fetal a moverse fuera del alveolo hacia el tejido pulmonar circundante.



Al aumentar la oxigenación, las arteriolas pulmonares pueden permanecer en vasoconstricción, los alveolos permanecen con líquido en lugar de aire y la sangre arterial sistémica no se oxigena.

Cuando disminuye el suplemento de oxígeno, las arteriolas del intestino, riñones, músculos y piel se contraen, mientras que el flujo sanguíneo cardíaco y cerebral permanece estable o se incrementan para mantener la distribución de oxígeno. Esta redistribución del flujo sanguíneo ayuda a preservar la función de los órganos vitales. Sin embargo, si la falta de oxígeno continúa, la función miocárdica y el gasto cardíaco se deterioran, la presión sanguínea decae y el flujo sanguíneo a todos los órganos se reduce. La consecuencia de esta falta en la perfusión sanguínea adecuada y en la oxigenación de los tejidos, puede producir un daño cerebral irreversible, daña a otros órganos e incluso la muerte.

El recién nacido con problemas puede presentar uno o más de los siguientes hallazgos clínicos:

- Hipotonía por entrega deficiente de oxígeno al cerebro, músculos y otros órganos.
- Depresión del esfuerzo respiratorio por entrega insuficiente de oxígeno al cerebro.
- Bradicardia (baja frecuencia) por entrega insuficiente de oxígeno al miocardio o al tronco cerebral.
- Hipotensión sistémica por hipoxia miocárdica, pérdida de sangre o retorno insuficiente de sangre desde la placenta, antes o durante el nacimiento.
- Taquipnea (respiración rápida) producto del fracaso al absorber el líquido pulmonar fetal.
- Cianosis (coloración azulada) por oxigenación insuficiente de la sangre

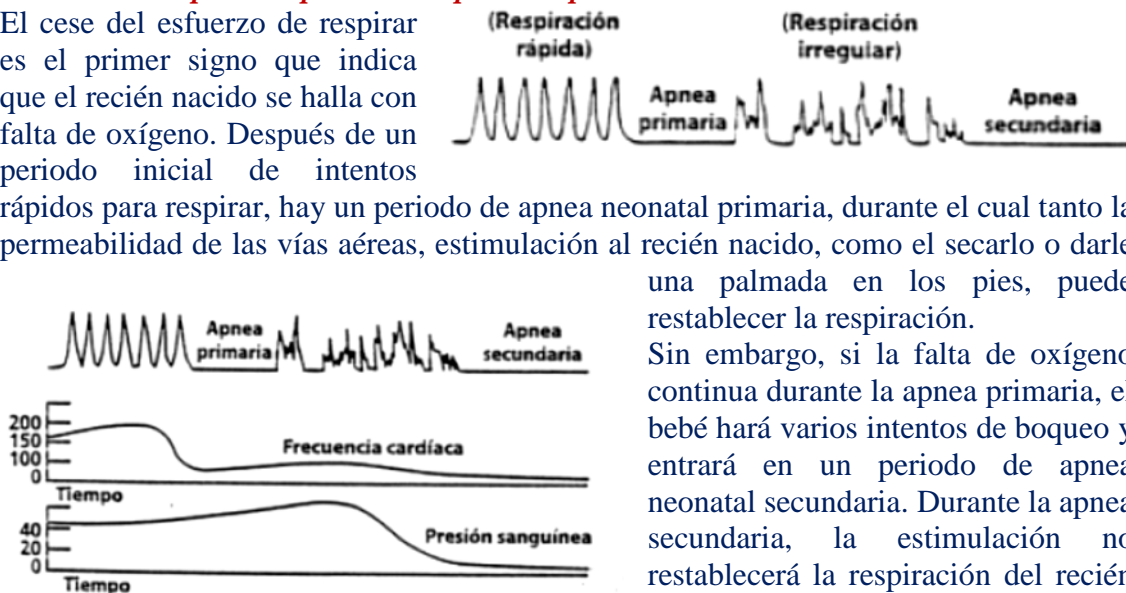
Muchos de estos síntomas pueden presentarse en otras condiciones tales como infección o hipoglucemia, o en el caso de la depresión respiratoria por medicamentos (narcóticos o agentes anestésicos generales) administrados a la madre antes del nacimiento.

Datos clínicos para sospechar compromiso perinatal o en útero

El cese del esfuerzo de respirar es el primer signo que indica que el recién nacido se halla con falta de oxígeno. Después de un periodo inicial de intentos

rápidos para respirar, hay un periodo de apnea neonatal primaria, durante el cual tanto la permeabilidad de las vías aéreas, estimulación al recién nacido, como el secarlo o darle una palmada en los pies, puede restablecer la respiración.

Sin embargo, si la falta de oxígeno continúa durante la apnea primaria, el bebé hará varios intentos de boqueo y entrará en un periodo de apnea neonatal secundaria. Durante la apnea secundaria, la estimulación no restablecerá la respiración del recién nacido. Se debe proveer ventilación



asistida para revertir el proceso desencadenado por la falta de oxígeno, y medidas para revertir cambios en el flujo sanguíneo e incluso medicamentos relacionados.

La frecuencia cardíaca comienza a disminuir en la medida que el recién nacido entra en apnea primaria. La presión sanguínea usualmente se mantiene hasta el inicio de la apnea



secundaria (excepto, si ha ocurrido pérdida sanguínea, en cuyo caso la hipotensión puede aparecer más precozmente).

En la mayoría de los casos, un niño nace en medio de la secuencia descrita anteriormente. A menudo el evento comprometedor se habrá iniciado antes o después del trabajo de parto. Por lo tanto, al momento del nacimiento, será difícil determinar por cuánto tiempo ha estado comprometido el bebé. Un examen físico no le permitirá distinguir entre una apnea primaria y una secundaria. De cualquier forma, la respuesta respiratoria a la estimulación puede ayudar a estimar que tan recientemente se inició el evento. Si el bebé comienza a respirar tan pronto como es estimulado, estaba en apnea primaria; si no respira de inmediato, estaba en apnea secundaria.

Como regla general, cuanto más tiempo ha estado el recién nacido en apnea secundaria, más tiempo demorará en recuperar la respiración espontánea. Si la ventilación a presión positiva efectiva no resulta en un incremento rápido de la frecuencia cardíaca, la duración de este trastorno ha sido tal, que la función miocárdica se ha deteriorado y la presión sanguínea ha caído por debajo de un nivel crítico. Bajo estas circunstancias, el masaje cardíaco, y posiblemente medicamentos, serán requeridos para la reanimación.

Condiciones nutricionales

La placenta no es solamente una membrana pasiva. Existen varias vías de paso transplacentario.

Difusión pasiva. Ciertas sustancias necesarias para el crecimiento fetal pueden difundirse de modo pasivo a través de la placenta, según el gradiente de concentración por ejemplo, el oxígeno, agua, iones sodio y cloro, los ácidos grasos esenciales.

Transporte pasivo o difusión facilitada. Cuando se aproxima el término el feto solo, consume más glucosa que todos los tejidos maternos en conjunto. La cantidad de glucosa transferida no puede explicarse únicamente por la difusión pasiva (dependiente de la diferencia de concentración y del coeficiente de difusión). En efecto, esta transferencia solo es posible gracias a las moléculas de transporte de glucosa situadas en la membrana trofoblástica. Se trata de un transporte pasivo, que no requiere de energía y se efectúa según el gradiente de concentración. La glucosa fetal representa entre el 60 y el 80% de la materna.

Transportes activos. La placenta en sí misma, es un órgano con gran actividad metabólica. Consume por unidad de peso, tanto oxígeno como el feto, o sea de 4 a 6 ml O₂/kg/min. El ATP producido por este metabolismo oxidativo, se habrá de utilizar para el transporte activo de ciertas sustancias contra un gradiente de concentración. Los ácidos aminados, por ejemplo, tienen una mayor concentración en la sangre fetal que en la materna, de igual modo que el calcio, los fosfatos inorgánicos y el ácido ascórbico.

Transporte por endocitos. Es una forma particular de transporte activo. Los receptores de ciertas moléculas grandes forman unas vesículas intrasincitio-trofoblásticas que, consumiendo energía, pueden migrar en contra de un gradiente de concentración. Por ejemplo: las inmunoglobulinas G, mas concentradas en la sangre fetal que en la materna

Excreción a través de la membrana placentaria. Al igual que el oxígeno, otros productos de excreción formados por el feto difunden hacia el organismo materno, que a su vez, se encargará de excretarlos. Tal es el caso de la urea, el ácido úrico, la bilirrubina no conjugada y la creatinina.

Funciones endócrinas de la placenta

Es la glándula endocrina más voluminosa del organismo materno, produce la hormona gonadotrofina coriónica, estrógenos, progesterona y grandes cantidades de lactógeno placentario (hPL). Las tres primeras son esenciales para la normalidad del embarazo, mientras que la última desempeña una función específica en la nutrición, tanto del lado materno como del lado fetal.



La hormona coriónica somatotropa tiene una estructura semejante a la de la hormona de crecimiento. Modifica el metabolismo materno de la glucosa y de las grasas; disminuye la sensibilidad de la insulina y la utilización de la glucosa, incrementando en cambio la lipólisis y la utilización de los ácidos grasos. Aumenta por lo tanto, la cantidad de glucosa puesta a disposición del feto.

Envejecimiento placentario

Hacia las 36 semanas de gestación, al tiempo que se engrosan las membranas basales, aparece un depósito de fibrina alrededor de las vellosidades y se producen obstrucciones vasculares, lo cual disminuye la eficiencia de la placenta. Esta insuficiencia placentaria fisiológica es uno de los factores que desencadena el parto.

Adaptación nutricional y metabólica

Una vez desaparecido el aporte transplacentario de nutrientes, el recién nacido, que tiene necesidad inmediata de glucosa, se ve obligado a utilizar sus reservas de glucógeno. Poco después, y hasta tanto los aportes digestivos resulten suficientes, se ponen en marcha los mecanismos de neoglucogénesis, que mantienen la glucemia mediante el catabolismo de las proteínas. Por último, el recién nacido presenta una fase posnatal de lipólisis, hecho que le permite cubrir una parte de sus gastos de energía oxidando lípidos.

Se ha de poner al niño al pecho inmediatamente después del nacimiento, y luego 2 o 3 horas más tarde, porque es el mejor estímulo para la secreción de leche. De ahí en adelante, hacerlo cada vez que manifieste hambre. Durante los primeros dos días el niño absorbe de 30 a 50 ml de calostro. Al cumplir una semana, bebe alrededor de 150 a 160 ml /kg de leche materna por día, con lo que quedan satisfechos todas sus necesidades.

Siempre que la alimentación no llegue a cubrir las necesidades nutricionales, el recién nacido estará expuesto al riesgo de hipoglucemia.

En los primeros días posteriores al nacimiento, se efectúa una redistribución hídrica del exceso que se presenta al nacimiento en forma de edema leve, para evitar cuadros de deshidratación, pero se deberá de tomar en cuenta en especial los niños que tienen poca reserva hídrica al nacimiento. Para el aporte calórico interviene en mucho la disposición de la grasa parda, que representa alrededor del 6% del peso corporal al nacimiento. Se localiza especialmente en la región cervical y escapular, pero también alrededor de los riñones y suprarrenales, así como en el mediastino. Los adipocitos de la grasa parda son ricos en mitocondrias y contienen numerosa vacuolas lipídicas (a diferencia de los de la grasa amarilla, que contienen una sola).

La redistribución hídrica en inicio excesiva, junto con el consumo de la grasa parda explica la disminución de peso fisiológico en los primeros 10-12 del nacimiento.

Equilibrio térmico

La temperatura corporal del feto es levemente superior a la de su madre (alrededor de 0.5gc). El medio ambiente al que llega el recién nacido por lo general tiene una temperatura de 20 a 25 grados, muy inferior a la intrauterina, lo que provoca importantes pérdidas de calor y una activación de la termogénesis, con un aumento paralelo en el consumo de oxígeno y glucosa. Obviamente hay riesgo de hipotermia.

Para evitar la pérdida de calor y de preferencia procurar conservarla, se deberá de prevenir en cada momento de la atención neonatal, y se recomienda: instalar al recién nacido sobre una mesa de reanimación calentada mediante estimulación radiante cuidando de no exceder para causar quemaduras.

El solo hecho de pasar por alto esta medida primordial, anula la eficacia de todas las otras medidas de reanimación.



El recién nacido humano librado a su suerte en un ambiente relativamente frío no puede mantener su temperatura corporal. Los niños con hipotermia se han relacionado en forma proporcional a una alta mortalidad.

Durante la vida fetal, la placenta disipa el calor producido por el metabolismo del feto. El recién nacido expuesto a salas de expulsión con temperatura descrita, tendrá una disminución rápida de 1 a 2 grados y deberá adaptarse de forma inmediata al nuevo ambiente, mediante su metabolismo energético y mecanismos reguladores de temperatura.

La grasa parda es un tejido bien perfundido (de ahí su coloración pardo rojiza), que posee una densa red de fibras simpáticas.

Cuando las terminaciones simpáticas liberan noradrenalina se produce un incremento en el metabolismo y se activa la hidrólisis de los triglicéridos, con gran liberación de calor y consumo de grasas neonatales.

Regulación de la temperatura

Desde el punto de vista clínico, puede describirse la temperatura de neutralidad térmica como una temperatura ambiente en la cual el recién nacido consume la mínima cantidad de oxígeno, para mantenerse con temperatura normal. Este consumo mínimo de oxígeno puede ser decisivo para la sobrevivencia o la calidad de la sobrevivencia de un recién nacido con riesgo aumentado. Una temperatura rectal normal, no indica necesariamente que el recién nacido se halle en neutralidad térmica, puesto que la hipo o la hipertermia sólo se manifiestan cuando las temperaturas ambientales superan las posibilidades de termorregulación.

Existen tablas de referencia para poder proporcionar ambientes térmicos de tipo neutro a los recién nacidos de acuerdo a su edad postnatal, sexo, edad gestacional y peso al nacimiento.

Exposición al calor. En un ambiente demasiado caliente, el recién nacido responde rápidamente mediante una vasodilatación periférica. La perfusión cutánea puede pasar de 20 a 200 ml/m²sc/minuto. La conductancia térmica aumenta, y aumenta asimismo la temperatura cutánea de las extremidades. Si no basta con la vasodilatación, se pone en marcha la sudación, que constituye el más eficaz mecanismo de defensa contra la hipertermia. En el recién nacido a término intervienen tan pronto como la temperatura central supera los 37.4 grados C. En el prematuro, dicho mecanismo se pone en funcionamiento a una temperatura más alta. Las pérdidas de calor por evaporación pueden llegar a quintuplicarse gracias a la transpiración. Por último aumentando la frecuencia respiratoria y la ventilación también pueden intensificarse las pérdidas de calor, aunque en menor medida.

Exposición al frío. La vasoconstricción cutánea en respuesta al frío, se observa en el recién nacido a término y también en el prematuro, aunque en este último y en el recién nacido con muy bajo peso resulta poco eficaz. Se trata de una reacción muy sensible, cuya apreciación clínica constituye un importante elemento de control. La principal defensa contra la hipotermia parece ser la termogénesis a nivel de la grasa parda. Cuando esta termogénesis es máxima (metabolismo “de cima”) la producción de calor es de 2 a 2.5 veces superior a la de la neutralidad térmica.

Adaptación a un medio colonizado

El feto se halla naturalmente protegido de las agresiones infecciosas por barreras anatómicas y funcionales. Las membranas fetales (amnios y corion) aíslan al feto de las vías genitales maternas, en tanto que la placenta separa la sangre materna de la fetal. La barrera funcional está formada por el líquido amniótico, que posee actividad bacteriostática. Esta actividad antiinfecciosa varía con la edad de gestación, aumentando hasta el término.



Inmunidad celular. A partir de la semana 12, el timo del feto es capaz de participar en la respuesta inmune frente a un antígeno, pero en forma muy precaria. El timo parece ser esencial para el desarrollo y la maduración del tejido linfoide periférico. Los elementos epiteliales que lo constituyen elaboran sustancias que parecen controlar las actividades de los linfocitos T periféricos. En el recién nacido, los linfocitos T circulantes son pequeños, inmaduros y disminuidos en número, lo que hace que presenten un déficit funcional en cuanto a la hipersensibilidad tardía: si tienen capacidad de rechazo de injerto de piel esto se debe, quizás, a que las células T todavía no son plenamente capaces de elaborar linfocinas que puedan recoger linfocitos locales para participar en la respuesta tardía. El timo aumenta rápidamente de tamaño en el feto y en el periodo postnatal hasta la pubertad, cuando éste aumento es más lento, e involuciona con la edad adulta.

Debido a las características de su sistema inmunitario, el recién nacido a término casi siempre puede adaptarse a la colonización posnatal de una flora no patógena.

Cuando dicha colonización no se efectúa de modo fisiológico, (porque transcurre demasiado tiempo desde la rotura de las membranas, o se produce la colonización por un germen patógeno) o cuando el sistema inmunitario no está lo suficientemente desarrollado (prematurez), el recién nacido corre el riesgo de desarrollar una infección, que puede ser una septicemia, meningitis o neumonía infecciosa.

A poco de nacer, el niño es rápidamente colonizado por diversos microorganismos (flora de las vías genitales maternas, gérmenes del medio ambiente, gérmenes hospitalarios).

Inmunidad humoral. El feto tiene capacidad para producir IgM frente a un estímulo adecuado, lo cual es de gran utilidad en el diagnóstico de infección intrauterina (rubeola, sífilis, etc.), ya que la sola presencia de la IgM en el suero del neonato indica que es de procedencia fetal, pues la IgM materna no pasa la barrera placentaria por su tamaño. La síntesis de la IgM y la IgG por las células plasmáticas tiene lugar en el feto a las 20 semanas, mientras que la IgA lo hace a las 30 semanas. En la sangre del cordón umbilical no hay casi IgA ni IgM; vale decir, que no existen anticuerpos contra los gérmenes gram negativos. Hay en cambio, IgG maternas que han atravesado activamente la barrera placentaria durante el primer tercio del embarazo y desaparecerán entre los 3 y los 6 meses siguientes. Al nacer pues, el niño solo está protegido por los anticuerpos maternos de tipo IgG y es más vulnerable a las infecciones, especialmente en caso de prematurez. Cualesquiera que sean los agentes patógenos en cuestión, los signos clínicos dependen sobre todo de la vía de penetración y de propagación.

Inmunidad inespecífica. El recién nacido presenta déficit de la defensa de barrera, quimiotaxis y respuesta inflamatoria, así como una fagocitosis disminuida, quizás a causa del déficit de IgM. De aquí que a veces resulte catastrófica una infección enteral producida por un virus de escasa virulencia, así como una infección de la piel provocada por estafilococos.

Los factores del complemento no atraviesan la barrera placentaria, sino que se producen durante la vida fetal en épocas muy tempranas, y su síntesis tiene lugar en diferentes órganos en presencia de una estimulación antigénica.

Los niveles de complemento en la sangre del cordón son lo suficientemente elevados como para mantener la bacteriólisis normal y la adherencia inmune. Los factores de complemento en el recién nacido representan el 50% de los niveles del suero materno, pero alcanzan los niveles del adulto entre los 6 y 12 meses de edad. La lisozima y la lactoferrina son sustancias inespecíficas presentes en la sangre del cordón en concentraciones superiores a las de la madre.



Infecciones perinatales. Pueden ocurrir por una colonización patológica del feto a partir de una infección de la cavidad amniótica –rotura prematura y prolongada de la bolsa amniótica, o en parto prolongado–, o bien por vía hematológica (bacteriemia umbilical en un contexto de infección materna, acompañada o no de fiebre). En el primer caso hay un compromiso pulmonar y el niño presenta un cuadro de dificultad respiratoria. En el segundo, el niño presenta de entrada signos de septicemia, mientras que los pulmones en cambio, pueden estar relativamente indemnes. Clínicamente la septicemia neonatal se manifiesta por ictericia precoz, distensión abdominal, apatía, púrpuras y petequias.

Infecciones postnatales. Las posibilidades de defensa antiinfecciosa se ven superadas por la colonización posnatal, a menudo debida a un único germen que ha penetrado por el cordón, por lesiones cutáneas o por orificios eventualmente lastimados durante las maniobras de reanimación. La infección puede permanecer localizada, pero con frecuencia se extiende rápida y silenciosamente para no manifestarse sino al final de la primera semana posnatal en forma de mal estado general, falta de aumento de peso, choque cardiovascular, hepato y esplenomegalia, purpura y dificultad respiratoria. Muchas veces la infección compromete asimismo al sistema nervioso central (meningoencefalitis). En el recuento hematocitológico aparecen signos de infección con desviación a la izquierda, trombocitopenia. Para establecer el diagnóstico bacteriológico e imprimirle una orientación a la antibióticoterapia hay que efectuar cultivos de sangre, de líquido cefalorraquídeo y de orina.

CAMBIOS GENERALES EN LAS PRIMERAS 24HRS DE VIDA. (Transición neonatal)

A medida que el trabajo de parto progresa, el ambiente bioquímico sufre modificaciones progresivas y aumenta la captación sensorial del feto. Por ejemplo, amniotomía, estimulación oxitócica del trabajo de parto, aplicación de fórceps, presión del fondo, métodos variables de parto, hiperventilación y diversos agentes administrados a la madre, como drogas, anestésicos y glucosa.

Los estímulos del trabajo de parto, son reforzados por la avalancha de nuevos estímulos surgidos inmediatamente después de la emergencia del niño, de la existencia intrauterina (ambiente oscuro, tibio y acuoso en el que la estimulación sensorial era mínima y con provisión de la respiración y la nutrición por el organismo materno), hacia un nuevo ambiente en el cual el medio es aéreo, las temperaturas son inestables, los estímulos sensoriales están aumentados y constantes, y las funciones fisiológicas de la respiración y la nutrición deben ser cumplidos por el niño. La suma de estímulos produce una reacción simpática masiva.

En el parto, si el niño está vigoroso y reactivo a la experiencia del nacimiento, se producen una serie característica de cambios de los signos vitales y del aspecto clínico. Éstos incluyen un primer periodo de reactividad, un intervalo relativamente sin respuesta o periodo de sueño, y un segundo periodo de reactividad.

Primer periodo reactivo. Durante los primeros 15 a 30 minutos del nacimiento, el recién nacido con un puntaje de Apgar de 7 a 10 estará muy vigoroso y desarrollará respuestas intensas por los numerosos estímulos a los que estuvo sometido durante el proceso del trabajo de parto y el parto.

El recién nacido desarrolla cambios que al comienzo son predominantemente simpáticos, incluyendo taquicardia (máximo promedio de 180 lpm a los tres minutos de vida), con cierta labilidad de la frecuencia cardíaca. Un llanto activo inicia el llenado y la expansión de los pulmones. El líquido pulmonar restante después del “escurrimiento” producido durante el pasaje a través del canal del parto, es rápidamente absorbido. Como consecuencia al establecimiento de la respiración en el recién nacido, se distingue la aparición de una respiración rápida e irregular (varía entre 60 a 90 por minuto), rales



transitorios, quejidos, aleteo nasal y torácicos. La temperatura corporal disminuye progresivamente a medida que aumenta la actividad, el tono muscular y la conducta exploradora de alerta. Las reacciones características y las respuestas de la conducta exploradora de alerta incluyen el aleteo nasal u “olfateo” no relacionados con la actividad respiratoria, movimientos de cabeza hacia los lados, sacudidas espontáneas y el reflejo de Moro, muecas, succión, masticación y deglución, movimientos de los labios, temblores de las extremidades y de la mandíbula, cierre y apertura de los párpados, movimientos espasmódicos rápidos y breves de los globos oculares, y gritos y llanto de comienzo y detención súbitos. Esta reacción masiva dura en promedio entre diez a sesenta minutos de vida.

Periodo de sueño o sin respuesta. Posterior a la estimulación adrenérgica intensa, se desencadena la estimulación parasimpática, que en manifestaciones clínicas prácticas, hace remitir las manifestaciones correspondientes a la estimulación adrenérgica. Los ruidos intestinales se hacen evidentes a medida que el sistema parasimpático activa la función de peristalsis en el intestino y este empieza a insuflarse en la medida que el niño traga aire. La producción de saliva también es incrementada, con aumento de volumen de moco en la boca. Durante esta etapa no es raro observar breves periodos de apnea y retracción esternal.

Con la normalización del tono y la disminución de la respuesta, el color debe ser excelente. La frecuencia respiratoria rápida sin disnea no debe ser alarmante en este momento. Es posible observar un aumento del diámetro anteroposterior del tórax (tórax en tonel) acompañando los periodos de respiración rápida y superficial. Sin embargo, el tórax no permanece fijo en esta posición; la deformidad en tonel desaparece rápidamente, con cualquier cambio del patrón respiratorio si el niño es sostenido o comienza a llorar espontáneamente. Reaparece al reanudarse la respiración rápida, superficial y sincrónica. El abdomen en esta etapa es redondeado y los ruidos intestinales son audibles.

Durante los periodos de actividad tranquila o sueño, ocasionalmente es posible observar ondas peristálticas que se inician en el cuadrante superior izquierdo del abdomen y se desplazan de izquierda a derecha (peristaltismo gástrico). Es posible observar pequeñas cantidades de moco acuoso a nivel de los labios. La respuesta general disminuye y el niño duerme, en profundidad notoria que la estimulación superficial no lo despierta. La frecuencia cardiaca en ese momento (120 a 140 lpm promedio) es relativamente sin respuesta (a estimulación). Durante este periodo de sueño son comunes los temblores y las sacudidas espontáneas, pero el niño retorna al reposo.

Segundo periodo reactivo. Presente entre las dos y seis horas de vida, es posterior a la fase de sueño. Se caracteriza por reanudar el recién nacido sus respuestas a los estímulos, y esta puede ser exagerada. No es diferente a la reactividad del paciente después de la anestesia. El niño nuevamente tiene taquicardia, breves periodos de respiración rápida y cambios abruptos en el tono, la coloración y los ruidos intestinales. La mucosidad oral otra vez es prominente y no son raras las náuseas y los vómitos; el niño es más sensible a los estímulos exógenos y endógenos, y la frecuencia cardiaca es lábil. Se elimina meconio. En algunos recién nacidos el periodo de reactividad secundaria produce ondas de actividad autonómica predominante. Se observan amplias fluctuaciones de la frecuencia cardiaca (bradicardia o taquicardia) junto con la eliminación de meconio y de moco, inestabilidad vasomotora y respiración irregular con pausas apnéicas. El segundo periodo de reactividad puede ser breve o persistir durante varias horas. A medida que disminuye, el niño se encuentra relativamente estable y listo para alimentarse.

La secuencia de comportamiento clínico que se describe es común a todos los recién nacidos después del nacimiento, independientemente de la edad gestacional o de la vía



de parto. La secuencia temporal de cambios está alterada no obstante, en recién nacidos inmaduros o que han sufrido dificultades para establecer rápidamente la respiración después del parto (recién nacido con bajo puntaje de Apgar). La duración de estos periodos también está afectada por la duración y la dificultad del trabajo de parto, el estrés recibido por el feto durante éste, la medicación y la anestesia aplicada a la madre y otros factores. Todos los sucesos producidos durante el trabajo de parto y el parto deben ser controlados cuidadosamente y registrados porque pueden influir profundamente la evolución inmediata y a largo plazo del recién nacido.

Bibliografía:

- AMERICAN HEART ASSOCIATION. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS: REANIMACION NEONATAL. 5a Ed. 2006 Lección 1 pps: 1-10
- GOMEZ-GARCIA A. DOMINGUEZ-DIEPPA F. MILLAN-CRUZ Y.: RECIEN NACIDO NORMAL en: AUTORES CUBANOS: PEDIATRIA tomo I. 2006 cap. 33 pps: 326-48
- RUDOLPH AJ. GARCIA-PRATS JA.: ANTICIPACION, RECONOCIMIENTO Y CUIDADO DE TRANSICION DEL RECIEN NACIDO DE ALTO RIESGO. En: KLAUS/FANAROFF: ASISTENCIA DEL RECIEN NACIDO DE ALTO RIESGO. 3ª. Ed. Panamericana cap. 3 pps: 70-88
- MICHELI JL. JUNOD S. SCHULTZ Y.: FISIOLOGIA DEL FETO Y DEL RECIEN NACIDO Y ADAPTACION A LA VIDA EXTRAUTERINA en: Enciclopedia Médico Quirúrgica. Pediatría Tomo 1 E-4-002-P-10-1994



CUESTIONARIO

CARACTERÍSTICAS FISIOLÓGICAS DEL RECIÉN NACIDO

1. Describa los eventos asociados entre el contenido alveolar y vasos capilares
2. Mecanismos en el neonato para evitar el colapso pulmonar
3. Función y valor de PEEP en el recién nacido
4. Explicar la relación de movimientos respiratorios
5. Describa las manifestaciones clínicas correspondientes a la interrupción de una transición normal
6. Características, diferencias clínicas y manejo entre las apneas neonatales
7. Funciones de la sobre hidratación y grasa parda neonatal
8. Mecanismo para generar calor en el recién nacido
9. Concepto de ambiente térmico neutro y cambios con clima frío y calor
10. Describa los cambios clínicos y periodos de la transición neonatal general

ENLACES.

Revisión

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3504352/>

<http://www.uptodate.com/contents/physiologic-transition-from-intrauterine-to-extrauterine-life>

<http://hamiltonhealthsciences.ca/workfiles/basehospital/Anatomy%20and%20Physiology%20of%20Neonates.pdf>

http://samples.jbpub.com/9781449694654/9781449694654_CH03_131.pdf

Videos

<https://www.youtube.com/watch?v=m7imuPBwJ9Q>

<https://www.youtube.com/watch?v=57XpotptRCI>

https://www.youtube.com/watch?v=3ZuB6ArJT_I

<https://www.youtube.com/watch?v=-q5x2CRIdR0>



VALORACIÓN DEL RECIÉN NACIDO

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer y aplicar las valoraciones más frecuentes para identificar a los niños con características normales y poder clasificar en forma adecuada a quienes tengan variantes de desarrollo perinatal.

Específicos.

- Clasificar en grupos de riesgo perinatal a los recién nacidos de acuerdo a sus antecedentes ambientales, gestacionales o fetales.
- Describir de forma adecuada los términos más comúnmente empleados para las condiciones neonatales
- Emplear de forma adecuada las evaluaciones más comunes para identificar la edad gestacional
- Adquirir la habilidad y destreza convenientes para obtener las calificaciones con los diferentes métodos de evaluación
- Identificar al recién nacido de acuerdo a su edad gestacional y somatometría
- Clasificar de forma apropiada a los recién nacidos con retardo en el crecimiento
- Valorar al recién nacido de acuerdo a sus funciones de adaptación neonatal inmediata
- Identificar los factores que pueden modificar la calificación de Apgar
- Aplicar de forma apropiada la puntuación de Apgar para el pronóstico del recién nacido
- Conocer y aplicar la valoración de la dificultad respiratoria en el recién nacido para sus diferentes condiciones neonatales
- Conocer y aplicar la evaluación neurológica neonatal con propósito de identificar condiciones de normalidad y/o alteración



VALORACIÓN DEL RECIÉN NACIDO

Introducción

En consideración al riesgo de desarrollar alteraciones durante el embarazo, parto o tiempo posterior al parto; es necesario tomar en cuenta, antecedentes y características durante estos periodos, para establecer la posible evolución del recién nacido. Todo paciente con factores que influyan de forma agresiva en su gestación, tendrán riesgo mayor de morbilidad y mortalidad perinatal.

Es necesario establecer con anticipación las condiciones en las que se puede dar el nacimiento de un individuo; y de preferencia, quienes se encuentren en riesgo de desarrollar alteraciones, deberán de ser enviados a centros hospitalarios para su atención inmediata de forma programada.

La evaluación de un recién nacido se inicia desde los factores que influyen en su gestación, para considerarlo en primer orden como un embarazo de alto riesgo para el binomio.

A su nacimiento, la exploración detallada al recién nacido permitirá conocer el tiempo de gestación durante su embarazo, que en los extremos de una gestación de término definirá también riesgos relacionados.

En consideración a su peso de nacimiento, se define la incorporación de nutrientes y desarrollo físico secundario durante el embarazo como sinónimos de salud o de patología.

Por sus características clínicas al momento de su adaptación neonatal podrá ser considerado con riesgo neurológico y cardiovascular, ante condiciones de adaptación inmediata en base a su calificación de Apgar.

Por sus características neurológicas, se identifica si cuenta con alguna lesión presente desde su nacimiento.

En consideración a sus características anatómicas y fisiológicas en la transición neonatal, establece su manejo de forma inmediata para su atención médica continua o su egreso con la madre.

Todas estas particularidades se tienen que definir de preferencia de forma cuantitativa para hacerlas objetivas y establecer diferencias bien establecidas, para lo cual es necesario contar con calificaciones o parámetros de referencia.

Embarazos de alto riesgo

Todo binomio que se encuentre incluido en alguno o varios de los parámetros establecidos en la siguiente clasificación, de preferencia deben ser vigilados durante su gestación en ambientes hospitalarios para su atención adecuada, ya que involucran influencias negativas a un desarrollo intrauterino de forma normal, y al momento del nacimiento puede traer alteraciones al binomio o alguno de los dos de forma más negativa.

Riesgo 1	Bajo nivel socioeconómico Escaso control (<5 visitas) Edad (<16 años; > 35 años) Esterilidad o infertilidad previa Multiparidad (>4 embarazos) Talla baja (<145 cm) FUR desconocida Obesidad Aumento de peso anómalo (> 16 kg; < 6 kg) Fumadora (>10 cigarrillos/día) Hemorragia genital del primer trimestre Período intergésico < 12 meses Patología asociada no grave
-----------------	--



Riesgo 2	Malformación genital Cirugía en útero Malos antecedentes obstétricos Antecedentes de irradiación o tratamientos contraindicados en la gestante Embarazo prolongado Embarazo múltiple Anemia (Hb<10 g/dl) Infección materna Diabetes A o B bien controlada Cardiopatía tipo I-II Hipertensión o preeclampsia leves Inserción placentaria anómala Malformación fetal Sospecha de desproporción pelvis-fetal
Riesgo 3	Drogadicción o alcoholismo Cardiopatía tipo III-IV Patología asociada grave Diabetes B mal compensada o superior Hipertensión o preeclampsia graves Isoinmunización (anti-D u otra) Retraso de crecimiento intrauterino Rotura prematura de membranas Amenaza de parto pretérmino Hemorragia genital del 2º o 3º trimestre Polihidramnios. Oligoamnios Presentación fetal anómala (>37 semanas)

DEFINICIONES BASICAS

Nacido vivo. Es la expulsión o extracción de un producto de la concepción, independiente de la duración del embarazo, que después de la separación del cuerpo de la madre respire o de cualquier otra señal de vida (palpitaciones del corazón, pulsaciones del cordón umbilical o movimientos efectivos de los músculos de contracción voluntaria), tanto si se ha cortado o no el cordón umbilical, como si se ha desprendido o no la placenta.

Recién nacido a término. Es el que nace entre 37 y menos de 42 semanas de edad gestacional (de 259 a 293 días)

Recién nacido pretérmino. Es el que nace antes de las 37 semanas de edad gestacional (menos de 259 días).

Recién nacido inmaduro. Nacido vivo con menos de 1000g de peso, por lo general con menos de 28 semanas de edad gestacional (menos de 196 días).

Recién nacido postérmino. Nacido con una edad gestacional de 42 semanas o más (294 días o más), embarazo prolongado.

Recién nacido macrosómico. Es el que nace con un peso de 4000 g o más. (Recién nacido de gran peso).

Recién nacido de bajo peso al nacer (RNBPN). Es el que pesa al nacer menos de 2500g independientemente de la edad gestacional).

Recién nacido de peso bajo para su edad gestacional (RNPBEG). Es el que nace con un peso inferior al percentil 10 de la curva de peso intrauterino, de acuerdo a su edad gestacional evaluada, independiente de la duración de esta. Se le conoce también como retardo del crecimiento intrauterino (RCIU).

Recién nacido con peso alto para su edad gestacional (RNPAEG). Nacido con un peso superior al percentil 90 de la curva de peso intrauterino, de acuerdo a su edad gestacional evaluada, independiente de la duración de esta.

Recién nacido de muy bajo peso al nacimiento (RNMBPN). El que tiene peso al nacer menor de 1500g.



Recién nacido diminuto (*Tiny baby: literatura americana*). Con peso al nacimiento menor de 1000g.

Recién nacido micronato o neonato fetal. Recién nacido con peso entre 500g y 750g.

Defunción neonatal. Todo nacido vivo, fallecido antes de los 28 días de vida.

Defunción neonatal precoz. Todo nacido vivo, fallecido antes de los 7 días de vida (antes de las 168 horas).

Defunción neonatal tardía. Todo nacido vivo, fallecido entre los días 7 y 27 días de vida.

Defunción postneonatal. Es la que ocurre en un niño entre los 28 días y menos de los 12 meses de edad.

Defunción infantil. Todo nacido vivo que fallece antes de cumplir el primer año de edad.

Defunción fetal. Es la muerte de un producto de la concepción antes de su expulsión o extracción completa del cuerpo de la madre, independientemente de la duración del embarazo.

Aborto. Nacimiento de un feto muerto con un peso inferior a 500g y menos de 20 semanas de edad gestacional.

Defunción fetal intermedia. Es la defunción de un feto que pesa de 500 a 999g, lo que equivale aproximadamente a entre 20 y 27 semanas de edad gestacional.

Defunción fetal tardía. Es aquella defunción fetal en la que el feto pesa 1000g o más (equivalente a 28 semanas de gestación).

Defunción fetal antes del parto. Se considera cuando el feto presenta a su extracción algún signo de maceración.

Defunción fetal intraparto. Cuando el feto no tiene al nacer signos de maceración (feto fresco).

Feto macerado. Es aquel que presenta cambios postmortem de autolisis que se producen intraútero. Este proceso consiste en un reblandecimiento progresivo de los tejidos en la medida que transcurre el tiempo de la muerte, y su permanencia en la cavidad uterina.

Mortalidad perinatal. Mide el riesgo de morir entre las semanas 22 de gestación (peso al nacer de 500g o más), y los primeros siete días completos de vida extrauterina. Los tres componentes de esta mortalidad perinatal son: mortalidad fetal intermedia, mortalidad fetal tardía y mortalidad neonatal precoz.

Primípara precoz. Madres que tengan menos de 18 años cumplidos al día de su primer parto.

Primípara tardía. Madre que pare por primera vez, con treinta años cumplidos o más.

Gran múltipara. Madre que ha tenido cuatro partos o más, antes del último parto.

Madre añosa. La que al día del parto haya cumplido treinta y cinco años o más.

Embarazo oculto. La gestante que a causa de esconder su embarazo, no ha recibido atención prenatal.

Peso al nacer. El que se tiene registrado antes de una hora del nacimiento.

EVALUACION DE LA EDAD GESTACIONAL

Existen varios métodos para evaluar la edad gestacional antes del nacimiento y después de éste (métodos obstétricos y métodos pediátricos). En los métodos pediátricos es importante cumplir las instrucciones del autor original y seguir el mismo método para el desarrollo neurológico y adquirir práctica y experiencia por medio de la repetición.

Métodos obstétricos



1. Fecha de la última menstruación. Este método obstétrico se obtiene calculando el tiempo transcurrido desde el primer día del último ciclo menstrual hasta el nacimiento, y sólo es un método de valor cuando la información es precisa.

2. Ultrasonografía. Este método de exploración a la embarazada se ha convertido actualmente en el método más preciso cuando es realizado por profesionales experimentados, ya que mediante éste puede ser observado el desarrollo embrionario cronológicamente

Ultrasonografía de la embarazada y edad gestacional probable

Amenorrea/semanas	Resultado ecográfico
5 a 6	Saco ovular
6 a 7	Botón embrionario
8 a 9	Movilidad del botón embrionario
10 a 13	Saco ovular que ocupa casi toda la cavidad uterina

Es a partir de este momento que se continúa la evolución del embarazo mediante la medición del diámetro biparietal que permite determinar con bastante exactitud el crecimiento y desarrollo fetal. Otros métodos obstétricos como la aparición de los latidos cardíacos, el inicio de sus movimientos y la estimación de la altura uterina son métodos considerados de poco valor.

Métodos pediátricos

Al nacer, el examen físico del recién nacido aporta elementos que permiten estimar su edad gestacional (EG), tanto por sus características somáticas como neurológicas. Existen distintos métodos para evaluar la EG pero todos usan como criterio el crecimiento y la madurez indicados por los signos físicos y neuromusculares, asignando una calificación a cada una de ellas.

- Usher: describió un método que se basa en la evolución que presentan algunos elementos anatómicos externos a medida que se llega al término del embarazo. El método da seguridad de ± 1 ó 2 semanas y es fácil de realizar; no se requiere de gran experiencia clínica para su valoración. Evalúa parámetros clínicos que son bastante objetivos y no varían con el trabajo de parto o con el parto y no cambian mucho en las primeras 24 horas de vida. Analiza 5 parámetros que son (Tabla): pliegues plantares, pabellón auricular, pelo, nódulo mamario y genitales.

Características físicas	Pretérmino Hasta 36 semanas	Intermedio 37-38 semanas	Término 39 semanas o más
Pliegues plantares	Sólo 1/3 anterior	2/3 anteriores	Toda la planta
Pabellón auricular	Fácilmente deformable	\pm indeformables	indeformables
Pelo	Fino y aglutinado	\pm	Grueso e individualizable
Nódulo mamario	No palpable	Dudoso	Fácilmente palpable
Genitales masculinos	Escroto pequeño y pocas arrugas. Testículos altos	\pm	Escroto colgante. Abundantes arrugas. Testículos bajos
Genitales femeninos	Labios mayores rudimentarios Labios menores sobresalientes	\pm	Labios mayores cubren casi por completo los menores

MÉTODO DE DUBOWITZ

Dubowitz y colaboradores idearon un sistema de puntos en el que se combinan datos neurológicos y características físicas descritas. Este sistema combinado ha resultado de gran valor por ser la valoración neurológica de utilidad entre las 26 y 34 semanas en las cuales los cambios físicos son poco evidentes, y en los neonatos mayores de 34 semanas existe una diferencia clara en las características físicas; El método requiere:

1. Preparación y experiencia del examinador.

















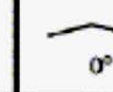



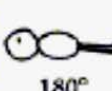
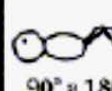




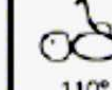
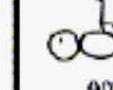





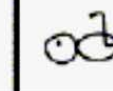





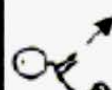







2. Recién nacido sin afectación del sistema nervioso.
3. Alimentación del neonato 1 h antes del examen.
4. Efectuar el examen 24 h después del parto para que no exista influencia alguna en la respuesta neurológica.
5. Realizar el examen evitando se muestre irritable, ya que de esta forma no es de utilidad el resultado.

El método de Dubowitz tiene una aproximación de más o menos 2 semanas. A continuación se muestran los signos somáticos y los neurológicos, la forma de realizar la evaluación neurológica y la fórmula que se ha de utilizar para obtener la edad gestacional en semanas.

Signo externo	0	1	2	3	4
Edema	Edema obvio en manos y pies, depresible en la tibia	Sin edema obvio en manos y pies depresible en la tibia	Sin edema		
Textura cutánea	Muy fina, gelatinosa	Fina y lisa	Lisa, espesor mediano, erupción o descamación superficial	Ligero engrosamiento, surcos superficiales y descamación en especial en manos y pies	Gruesa y en placas, surcos superficiales profundos
Color de la piel (niño sin llorar)	Rojo oscuro	Rosada uniforme	Rosada pálido, variable en el cuerpo	Pálida; sólo rosada en cejas, labios, plantas y palmas	
Opacidad de la piel (tronco)	Numerosas venas y vénulas evidentes en especial en el abdomen	Se ven las venas y sus tributarias	En el área abdominal se observan con claridad pocos vasos de grueso calibre	Se observan confusamente algunos vasos grandes en el abdomen	No se ven vasos sanguíneos
Lanugo (en la espalda)	No hay lanugo	Abundante, largo y grueso en toda la espalda	Poco fino, en especial en la porción inferior de la espalda	Poca cantidad de lanugo y áreas lampiñas	Sin lanugo, por lo menos la mitad de la espalda
Surcos plantares	No hay	Ligeras marcas rojas en la mitad anterior de la planta	Manifiestas marcas rojas en más de la mitad anterior, indentaciones en menos del tercio anterior	Indentaciones en más del tercio anterior	Francas indentaciones en más del tercio anterior
Formación del pezón	Pezón apenas visible, sin aréola	Pezón bien definido, aréola lisa y plana, diámetro menor de 0,75 cm	Aréola granulada, borde no elevado, diámetro menor de 0,75 cm	Aréola granulada, borde elevado, diámetro mayor de 0,75 cm	
Tamaño de las mamas	No se palpa tejido mamario	Tejido mamario en uno o ambos lados, diámetro menor de 0,5 cm	Tejido mamario en ambos lados, uno o los dos con un diámetro de 0,6 a 1 cm	Tejido mamario bilateral, uno o ambos con más de 1 cm	
Forma de la oreja	Pabellón plano y sin forma, borde poco o nada incurvado	Parte del borde del pabellón incurvado	Incurvación parcial de la porción superior del pabellón	Incurvación bien definida de toda la porción superior del pabellón	
Firmeza de la oreja	Pabellón blando, se pliega con facilidad, no se endereza	Pabellón blando, que pliega con facilidad, se endereza con lentitud	Cartilago hasta el borde del pabellón, pero blando en algunos sitios se endereza con facilidad	Pabellón firme, cartilago hasta el borde, se endereza al instante	
Genitales masculinos	Ningún testículo en el escroto	Por lo menos un testículo parcialmente descendido en el escroto	Por lo menos un testículo totalmente descendido en el escroto		
Genitales femeninos (con la cadera semiabducción)	Labios mayores muy separados; en protusión de los labios menores	Los labios mayores casi cubren a los labios menores	Los labios mayores cubren completamente a los menores		



El examen neurológico propuesto por Dubowitz para estimar la edad se basa en el análisis del tono muscular, y parte de la base de que el tono muscular se desarrolla en la vida intrauterina en dirección caudocefálica y que por lo general el tono extensor predomina sobre el flexor en las primeras etapas del desarrollo; se evalúan los signos neurológicos siguientes

Signo neurológico	Puntuación					
	0	1	2	3	4	5
Postura						
Ventana cuadrada	 90°	 60°	 45°	 30°	 0°	
Dorsiflexión del tobillo	 90°	 75°	 45°	 20°	 0°	
Retroceso del brazo	 180°	 90° a 180°	 < 90°			
Retroceso de la pierna	 180°	 90° a 180°	 < 90°			
Ángulo popliteo	 180°	 160°	 130°	 110°	 90°	 < 90°
Talón-oreja						
Signo de la bufanda						
Caída de la cabeza						
Suspensión ventral						



1. Postura.

Es la posición que el niño adopta al estar en decúbito supino. El neonato de 28 semanas de gestación y menos permanecen en extensión total sus extremidades, y a partir de las 32 semanas van surgiendo las características del desarrollo del tono muscular; primero aumenta el de las extremidades inferiores, las cuales aparecen flexionadas en parte. A las 34 semanas pueden observarse las extremidades superiores flexionadas o no y las inferiores en flexo abducción, apoyan su cara externa sobre la superficie. A las 40 semanas predomina el tono flexor sobre el extensor.

2. Ventana cuadrada.

Es una maniobra que se realiza flexionando la mano por la muñeca, con suficiente presión para obtener la máxima flexión, sin hacer ningún movimiento de rotación de la articulación, y se procede a medir el ángulo entre la eminencia hipotenar y la superficie anterior del antebrazo.

La ventana cuadrada no está relacionada con el tono muscular, pero a medida que avanza la madurez y el tono, ésta madura en sentido opuesto; está más vinculada con la movilidad de la articulación que con el tono muscular; se observa un ángulo mayor en los recién nacidos prematuros.

3. Dorsiflexión del tobillo.

De forma similar a la ventana cuadrada se realiza la dorsiflexión del tobillo flexionando el pie por el tobillo con suficiente presión para lograr la máxima flexión y se procede a medir el ángulo entre el dorso del pie y la cara anterior de la pierna; al igual que la ventana cuadrada, no está relacionado con el tono muscular y su interpretación es similar.

4. Retroceso de los brazos.

Ésta es una maniobra que se realiza con el neonato en decúbito dorsal donde se flexiona al máximo durante 5 segundos el antebrazo; después se hace una extensión máxima estirando las manos y se sueltan bruscamente, procediendo a medir el ángulo que forma el brazo con el antebrazo. A mejor tono muscular, más activo es el retroceso de la extremidad y menor es la medida del ángulo obtenido por existir mayor flexión.

5. Retroceso de las piernas.

Esta maniobra, se realiza de igual forma que la de retroceso de los brazos, pero en los miembros inferiores. Se mide el ángulo que forma la pierna y muslo.

De igual forma a mejor tono muscular, más activo es el retroceso de la extremidad y menor es la medida del ángulo obtenido por existir mayor flexión.

6. Ángulo poplíteo.

Es el ángulo máximo que puede medirse entre el muslo y la pierna, cuando esta última la extendemos con la pelvis fija sobre la mesa del examen. Este ángulo es de unos 180° a las 28 semanas de gestación y disminuye a medida que avanza la edad gestacional.

7. Maniobra talón-oreja.

Esta maniobra se realiza tratando de acercar el talón a la oreja del mismo lado con la pelvis fija al plano de la mesa. El recién nacido de 28 semanas no ofrece resistencia a esta maniobra y es posible que el ángulo poplíteo a esta edad gestacional sea de 180°. Comienza a ser difícil a las 34 semanas y menos posible a las 37. En enfermedades caracterizadas por hipotonía muscular como en el síndrome de Down, esta maniobra es positiva a cualquier edad.

8. Signo de la bufanda.

Esta maniobra mide el grado de tonicidad de las extremidades superiores. Se toma al niño por la muñeca y sin separar la extremidad de la superficie del Tórax se lleva hacia el hombro opuesto. En el neonato de menos de 36 semanas de edad gestacional esta maniobra puede hacerse sin dificultad, sobrepasando el codo la línea media del cuerpo



que son los dos puntos que se toman como referencia y al término hay resistencia al realizar la maniobra, por lo que al observarlo, sólo le es posible llevar el codo a la línea media del tórax.

9. Caída de la cabeza.

Para medir el grado de tonicidad del cuello, se sostiene al recién nacido en posición semisentada y se observa su capacidad para levantar la cabeza, el tono flexor es mínimo en el neonato pretérmino y sólo al llegar al término hay un balance muscular suficiente como para que la cabeza siga al tronco.

10. Suspensión ventral.

Colocamos al neonato en posición ventral, separada del plano de la mesa, el explorador lo sujeta con su mano por el abdomen; con esta maniobra medimos también el grado de extensión del cuello. El tono de los extensores aumenta en forma más rápida que el de los flexores.

Una vez realizado el examen clínico o somático, donde se evalúan 11 signos externos (y los 10 signos neurológicos, a cada signo de forma independiente se le da la puntuación obtenida; posteriormente, se hace una suma total, la cual se lleva a la fórmula siguiente:

$$Y = 0,2642 X + 24,595$$

Donde:

Y: Edad gestacional.

X: Puntos obtenidos.

MÉTODO DE CAPURRO

Este método fue obtenido mediante un estudio protocolizado y prospectivo basado en el trabajo de Dubowitz y tiene dos formas de evaluación:

1. Capurro A.

El método está basado en cinco parámetros clínicos y dos parámetros neurológicos. Presenta un margen de error de $\pm 8,4$ días cuando es realizado por un explorador entrenado. Los signos que se han de evaluar son los siguientes:

a) Somáticos:

- Formación del pezón.
- Textura de la piel.
- Forma del pabellón auricular.
- Tamaño del nódulo mamario.
- Surcos plantares.

b) Neurológicos:

- Signo de la bufanda.
- Caída de la cabeza.

Para realizar el cálculo de la edad gestacional, cada signo se evalúa de forma independiente según el test de la figura; se realiza una suma aritmética para obtener un puntaje total, y con una constante ($K= 200$) se obtiene dicha edad en días de la forma siguiente:

$$\text{Edad gestacional (días)} = 200 + \text{Total de puntos}$$

2. Capurro B.

Este método es el Capurro inicial simplificado por clínicos pediatras y bioestadísticos que utiliza cinco características físicas externas; suprime los dos parámetros neurológicos.

Este es el método ideal que se ha de utilizar si el recién nacido presenta depresión neurológica; presenta un margen de error de ± 9.2 días y los signos que se han de evaluar son los siguientes:

a) Somáticos:

- Forma de la oreja.








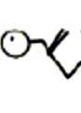


- Tamaño de la glándula mamaria.
- Formación del pezón.
- Textura de la piel.
- Pliegues plantares.

Para realizar el cálculo de la edad gestacional, se procede igual al Capurro A, pero utilizando la constante $K = 204$.

Edad gestacional (días) = $204 + \text{Total de puntos}$

La edad gestacional en días y en semanas se relacionan entre sí de la forma siguiente:

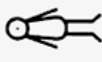
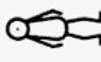
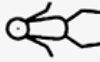

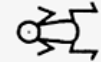






























- Menos de 259 días o menos de 37 semanas.
- De 259 a 297 días o entre 37 y 41 semanas.
- Con 297 días y más o 42 semanas y más.

A Signos						
Somáticos y neurológicos	Formación del pezón	Pezón apenas visible, no aréola 0	Pezón bien definido, aréola < 0,75 cm 5	Aréola punteada no hace relieve > 0,75 cm 10	Aréola hace relieve > 0,75 cm 15	
	Textura de la piel	Fina, gelatinosa 0	Fina, suave 5	Suave, de mediano espesor, descarnación superficial 10	Levemente engrosada, descarnación y grietas superficiales en manos y pies 15	Gruesa como pergamino 20
	Forma del pabellón auricular	Planas y sin forma 0	Parte del borde incurvada 8	Parcialmente incurvada en toda la parte superior 16	Bien definida la incurvación del pabellón 24	
	Tamaño del nódulo mamario	Puntiforme o no hay 0	Diámetro < 0,5 cm 5	Diámetro 0,5 a 1 cm 10	Diámetro > 1 cm 15	
	Surcos plantares	No pliegues 0	Débiles marcas rojas encima de mitad anterior 5	Mamas definidas en mitad anterior, surcos en tercio anterior 10	Surcos en mitad anterior 15	Muecas profundas en más de la mitad anterior 20
	Signo de la bufanda	 0	 6	 12	 18	
K: 200	Caída de la cabeza	 0	 4	 8	 12	

B Signos						
Somáticos	Formación del pezón	Pezón apenas visible, no aréola 0	Pezón bien definido, aréola < 0,75 cm 5	Aréola punteada no hace relieve > 0,75 cm 10	Aréola hace relieve > 0,75 cm 15	
	Textura de la piel	Fina, gelatinosa 0	Fina, suave 5	Suave, de mediano espesor, descarnación superficial 10	Levemente engrosada, descarnación y grietas superficiales en manos y pies 15	Gruesa como pergamino 20
	Forma del pabellón auricular	Planas sin forma 0	Parte del borde incurvada 8	Parcialmente incurvado en toda la parte superior 16	Bien definida la incurvación del pabellón 24	
	Tamaño del nódulo mamario	Puntiforme o no hay 0	diámetro < 0,5 cm 5	diámetro 0,5 a 1 cm 10	diámetro > 1 cm 15	
	Surcos plantares	No pliegues 0	Débiles marcas rojas encima de mitad anterior 5	Marcas definidas en mitad anterior, surcos en tercio anterior 10	Surcos en mitad anterior 15	Muecas profundas en más de la mitad anterior 20
K: 204						

METODO DE BALLARD. Creada en 1979 emplea el Dubowitz con seis de sus criterios neurológicos y seis de sus criterios somáticos, cada signo tiene una evaluación en puntos y la suma total es llevada a una escala de maduración en semanas. Recientemente (1991) se ha actualizado para incluir a los neonatos extremadamente prematuros, y se llama Nueva Escala de Ballard (NBS) y sus puntuaciones varían desde -10 (definen productos con 20 semanas de gestación) a 50 puntos (para productos de 44 semanas de gestación). Se deberá de realizar en <12 hrs de edad si el neonato es <26 semanas de gestación. Si el recién nacido es >26 semanas de gestación no es adecuada llevarla a cabo después de 96 horas de vida.

Madurez neuromuscular

Puntuación	-1	0	1	2	3	4	5
Posición							
Ángulo antebrazo-mano (muñeca)	 >90°	 90°	 60°	 45°	 30°	 0°	
Retroceso brazos		 180°	 140°-180°	 110°-140°	 90°-110°	 <90°	
Ángulo popliteo	 180°	 160°	 140°	 120°	 100°	 90°	 <90°
Signo de la bufanda							
Talón-oreja							



Madurez física

Piel	Pegajosa, friable, transparente	Gelatinosa, roja, translúcida	Suave, rosada; venas visibles	Descamación superficial y/o erupción; algunas venas	Agrietada, áreas pálidas; venas raras	Apergaminada, agrietada; sin vasos	Curtida, arrugada, agrietada
Lanugo	Ausente	Escaso	Abundante	Fino	Áreas lampiñas	Generalmente lampiña	Puntuación de madurez
Superficie plantar	Talón-dedo 40-50 mm: -1 <40 mm: -2	>50 mm, sin surcos	Marcas rojas débiles	Sólo surco transversal anterior	Surcos 2/3 anteriores	Surcos en toda la planta	
Mamas	Imperceptibles	Apenas perceptibles	Aréola plana, yema mamaria ausente	Aréola granulada, yema 1-2 mm	Aréola elevada, yema 3-4 mm	Aréola bien formada, yema 5-10 mm	Punt. -10 Sem. 20
Ojos/ oídos	Fusión parpederal laxa: -1 firme: -2	Párpados abiertos; pabellón plano; se mantiene plegado	Pabellón ligeram. curvo; blando; se endereza lentamente	Pabellón curvo; enderezamiento suave pero activo	Formados y firmes, enderezamiento instantáneo	Cartilago grueso, oreja firme	-5 22
							0 24
							5 26
							10 28
Genitales (varón)	Escroto: plano, liso	Escroto vacío, arrugas suaves	Testículos en canal superior, arrugas escasas	Testículos descendentes, algunas arrugas	Testículos descendidos, arrugas evidentes	Testículos péndulos, arrugas profundas	15 30
							20 32
							25 34
Genitales (mujer)	Clitoris prominente, labios planos	Clitoris prominente, labios menores pequeños	Clitoris prominente, labios menores aumentados	Igual prominencia de labios mayores y menores	Labios mayores grandes, menores pequeños	Labios mayores cubriendo clitoris y menores	30 36
							35 38
							40 40
							45 42
							50 44

FIG. 256-1. Valoración de la edad gestacional. Nueva puntuación de Ballard. (Modificada de Ballard L, Khouri JC, Wedg K y cols.: «New Ballard score, expanded to include extremely premature infants». *The Journal of Pediatrics* 119(3):417-423, 1991. Utilizada con autorización de CV Mosby Company.)

1. Precisión. El examen es exacto aun en niños enfermos con un margen de dos semanas de edad gestacional. Sobreestima la edad gestacional por dos a cuatro días en los recién nacidos entre 32 y 37 semanas de gestación.

2. Criterios. El examen consta de seis criterios neuromusculares y seis características físicas. Los neuromusculares se basan en el conocimiento que el tono pasivo es más útil que el tono activo para indicar su edad gestacional.

3. Procedimiento. Se realiza de preferencia por dos examinadores diferentes para dar objetividad y los datos se consignan de acuerdo al grafico. Al final, se suman los dos criterios (físicos y neuromotores) que en total son 12 condiciones, y la calificación total se ubica en la escala para establecer el valor que corresponde a la semana de gestación. De esta forma, es posible llegar a determinar la edad gestacional del recién nacido para considerar su grado de maduración orgánica y establecer su plan de manejo a seguir.

EVALUACION DEL RN CON SU EDAD GESTACIONAL Y SOMATOMETRIA.

La siguiente evaluación de llevar a cabo, considera establecer las características nutricionales de acuerdo al tiempo de gestación, valiéndonos en general por las tablas de Lubchenco; pero en el mejor de los casos, deberá de contarse con tablas de referencia local de la comunidad en donde nacen estos niños.

Valoración de la edad gestacional y el peso al nacer:

a. Recién nacido adecuado para la edad gestacional (AEG), o los que se encuentran entre el 10 y 90 percentil de las curvas.

b. Recién nacido pequeño para la edad gestacional (PEG), a los que se encuentran por debajo del 10 percentil.

c. Recién nacido grande para la edad gestacional (GEG) a los que se encuentran por encima del 90 percentil.

La combinación de relacionar la edad gestacional y el peso del neonato permite ubicarlo en una de las nueve categorías siguientes:

Pretérmino

AEG

PEG

GEG

A término

AEG

PEG

GEG

Postérmino

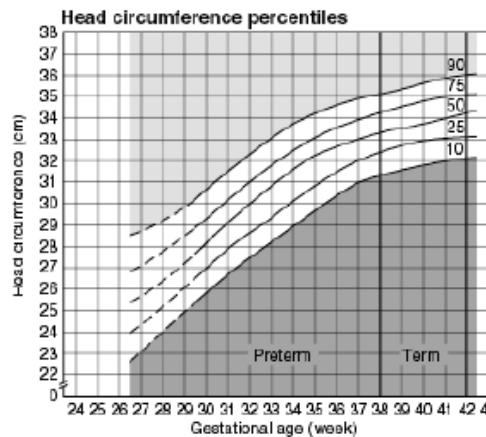
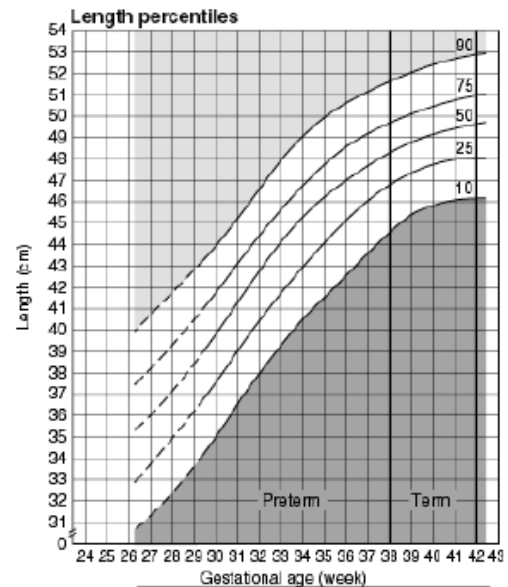
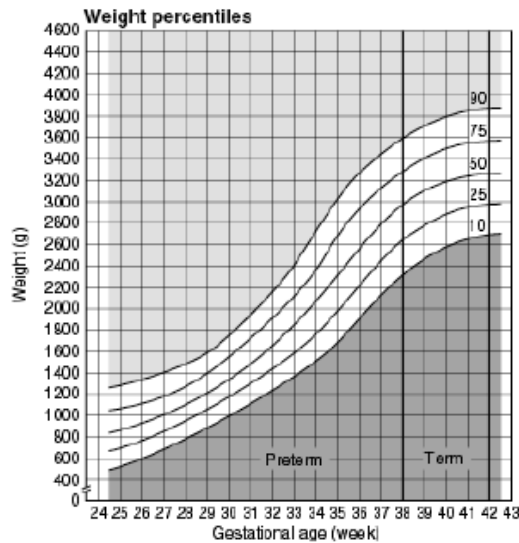
AEG

PEG

GEG



TABLAS DE LUBCHENCO.



Classification of infant*	Weight	Length	Head circ.
Large for Gestational Age (LGA) (>90th percentile)			
Appropriate for Gestational Age (AGA) (10th to 90th percentile)			
Small for Gestational Age (SGA) (<10th percentile)			

*Place an 'X' in the appropriate box (LGA, AGA, or SGA) for weight, for length, and for head circumference.

VALORACION DE LOS RN CON RETARDO EN EL CRECIMIENTO

Si algún recién nacido se encuentra con alteración en su crecimiento, es posible llegar a identificar su valoración del crecimiento atendiendo, además del peso al nacer: la talla y la circunferencia cefálica; se clasifican en:

- Retardo del crecimiento armónico (simétrico) cuando el peso, la talla y la circunferencia cefálica están afectados en forma proporcional; todos los órganos y sistemas presentan crecimientos deficientes (músculo, esqueleto y cráneo).
- Retardo del crecimiento disarmónico (asimétrico) cuando el peso corporal está más comprometido que la talla y la circunferencia cefálica; las alteraciones ocurren en el tejido celular subcutáneo, en los músculos y en algunos órganos como el hígado y el bazo.

La relación entre el peso y la talla se puede expresar mediante el cálculo del índice ponderal (IP):

$$IP = \frac{\text{Peso al nacer (gramos)} \times 100}{\text{Talla (centímetros)}^3}$$

Valor normal:

De 28 a 36 semanas de edad gestacional: P10 de 1,68 a 2,28

P90 de 2,55 a 2,82

De 37 a 41 semanas de edad gestacional: P10 de 2,30 a 2,38

P90 de 2,88 a 2,92

Resumiendo, se puede decir que el recién nacido con:

IP > P90 es sobrepeso. IP de P10 a P90 es malnutrido simétrico. IP < P10 es malnutrido asimétrico.



Por lo tanto, el cálculo del índice ponderal se puede considerar como un método para diferenciar el recién nacido malnutrido simétrico del asimétrico.

Un bajo índice ponderal expresa un mayor compromiso del peso.

Las curvas patrones que se utilicen para evaluar el crecimiento intrauterino, deben ser apropiadas para el servicio de neonatología en que el niño nace. Las normas de población establecidas en varios países muestran un patrón de crecimiento fetal en una sociedad o país determinado y pueden utilizarse como referencia para grupos étnicos similares. Cada curva define desviaciones estándar o unidades de percentil, que incluyen la variación normal del crecimiento fetal para cada edad gestacional. Los neonatos con menos de dos desviaciones estándar, los que se encuentran por debajo del tercer percentil, indican un grave retraso del crecimiento intrauterino o por debajo del décimo indican un retraso moderado, ambos deben clasificarse como pequeños para la edad gestacional.

Conocida las medidas antropométricas del RN y su EG, se ubica en la Curva de PN según EG y se clasifica en algunos de los 9 grupos: si tiene < de 38 semanas de EG (pretérmino), entre 38 y 41 semanas (término) o > de 42 sem. (Postérmino) y si está entre percentil 10 y 90 (AEG: adecuado para edad gestacional), bajo percentil 10 (PEG: pequeño para edad gestacional) y sobre percentil 90 (GEG: grande para edad gestacional), configurando así los 9 grupos mencionados.

Una vez establecida la clasificación del RN en alguno de estos grupos, se pueden identificar las situaciones asociadas con cada uno de los tipos de neonatos conociendo las diferencias en la frecuencia y severidad de entidades patológicas. Es así como se puede prever que un RN pretérmino va a estar más expuesto a alteraciones producto de inmadurez generalizada de sus órganos; mientras que los postérminos pueden presentar con mayor frecuencia asfixia neonatal, síndrome aspirativo meconial, etc. Un RN catalogado como GEG puede ser hijo de madre diabética y por ello presentar todos los problemas inherentes a esta condición (hipoglicemia, hipocalcemia, poliglobulia, mayor incidencia de malformaciones congénitas, etc.), o ser portador de una cardiopatía congénita, o mayor posibilidad de traumatismos del parto (fractura de clavícula, parálisis de Erb, lesiones SNC, etc.). Un capítulo especial lo constituyen los RN catalogados como PEG, los cuales a su vez pueden ser leve, moderado o severo, según estén bajo el percentil 10, el 5 o el 2 respectivamente, aumentando también el riesgo de morbilidad (asfixia perinatal, déficit de termorregulación, hipoglicemia, poliglobulia, acidosis metabólica, hipocalcemia, etc.). Hasta hace poco los PEG se dividían en simétricos y asimétricos, según se comprometiera junto al peso, también la talla y la circunferencia craneana y se les asignaba peor pronóstico a los primeros; sin embargo hoy se postula que excluyendo a RN con enfermedades congénitas y malformaciones (PEG "verdaderos"), el pronóstico del RN es peor para los asimétricos en todas las edades gestacionales (contrario a lo conocido anteriormente) y estos se presentan en embarazos de menor edad gestacional.

EVALUACIONES DE FUNCIONES DE ADAPTACION

Apgar

TEST DE A PGAR Signo	Puntaje		
	0	1	2
Frecuencia cardíaca	Ausente	Menos de 100	Más de 100 por min.
Esfuerzo respiratorio	Ausente	Lenta e irregular	Llanto bueno
Tono muscular	Ausente	Alguna flexión de las extremidades	Movimientos activos
Irritabilidad refleja	Sin respuesta	Llanto débil	Llanto vigoroso, tos, estornudos
Color	Azul pálido	Cuerpo rosado extremidades azules	Completamente rosado

Puntaje ideal = 10. Se considera normal puntajes 7 a 10.



Las calificaciones otorgadas del Apgar nos orientan a establecer la forma como se produce la adaptación neonatal inmediata al ambiente externo. Sus calificaciones se han empleado para señalar una relación con las condiciones de hipoxemia (hipoxia) en esta etapa y clásicamente se han definido:

Calificación de Apgar de 0-3: hipoxia neonatal severa

Calificación de Apgar de 4-5: hipoxia neonatal moderada

Calificación de Apgar de 6-7: hipoxia neonatal leve

Calificación de Apgar de 8-10: sin hipoxia.

Para darle un significado adecuado a la evaluación del puntaje de Apgar se deberán de considerar los factores que pueden modificarlo:

1. Prematuridad (nacimiento pretérmino). Algunos de los signos clínicos como el tono muscular, el color y la respuesta refleja son parcialmente dependientes de la madurez fisiológica. Un recién nacido pretérmino sano, sin evidencia de anoxia, acidemia o depresión neurológica puede tener una baja puntuación de Apgar solamente por su falta de madurez.

2. Drogas administradas a la madre. Algunos medicamentos administrados a la madre influyen en la puntuación de Apgar como son, la meperidina, la morfina, el diazepam, la anestesia y el sulfato de magnesio, los cuales pueden disminuir el tono muscular y el esfuerzo respiratorio.

3. Enfermedades pulmonares. Algunas enfermedades pulmonares como la neumonía, bronconeumonía e hipoplasia pulmonar pueden presentar disminución del esfuerzo respiratorio.

4. Enfermedades musculares. Las enfermedades musculares como la miastenia grave y la distrofia miotónica presentan disminución del tono muscular y pobre esfuerzo respiratorio.

5. Insuficiencia circulatoria. La insuficiencia circulatoria observada en la sepsis, la hemorragia y la anemia cursan con alteraciones de la frecuencia cardíaca, del esfuerzo respiratorio, del tono muscular, así como cambios en la coloración.

6. Traumatismo obstétrico. El daño medular y/o cerebral producto de un trauma del parto disminuye el tono muscular, el esfuerzo respiratorio y la respuesta refleja.

7. Enfermedades del sistema nervioso central. La hemorragia intraventricular o subdural, las malformaciones congénitas y la sepsis del sistema nervioso central presentan alteraciones del tono muscular, del esfuerzo respiratorio y de la coloración.

8. Alteraciones mecánicas. Los problemas mecánicos como el neumotórax, la atresia de coanas y la hernia diafragmática disminuyen la puntuación de Apgar por alteraciones en el color y del esfuerzo respiratorio.

9. Asfixia. La asfixia es una de las causas más temidas de Apgar bajo por su repercusión sobre el sistema nervioso central, se observa en ella gran afectación clínica en sus cinco componentes. Hasta hace algún tiempo el Apgar bajo en el primer minuto de vida y/o a los 5 min era siempre atribuido a un mal trabajo obstétrico durante la labor del parto y sinónimo de asfixia; actualmente se reconocen las causas que anteriormente hemos mencionado.

En los recién nacidos con Apgar bajo se ha observado un orden en la secuencia de la alteración y recuperación de los signos clínicos

Orden de alteración	Orden de recuperación
Color	Frecuencia cardíaca
Esfuerzo respiratorio	Respuesta refleja
Tono muscular	Color
Respuesta refleja	Esfuerzo respiratorio
Frecuencia cardíaca	Tono muscular



Usos y abusos del sistema de puntuación de Apgar

La Academia Americana de Pediatría ha realizado algunas consideraciones en relación con el puntaje de Apgar en su artículo “Uso y abuso del Apgar score” (1996), las cuales son de gran interés y que en síntesis expresan lo siguiente:

1. El Apgar bajo en el primer minuto de vida no se relaciona con el desarrollo futuro.
2. El Apgar a los 5 min y en particular el cambio en la puntuación entre el minuto y los 5 min es usualmente un indicador muy útil de la efectividad de la resucitación.
3. Aunque el Apgar de 0 a 3 puntos a los 5 min es posible que sea el resultado de una hipoxia, es limitado como indicador de la severidad de ésta y se relaciona pobremente con el futuro desarrollo neurológico.
4. Una puntuación de 0 a 3 puntos a los 5 min está asociado con un aumento del riesgo de parálisis cerebral en recién nacido a término, pero este incremento es solamente de 0,3 a 1%.
5. La puntuación de 4 a 6 puntos no es signo de altos niveles de riesgo de disfunción neurológica tardía.
6. El Apgar puede estar afectado por inmadurez fisiológica, los medicamentos utilizados en la madre, la presencia de malformaciones congénitas y otros factores.
7. El Apgar bajo a los 5 min no demuestra que una parálisis cerebral haya sido causada por asfixia perinatal.
8. La relación del Apgar con el futuro desarrollo neurológico aumenta cuando la puntuación es de 0 a 3 a los 10, 15 y 20 min, pero no siempre indica la causa de la futura desestabilidad.
9. El término asfixia en el contexto clínico debe ser reservado para describir una combinación de daños.
10. Un neonato que presentó asfixia grave próxima al nacimiento provoca aguda injuria del sistema nervioso central y debe ser demostrado con estos criterios de la forma siguiente:
 - a. Severa acidosis metabólica o acidosis mixta con $\text{pH} < 7$ obtenida de la sangre arterial del cordón umbilical.
 - b. Apgar de 0 a 3 puntos más de 5 min.
 - c. Manifestaciones neurológicas neonatales como convulsiones, coma e hipotonía.
 - d. Disfunción orgánica multisistémica (cardiovascular, gastrointestinal, hematológica, pulmonar o renal).
11. Solo con el Apgar no se puede establecer la hipoxia como causa de parálisis cerebral.
12. Un recién nacido a término con un Apgar de 0 a 3 puntos a los 5 min y a los 10 min la puntuación es 4 o más puntos, tiene 99 % de posibilidad de no tener parálisis cerebral.
13. El 75 % de los niños con parálisis cerebral tienen puntuación de Apgar normal.
14. La parálisis cerebral es sólo el único déficit neurológico ligado a la asfixia perinatal. Aunque el retardo mental y la epilepsia pueden acompañarse de parálisis cerebral, esto no es una evidencia de que sean causados por asfixia a menos que la parálisis cerebral también esté presente y aún así la relación está en duda y concluye:
 - a. El Apgar es muy útil para valorar la condición del recién nacido al nacer.
 - b. El Apgar bajo puede ser indicativo del número de factores maternos y neonatales que pueden afectarlo.
 - c. El Apgar bajo no debe usarse solamente como evidencia de que el daño neurológico fue causado por hipoxia o tratamiento inadecuado intraparto.










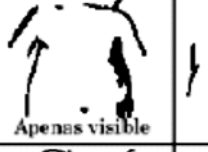
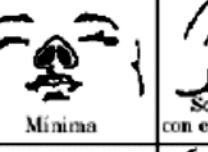



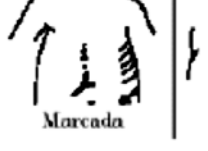
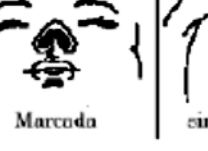

d. La parálisis cerebral en los niños con antecedentes de Apgar bajo al minuto o a los 5 min no es suficiente evidencia de que el daño fue causado por hipoxia o tratamiento inadecuado intraparto.

e. La hipoxia, como causa de daño neurológico agudo y como aparición de efectos adversos neurológicos, ocurre en recién nacido donde se demostraron los cuatro hallazgos perinatales y en las cuales otras posibles causas de daño neurológico se han excluido.

f. En ausencia de tales evidencias la deficiencia neurológica no puede ser asociada a la asfixia perinatal o hipoxia (Academia Americana de Pediatría. Julio, 1996).

EVALUACION DE SILVERMAN-ANDERSEN

La inspección es el proceder más útil en la exploración clínica del recién nacido. Basado en ello, desde el año 1956 se utiliza el método de Silverman-Andersen para cuantificar la gravedad de la dificultad respiratoria. La evaluación de este test se hace por puntos y, al igual que el test de Apgar, cada signo se califica de 0 a 2 puntos, la calificación ideal es la de 0 puntos. El método se sustenta en la valoración de los signos siguientes:

	Elevación de tórax y del abdomen	Depresión intercostal en la inspiración	Retracción del xifoides	Dilatación de las alas nasales	Gemido expiratorio
Grado 0	 Sincronizadas	 No existe	 Ausente	 Ausente	 No existe
Grado 1	 Poca elevación en inspiración	 Apenas visible	 Apenas visible	 Mínima	 Solo audible con el estetoscopio
Grado 2	 Balanceo	 Marcada	 Marcada	 Marcada	 Audible sin estetoscopio

1. Disociación tóraco-abdominal.

0 puntos: sincronismo en los movimientos tóraco-abdominales.

1 punto: no hay elevación del tórax al elevarse el abdomen.

2 puntos: respiración en balanceo con depresión torácica al elevarse el abdomen.

2. Tiraje intercostal.

0 puntos: no existe tiraje intercostal inspiratorio.

1 punto: apenas visible el tiraje intercostal.

2 puntos: tiraje intercostal acentuado.

3. Retracción del apéndice xifoides.

0 puntos: ausente la retracción esternal.

1 punto: retracción esternal poco visible.

2 puntos: retracción esternal acentuada.

4. Aleteo nasal.

0 puntos: no existe aleteo nasal.

1 punto: aleteo nasal mínimo, descenso de la barbilla con la boca cerrada en los movimientos respiratorios.

2 puntos: aleteo nasal marcado, descenso de la barbilla y la boca entreabierta en los movimientos respiratorios.

5. Quejido espiratorio.

0 puntos: no existe quejido espiratorio



1 punto: quejido sólo audible con estetoscopio.

2 puntos: quejido audible sin estetoscopio.

En este test, al obtenerse mayor puntuación, más grave es el comportamiento de la dificultad respiratoria y su resultado se obtiene al realizar la suma total de los puntos obtenidos en cada signo clínico evaluado.

La existencia de alteraciones, obliga a descartar patologías con compromiso respiratorio, o su seguimiento establece la mejoría o complicación del cuadro.

De manera similar al Apgar por su calificación total, podrá considerarse:

SA de 0-2: Sin dificultad respiratoria

SA de 3-5: Dificultad respiratoria leve

SA de 6-7: Dificultad respiratoria moderada

SA de 8-10: Dificultad respiratoria grave

EVALUACION NEUROLÓGICA.

El comportamiento de la reactividad en el recién nacido, establece variantes en su expresión, y de acuerdo se podrán considerar niveles variados de reactividad. Sin embargo, para realizarlo y hacer una buena interpretación de los hallazgos, será necesario considerar otros aspectos como, por ejemplo, tener un ambiente a temperatura adecuada, un período pre y postprandial suficiente para un alerta óptimo, luminosidad adecuada y ausencia de otros estímulos nociceptivos.

Es probablemente la función neurológica, la más sensible, considerando que requiere la integridad de diferentes niveles del sistema nervioso central. Se realiza mediante la observación de la apertura espontánea de los ojos y el tipo de movimientos oculares. Después de las 32 semanas de gestación es posible observar períodos en que los ojos permanecen abiertos y aparecen algunos movimientos de ellos y de la cara. A medida que avanza la edad gestacional estos períodos son más frecuentes y de mayor duración, apareciendo movimientos de las extremidades de distinto grado de amplitud que guardan relación con el estado de vigilia o sueño del recién nacido. Una de las descripciones más utilizadas para describir, en el recién nacido de término, esta actividad observada en el ciclo vigilia-sueño es la de **Prechtl**:

- Estado I: ojos cerrados, respiración regular, no presenta movimientos.
- Estado II: ojos cerrados, respiración irregular, movimientos leves.
- Estado III: ojos abiertos, aparecen movimientos de poca amplitud.
- Estado IV: ojos abiertos, movimientos amplios, sin llanto.
- Estado V: ojos abiertos o cerrados, llanto.

EXAMEN MOTOR

Este examen incluye una evaluación de los movimientos espontáneos y del tono muscular.

Tono y postura.

Existe evidencia, a través de múltiples observaciones, de que hay una progresión caudocefálica del tono activo, o sea hay un aumento del tono muscular distal que pone en juego la actividad postural y motora. Este tono activo se refiere al tono que se puede observar cuando el recién nacido realiza un movimiento activo en reacción a ciertas situaciones.

a) Reacción de enderezamiento: Al colocar al recién nacido en posición erecta, con los pies apoyados en la mesa de examen, la respuesta madura es que aparece una extensión de las extremidades inferiores y del tronco.

b) Tono flexor del cuello al tratar de cambiar al recién nacido hacia la posición sentada: En el recién nacido de término se puede observar que aparece cierto tono flexor que tiende a levantar la cabeza siguiendo al tronco.



El otro elemento primordial es la evaluación del tono pasivo, analizando la extensibilidad muscular por intermedio de un movimiento lento ejecutado por el observador. Estos movimientos deben ser efectuados suavemente y se debe apreciar el grado de resistencia al movimiento en cada extremidad. En determinados pliegues (poplíteo, codo) el ángulo que puede ser logrado es una buena evaluación objetiva del tono pasivo.

La postura refleja estos cambios en el tono de alguna manera, desde una flexión mínima de las extremidades a las 28 semanas, al tono flexor con ángulo poplíteo de 90° a las 36 semanas de gestación.

Motilidad y fuerza.

Interesa particularmente la cantidad, calidad y simetría de la motilidad así como también la potencia muscular. Cerca de las 32 semanas el movimiento es predominantemente flexor, al unísono, y alrededor de las 36 semanas este movimiento flexor activo es más a menudo alternante.

Reflejos osteotendinosos.

Se obtiene fácilmente en el recién nacido de término y son menos activos en los prematuros, pero obtenibles. Puede aceptarse como hallazgo normal clonus aquiliano de 5 a 10 movimientos hasta los dos meses de vida extrauterina.

Respuesta plantar.

Diferentes estudios señalan respuestas disímiles, debido a la interferencia que hay con otros reflejos que son componentes a esta edad, como la retirada por estímulo nociceptivo y la evitación al contacto que originan respuesta extensora y la prensión plantar; y la reacción de apoyo positivo, que originan flexión. Por lo mismo se considera de valor limitado en la evaluación del recién nacido.

Reflejos neonatales primarios

Normalmente, están presentes en el recién nacido de término y en forma variable en los pretérminos. Hay una larga lista de estos reflejos, siendo los más útiles para algunos:

El reflejo de Moro. Sosteniendo ambas manos del recién nacido en abducción, se levantan los hombros unos pocos centímetros de la cuna y bruscamente se sueltan las manos. La respuesta normal es una rápida abducción y extensión de las extremidades superiores, seguida por una flexión y completa abertura de las manos. El niño recoge las piernas, echa los brazos hacia delante como para abrazar y llora. También se puede obtener sentando al niño, manteniendo la cabeza flexionada y súbitamente se le suelta hacia atrás. Otra posibilidad de obtener el reflejo es golpear la mesa del examinador al lado de la cabeza del niño. Este reflejo aparece muy temprano en la vida intrauterina y se completa hacia las 32 semanas de gestación, por lo que tiene poco valor para estimar la madurez del recién nacido

Prensión palmar y respuesta a la tracción. Con el recién nacido en posición supina, se inserta el meñique en las manos para obtener la flexión de los dedos y lograr la prensión del meñique. La prensión es suficientemente fuerte como para levantar al niño del nivel de la cuna. Esta respuesta a la tracción es una buena manera de estimar la fuerza del tono activo. También en los pies se obtiene una respuesta de prensión al estimular la región plantar.

Marcha automática. Sosteniendo al recién nacido erecto y con los pies apoyados sobre la mesa, se inclina el cuerpo un poco hacia delante y se observa que se producen movimientos de marcha con elevación alternada de una y otra extremidad, apoyando primero el talón y luego toda la planta del pie sobre la superficie de la mesa. El pie, si es estimulado en su dorso, es capaz de provocar un movimiento de ascenso de peldaños.

Extensión cruzada. Sosteniendo una extremidad inferior en extensión se estimula la planta del pie. Esto produce una secuencia de tres movimientos en la extremidad



opuesta: 1) un movimiento rápido de retiro seguido por extensión de la extremidad, 2) apertura de los orfijos en abanico y 3) aducción de la extremidad hacia el lado estimulado. Este tercer componente aparece primero a las 26 semanas y llega a estar totalmente desarrollado a las 40 semanas.

Reflejo de succión, búsqueda y deglución. Son vivos desde el nacimiento y lo mismo ocurre con la fase involuntaria de la deglución faríngea y esofágica. Colocando un dedo limpio en la boca del recién nacido se observa la fuerza y el ritmo de la succión y su sincronía con la deglución.

Reflejo tónico del cuello. Se obtiene al girar repentinamente la cabeza del niño hacia un lado. Este adopta una posición de esgrimista: flexiona la extremidad inferior y extiende la superior del lado hacia el cual se ha dado vuelta. Desaparece durante los dos primeros meses de vida.

Los reflejos abdominales, rotuliano, cremasteriano, corneal y faríngeo también son activos en esta edad, pero algunos son difíciles de obtener, por lo que su ausencia no debe considerarse signo de alteración neurológica.

Bibliografía:

- JIMENEZ R.: CUIDADOS DEL RECIEN NACIDO NORMAL en: Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos de Neonatología en Pediatría. Tomo 6 cap. 9 pps: 71-6
- DUEÑAS-GOMEZ E. DOMINGUEZ-DIEPPA F. MORENO-VAZQUEZ O.: GENERALIDADES DE NEONATOLOGIA en: Autores Cubanos: Pediatría Tomo I Parte VII cap. 32 pps: 322-6
- GOMELLA TL.: NEONATOLOGY. LANGE. 5TH Ed. Cap. 3 Assesment of Gestational Age. pps: 21-9
- RAMIREZ-FERNANDEZ R.: CATALOGACION DEL RECIEN NACIDO. En: Manual sobre Neonatología. <http://labiblioteca.wordpress.com> cap 2. pps: 9-17
- CATALAN-M J.: EXAMEN FISICO DEL RECIEN NACIDO. en: Manual sobre Neonatología. <http://labiblioteca.wordpress.com> cap4 pps: 30-33
- REYES-IZQUIERDO DM: EVALUACION DE LA EDAD GESTACIONAL en: VALDÉS-ARMENTEROS R. REYES-IZQUIERDO DM.: EXAMEN CLINICO AL RECIEN NACIDO. 2002 cap. 2 pps: 23-43



CUESTIONARIO

VALORACIÓN DEL RECIÉN NACIDO

1. Por tiempo de gestación a los productos se les clasifica en:
2. ¿Cuál es la clasificación de los recién nacidos de acuerdo a su edad gestacional y peso al nacimiento?
3. Nombre las características que se toman en cuenta en la valoración de Usher y como corresponden a las edades gestacionales
4. Señale las características que toma en cuenta la valoración de Dubowitz y la fórmula para calcular la edad gestacional
5. La valoración de Capurro A está establecida para qué tipos de recién nacidos, que datos somáticos y neurológicos considera y como se calcula la edad gestacional
6. El Capurro B se aplica a qué tipo de recién nacidos, qué parámetros cambia del A y como se obtiene la edad gestacional
7. Nombre las doce características que valora el Ballard y en la tabla de equivalencias de edad gestacional cómo está su relación?
8. ¿Cuál es la clasificación de los recién nacidos con retardo del crecimiento?
9. Por la puntuación de Apgar, ¿Cómo se puede clasificar la hipoxia neonatal?
10. Parámetros de valoración de Silverman-Andersen, y clasificación de la dificultad respiratoria:

ENLACES.

Revisión

<http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2012/sp121g.pdf>

<http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/007ssa23.html>

<http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/manualped/rnconcep.html>

<http://profiles.nlm.nih.gov/ps/access/cpbkkg.pdf>

<https://www.health.qld.gov.au/qcg/documents/g-newexam.pdf>

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/newbornscreening.html>

<http://revgastrohnp.univalle.edu.co/a11v13n1s1/a11v13n1s1art7.pdf>

<http://www.ops.org.bo/textocompleto/nped26781.pdf>

Video

http://www.rain.org/video/telemedicine/grandrounds/newborn_emery.ram

<http://cchmcstream.cchmc.org/MediasiteEX/Play/f9ce372bda0f438a95e239bd9a0b0e241d>

<https://www.youtube.com/watch?v=TppFI1taHjY>



REANIMACIÓN NEONATAL

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Identificar al recién nacido que manifiesta dificultad en su transición neonatal inmediata, para emprender acciones concretas de acuerdo a parámetros definidos a cumplirse.

Específicos.

- Conocer la frecuencia con la que se presentan las complicaciones neonatales
- Identificar los diferentes procedimientos de reanimación neonatal
- Comprender los eventos que se generan en la fisiopatología de la hipoxia neonatal
- Reconocer las manifestaciones clínicas correspondientes de la hipoxia neonatal
- Anticipar y preparar el equipo adecuado ante la necesidad de tener que emplear la reanimación neonatal
- Saber actuar y tomar decisiones adecuadas de acuerdo al diagrama de flujo de atención neonatal
- Evaluar de forma correcta y actuar de manera precisa en la atención de cada uno de los pasos de la reanimación neonatal
- Dar la prioridad adecuada a los tiempos de evaluación
- Habituarse a considerar la secuencia constante de evaluación, decisión y acción
- Reconocer en cada proceso, de manera específica los parámetros a evaluar
- Valorar y actuar de forma adecuada en pacientes que tengan antecedente de meconio en vías respiratorias
- Realizar la asistencia respiratoria con los medios adecuados y adquirir la destreza para evaluación-decisión-acción
- Aplicar el masaje cardiaco de forma adecuada a la condición del recién nacido con evaluación apropiada anticipada y valorar la respuesta de forma dinámica
- Adquirir la destreza adecuada para la administración de la secuencia conveniente para la ventilación y masaje al recién nacido



- Valorar de forma adecuada el empleo de medicamentos en la reanimación, así como la preparación, administración, y respuesta durante el proceso de reanimación neonatal
- Reconocer las alternativas para el manejo de la hipovolemia en la reanimación, sus dosis y evaluación de respuesta
- Sistematizar de forma correcta el proceso de reanimación neonatal
- Identificar de forma temprana las posibles complicaciones presentes ante una falta de respuesta adecuada a la reanimación neonatal y su manejo correspondiente
- Establecer de forma adecuada la atención posterior a la reanimación



REANIMACION NEONATAL

Introducción. La asfixia al nacer es responsable de un 19% de las cinco millones de muertes neonatales que ocurren aproximadamente cada año en el mundo (OMS 1995). Para muchos de esos recién nacidos no había una forma de reanimación apropiada. Esto, sugiere que cada año la evolución de miles de recién nacidos, podría mejorarse con la expansión del uso de las técnicas de reanimación.

Aproximadamente, el 10% de los recién nacidos requiere de algún tipo de asistencia para iniciar la respiración al nacer; cerca del 1% necesita medidas más complejas de reanimación para sobrevivir. En contraste, al menos un 90% de los recién nacidos hace la transición de la vida intrauterina a la extrauterina sin ninguna dificultad. Estos recién nacidos requieren poca o ninguna asistencia, para iniciar una respiración espontánea y regular y completar la transición del patrón de flujo sanguíneo fetal al neonatal.

El “ABC” de la reanimación es el mismo para los recién nacidos que para los adultos. Cerciórese bien que la vía aérea (A) esté bien abierta y despejada. Asegúrese que haya respiración (B –breathing–), ya sea espontánea o asistida. Tenga la certeza de que exista una adecuada circulación (C) de sangre oxigenada adecuada. Al momento de nacer, un niño está húmedo y su pérdida de calor es grande; por lo tanto, también es importante mantener la temperatura del cuerpo durante la reanimación.

El diagrama siguiente ilustra la relación entre los procedimientos de reanimación y el número de recién nacidos que la necesitan. En la parte superior figuran los procedimientos necesarios para todos los recién nacidos. En la parte inferior, los procedimientos necesarios solamente para algunos.



Fisiopatología

Un recién nacido puede tener dificultades antes del trabajo de parto, durante el mismo o después de nacer. Si la dificultad se inicia en el útero, antes o durante el trabajo de parto, el problema generalmente refleja un compromiso del flujo sanguíneo del útero o de la placenta.

El primer signo clínico puede ser una desaceleración de la frecuencia cardíaca fetal, la cual podría retornar a índices normales a pesar de que el flujo sanguíneo haya estado significativamente comprometido.



Es más probable que los problemas encontrados después del nacimiento comprometan las vías aéreas y/o los pulmones del bebé.

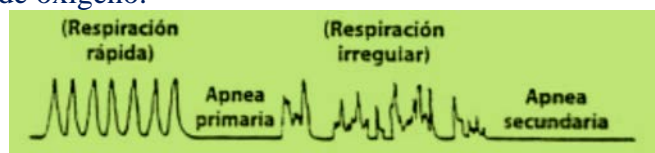
Los siguientes son algunos de los problemas que pueden alterar una transición normal:

- Es posible que el recién nacido no respire lo suficiente como para forzar la salida del líquido del alveolo; o que el material como el meconio, bloquee la entrada de aire al alveolo. Como resultado, los pulmones no se llenarán con aire, impidiendo que el oxígeno alcance la circulación de sangre a través de los pulmones (hipoxemia)
- Es posible que ocurra una pérdida excesiva de sangre o que haya una pobre contractilidad cardíaca o bradicardia por hipoxia e isquemia, de tal manera que no se produzca el incremento esperado de la presión sanguínea (hipotensión sistémica).
- La falta de oxígeno o una falla en la expansión del pulmón puede resultar en constricción sostenida de las arteriolas pulmonares, así como la disminución del flujo sanguíneo a los pulmones y el suplemento de oxígeno a los tejidos del cuerpo. En algunos casos, las arteriolas pulmonares pueden fallar en su dilatación aun después de que los pulmones estén llenos de aire/oxígeno (hipertensión pulmonar persistente del recién nacido, frecuente abreviada como HPPN)

Normalmente, los recién nacidos hacen esfuerzos vigorosos por inhalar aire a sus pulmones. La presión creada ayuda a al líquido pulmonar fetal a moverse fuera del alveolo hacia el tejido pulmonar circundante. Al aumentar la oxigenación, las arteriolas pulmonares se vasodilatan. Si esta secuencia se interrumpe, las arteriolas pulmonares pueden permanecer en vasoconstricción, los alveolos permanecen con líquido en lugar de aire y la sangre arterial sistémica no se oxigena.

Cuando disminuye el suplemento de oxígeno, las arteriolas del intestino, riñones, músculos y piel se contraen, mientras que el flujo sanguíneo cardíaco y cerebral permanecen estables o se incrementan para mantener la distribución de oxígeno. Esta redistribución del flujo sanguíneo ayuda a preservar la función de los órganos vitales. Sin embargo, si la falta de oxígeno continua, la función miocárdica y el gasto cardíaco se deterioran, la presión sanguínea decae y el flujo sanguíneo a todos los órganos se reduce. La consecuencia de esta falta en la perfusión sanguínea adecuada y en la oxigenación de los tejidos, puede producir un daño cerebral irreversible, daño a otros órganos e incluso la muerte.

Apneas neonatales. Los estudios de laboratorio, han demostrado que el cese del esfuerzo de respirar es el primer signo que indica que el recién nacido se halla con falta de oxígeno.



Después de un periodo inicial de intentos rápidos para respirar, hay un periodo de *apnea primaria*, durante el cual tanto la

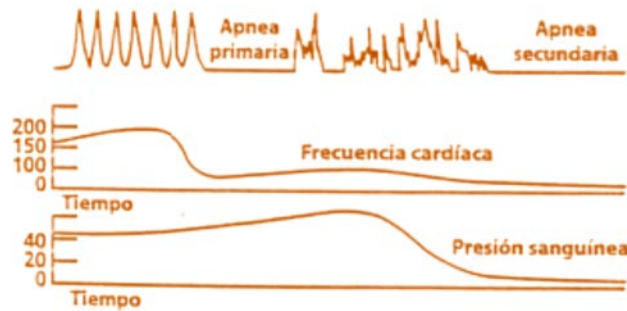
estimulación al recién nacido, como el secarlo o darle un palmada en los pies, pueden restablecer la respiración. La afección involucra alteraciones externas para poder llevar aire/oxígeno a los pulmones de forma normal, con integridad neurológica y cardiopulmonar.

Sin embargo, si la falta de oxígeno continua durante la apnea primaria, el bebé hará varios intentos de boqueo y entrará en un periodo de *apnea secundaria*. Durante este periodo, la estimulación no restablecerá la respiración del recién nacido. Se debe proveer ventilación asistida para revertir el proceso desencadenado por la falta de oxígeno. Esta condición implica daño a nivel de sistema nervioso central o sistema



cardiopulmonar, como consecuencia de hipoxia prolongada y puede llegar a requerir el empleo de estimulantes farmacológicos adicionales, además de la obligada ventilación asistida.

La frecuencia cardiaca comienza a disminuir en la medida que el recién nacido entra en la apnea primaria. La presión sanguínea usualmente se mantiene hasta el inicio de la apnea secundaria (excepto, si ha ocurrido pérdida sanguínea, en cuyo caso la hipotensión puede aparecer mas precozmente).



En la mayoría de los casos, un niño nace en medio de la secuencia descrito anteriormente. A menudo, el evento comprometedor se habrá iniciado antes o durante el trabajo de parto. Por lo tanto, al momento del nacimiento, será difícil determinar por cuánto tiempo ha estado comprometido el bebé. Un examen físico no le permitirá distinguir entre una apnea primaria y secundaria. De cualquier forma, la respuesta respiratoria a la estimulación puede ayudar a estimar que tan recientemente se inició el evento. Si el bebé comienza a respirar tan pronto como es estimulado, estaba en apnea primaria; si no respira de inmediato, estaba en apnea secundaria y requiere ventilación a presión positiva; y en esta condición, el continuar con la estimulación no ayuda a mejorar la condición y solo hace perder tiempo valioso.

Como regla general, cuanto más tiempo ha estado el recién nacido en apnea secundaria, más tiempo demorará en recuperar la respiración espontanea. En la medida que se establezca una ventilación efectiva, la mayoría de los recién nacidos comprometidos generalmente mostrarán una mejoría rápida en la frecuencia cardiaca. Si la ventilación a presión positiva efectiva no resulta en un incremento rápido de la frecuencia cardiaca, la duración de este trastorno ha sido tal, que la función miocárdica se ha deteriorado y la presión sanguínea ha caído por debajo de un nivel crítico. Bajo estas circunstancias, el masaje cardiaco y posiblemente la administración de medicamentos serán requeridos para la reanimación.

Manifestaciones clínicas en el recién nacido

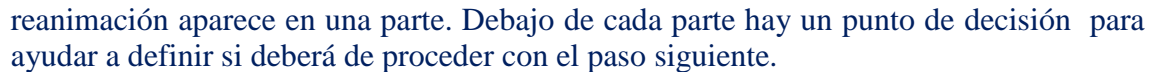
El recién nacido con problemas, puede presentar uno o más de los siguientes hallazgos clínicos:

- Hipotonía por entrega insuficiente de oxígeno al cerebro, músculos y otros órganos.
- Depresión del esfuerzo por entrega insuficiente de oxígeno al cerebro
- Bradicardia por entrega insuficiente de oxígeno al miocardio o al tronco cerebral
- Hipotensión sistémica por hipoxia miocárdica, pérdida de sangre o retorno insuficiente de sangre desde la placenta, antes o durante el nacimiento
- Taquipnea como producto del fracaso al absorber el líquido pulmonar fetal
- Cianosis por oxigenación insuficiente de la sangre.

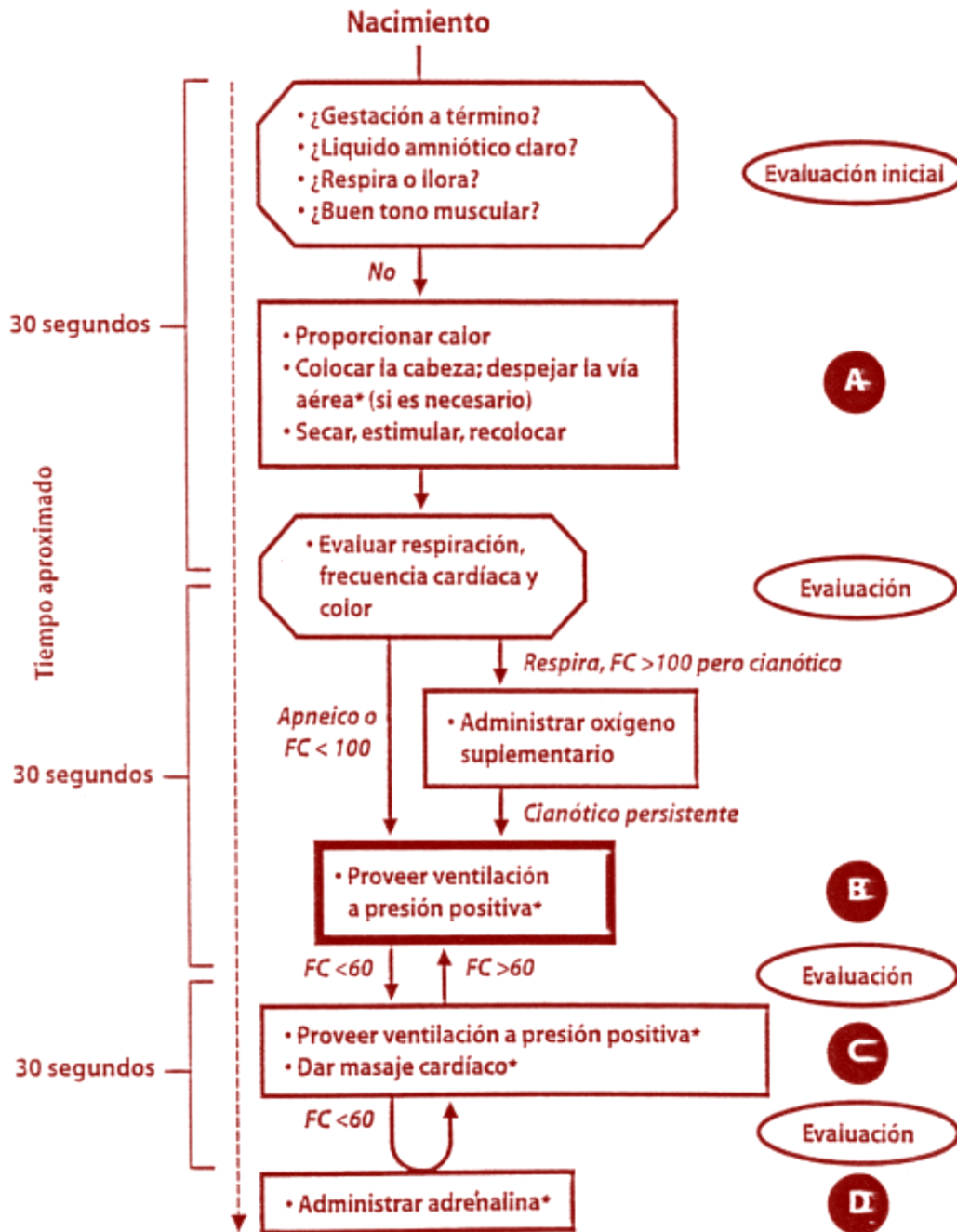
Muchos de estos signos, pueden presentarse en otras condiciones, tales como: infección o hipoglucemia, o en el caso de la depresión respiratoria por medicamentos (narcóticos o agentes anestésicos generales) administrados a la madre antes del nacimiento.

REANIMACIÓN: diagrama de flujo

Este diagrama de flujo describe todos los procedimientos de la reanimación del recién nacido. El diagrama se inicia con el nacimiento del recién nacido. Cada paso de la



Parte inicial de la evaluación. Al momento del nacimiento se deben plantear cuatro preguntas acerca del recién nacido. Estas preguntas aparecen en la parte de la evaluación inicial del diagrama. Si alguna respuesta es “No”, se debe proceder con los pasos iniciales de la reanimación.



* La intubación endotraqueal se puede considerar en diversos pasos.

PARTE A (vía aérea). Estos son los pasos iniciales que se deben tomar para establecer una vía aérea permeable e iniciar la reanimación de un recién nacido.

- Suministrar calor.
- Posicionar la cabeza para abrir la vía aérea, despejar la vía aérea si es necesario.



- Secar la piel, estimular al neonato para que respire y reposicionar la cabeza para abrir la vía aérea.

La evaluación del recién nacido y la realización de los pasos iniciales debe efectuarse rápidamente. Como la línea del tiempo lo indica, se deberá de completar estas partes en aproximadamente treinta segundos.

Evaluación del efecto de la parte A. Se deberá valorar al recién nacido después de unos treinta segundos. Simultáneamente, se deberá evaluar la respiración, la frecuencia cardíaca y el color. Si el recién nacido no está respirando adecuadamente (tiene apnea o esta boqueando), tiene una frecuencia cardíaca menor de 100 latidos por minuto (lpm), o esta azulado (cianótico), se deberá de elegir una de las dos opciones de la parte B en el diagrama de flujo.

PARTE B. (Respiración). Si el recién nacido tiene apnea o ha tenido una frecuencia cardíaca menor a los 100 latidos por minuto, debe asistir la Respiración (Breathing) del recién nacido proporcionando ventilación a presión positiva con bolsa y máscara. Si el bebé esta cianótico, debe darle oxígeno suplementario.

Valuación del efecto de la parte B. Después de 30 segundos de ventilación y/u oxígeno suplementario, evalúe al recién nacido nuevamente. Si la frecuencia cardíaca es menor de 60 lpm, debe proceder con la parte C.

PARTE C. (Circulación). Apoye la circulación al iniciar el masaje cardíaco mientras continua con la ventilación a presión positiva.

Evaluación del efecto de la parte C. Después de unos 30 segundos de masaje cardíaco y de ventilación a presión positiva, se deberá valorar nuevamente al recién nacido. Si la frecuencia cardíaca se mantiene por debajo de los 60 lpm, se debe proceder a la parte D.

PARTE D. (Drogas). Administrar adrenalina mientras continua con ventilación a presión positiva y masaje cardíaco.

Evaluación de la parte D. Si la frecuencia cardíaca se mantiene por debajo de los 60 lpm, las acciones de las partes C y D continúan y se repiten, y se representa en el diagrama con la flecha curva.

Cuando la frecuencia cardíaca mejora y aumenta a más de 60 lpm, se suspende el masaje cardíaco. La ventilación a presión positiva se continúa hasta que la frecuencia cardíaca sea mayor de 100 lpm y el recién nacido se encuentre respirando.

En relación al diagrama de flujo, se deberán de tomar en consideración los siguientes puntos importantes:

- Hay que recordar dos frecuencias cardíacas: 60 lpm y 100 lpm. Por lo general, una frecuencia cardíaca inferior a 60 lpm indica que se necesitan pasos de reanimación adicionales. Una frecuencia cardíaca mayor de 100 lpm usualmente indica que los procedimientos de reanimación sugeridos en la parte A pueden suspenderse, a menos que el paciente se encuentre apneico.
- Los asteriscos (*) del diagrama de flujo indican puntos en los cuales puede necesitarse intubación endotraqueal. (La técnica de la intubación endotraqueal se revisa en otro tema.).
- La línea del tiempo lateral del diagrama de flujo, indica la rapidez con la que se debe pasar de un paso a otro de la reanimación. Si se tiene la seguridad de que la reanimación se está desarrollando de manera efectiva, no se continuará con el mismo paso por más de 30 segundos si un neonato no muestra mejoría. En su lugar, proceda con el siguiente paso del diagrama de flujo. Si en algún paso se considera que no está siendo administrado eficazmente, es posible que se necesite más de 30 segundos para corregir el problema.
- La acción primaria de la reanimación neonatal está dirigida a la ventilación de los pulmones del recién nacido (Parte A y B). una vez que esto se ha logrado, la



frecuencia cardíaca y el flujo sanguíneo pulmonar por lo general van a mejorar espontáneamente. Sin embargo, si los niveles de oxígeno de la sangre y los tejidos están bajos, el neonato puede necesitar masaje cardíaco y adrenalina (Parte C y D) para que la sangre llegue a los pulmones para oxigenarse.

EVALUACION DE LA REANIMACION (prioridad en las acciones).

La evaluación se basa principalmente en los siguientes tres signos:

- Respiración
- Frecuencia cardíaca
- Color

Se deberá de definir si un paso en particular es efectivo o no a través de la evaluación de estos tres signos. Se deben de valorar los tres signos de forma simultánea; y entre todas, una disminución severa de la frecuencia cardíaca es lo más importante para determinar si deberá proceder con el siguiente paso o no. Este proceso de evaluación, decisión y acción se repite frecuentemente durante la reanimación.

APGAR y reanimación. El puntaje de Apgar es un método objetivo de cuantificar la condición del recién nacido y es útil para obtener información acerca del estado general y de la respuesta a la reanimación. Sin embargo; la reanimación debe iniciarse antes de que se asigne el puntaje de un minuto. Por lo tanto, ***el puntaje de Apgar no se utiliza para determinar la necesidad de reanimación, qué pasos de la reanimación son necesarios o cuándo emplearlos.*** Los tres signos que empleará para decidir cuándo y cómo reanimar (respiración, frecuencia cardíaca y color) forman parte del puntaje del Apgar. Dos elementos adicionales (tono muscular y respuesta a estímulos) reflejan el estado neurológico. Debe señalarse que los valores de los elementos individuales del puntaje, pueden ser diferentes si el recién nacido está siendo reanimado, por lo tanto se debe documentar qué medidas de reanimación se dieron cada vez que el puntaje se asigna.

El puntaje de Apgar por lo común se asigna al minuto de vida y nuevamente a los cinco minutos de vida. Cuando el puntaje de Apgar es menor de 7, se debe asignar un puntaje adicional cada 5 minutos hasta los 20 minutos. Aunque el puntaje de Apgar no predice bien el pronóstico, el cambio en el puntaje en forma secuencial después del nacimiento puede reflejar si el bebé está respondiendo bien a la reanimación.

PREPARACION PARA LA REANIMACION

En cada nacimiento, se deberá preparar lo necesario para la reanimación de un recién nacido, ya que la necesidad de reanimación puede ser sorpresiva. Por esta razón, en cada nacimiento debe estar presente al menos, una persona entrenada en reanimación neonatal, cuya única responsabilidad sea el manejo del recién nacido. Si se anticipa una reanimación más compleja se necesitará personal adicional.

Mediante una consideración cuidadosa de los factores de riesgo, más de la mitad de todos los recién nacidos que requieren se pueden identificar antes del nacimiento. Con la posibilidad de reanimación neonatal se deberá de reclutar al personal necesario y preparar el equipo conveniente.

En el caso de que se anticipe un nacimiento de alto riesgo, dos, tres o hasta cuatro personas con diversos grados de habilidades en la reanimación pueden necesitarse en la sala de partos. Uno de ellos, con la habilidad para realizar la totalidad de la reanimación, podría ser el líder del equipo y sería quien posicione al recién nacido, aspire la vía aérea e intube la tráquea si fuese necesario. Otros dos podrían asistir en la posición, aspiración, secado y suministro de oxígeno. Ellos podrían administrar ventilación a presión positiva o masaje cardíaco bajo la supervisión del líder. Una cuarta persona podría ayudar en la administración de los medicamentos y/o en documentar los eventos.



Equipos e insumos para la reanimación neonatal

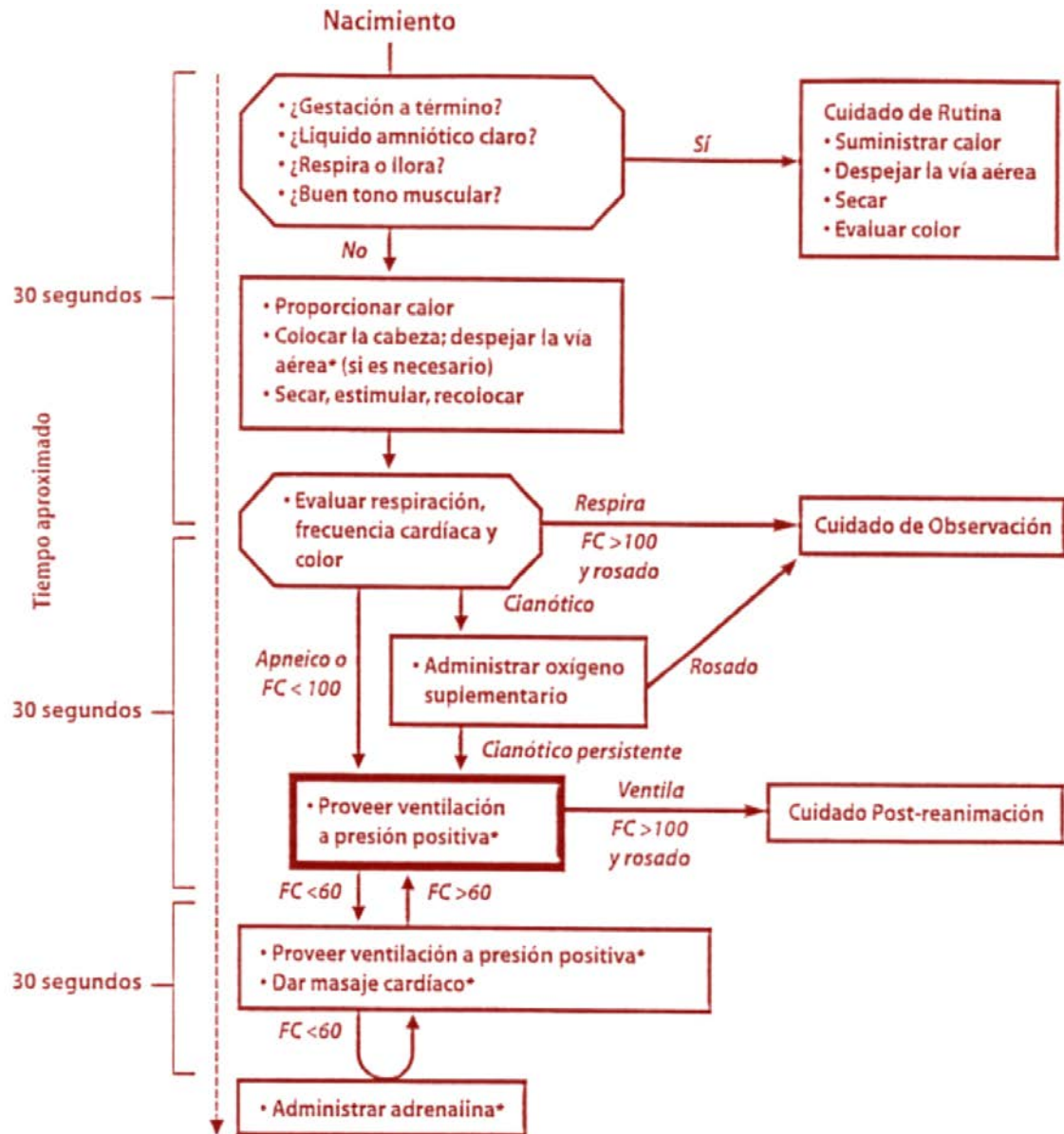
Equipo de aspiración:	Equipo de bolsa y máscara:
Pera de goma Aspirador mecánico y sondas Catéteres de aspiración 5F, 6F, 8F, 10F, 12F, 14 F. Sonda de alimentación 8F y jeringa de 20 ml Aspirador de meconio	Dispositivo para proveer ventilación a presión positiva capaz de proveer de 90 a 100% Oxígeno Máscaras faciales, tamaños recién nacido a término y prematuro (con bordes acolchados) Fuente de oxígeno con flujómetro (hasta 10 l/min) y tubos
Equipo de intubación:	
Laringoscopio con hojas rectas, No 0 (prematuros) y No. 1 (a término) Foco y baterías de reemplazo para laringoscopio Tubos endotraqueales: 2.5-, 3.0-, 3.5-, 4.0- mm de diámetro interno (DI) Estilete opcional. Tijeras. Cinta adhesiva o sistema de fijación para tubo ET Alcohol y algodón. Detector de CO ₂ o capnógrafo Máscara laríngea	
Medicamentos:	
Adrenalina 1:10 000 (0.1mg/ml) ampollas de 3 ó 10 ml Cristaloideos isotónicos (solución salina o lactato de Ringer) para expansión de volumen 100-250ml Bicarbonato de sodio 4.2% (5mEq/10ml) ampollas de 10 ml Hidrocloruro de Naloxona 0.4mg/ml-ampollas de 1 ml. Ó 1.0mg/ml-amps 2 ml Dextrosa 10% 250 ml Solución salina normal para lavado	
Material para cateterización de vasos umbilicales	
Guantes estériles. Bisturí o tijeras. Solución antiséptica Cinta umbilical Catéteres umbilicales 3.5 F y 5F Llave de tres vías Jeringas de 1,3,5,10,20 ml Aguja 25, 21, y 18 G ó aparato de punción para sistema sin aguja	
Misceláneos	
Guantes y protección para personal apropiada Cuna de calor radiante u otra fuente Superficie de reanimación firme y acolchada Reloj con segundero (cronómetro) Campos o paños tibios Estetoscopio (neonatal, preferentemente) Cinta adhesiva de ¾ ó ½ pulgada Monitor cardíaco y electrodos Oxímetro de pulso y sensor Vía orofaríngea (tamaño 0, 00, y 000 de 30, 40 y 50 mm de largo)	
Para recién nacidos muy prematuros (opcional)	
Fuente de aire comprimido Mezclador de oxígeno para mezclar oxígeno y aire comprimido Oxímetro de pulso y sensor Bolsa de plástico para alimentos de un galón con cierre reusable o envoltorio plástico Colchón térmico químicamente activado Incubadora de transporte para mantener la temperatura del bebé durante su traslado a sala de atención.	



Acciones posteriores a una reanimación

Los recién nacidos que haya sido sometidos a una reanimación, tienen riesgo de deteriorarse después de la normalización de sus signos vitales. Se debe recordar que en la medida que dure más tiempo el compromiso inicial del recién nacido, mas se tardará en responder a las maniobras de reanimación.

Posterior al nacimiento y atención al recién nacido, se pueden considerar tres niveles de cuidados:



* La intubación endotraqueal se puede considerar en diversos pasos.

Cuidados de rutina. Cerca del 90% de los recién nacidos son bebés a término, vigorosos, sin factores de riesgo y cuyo líquido amniótico es claro. Ellos no necesitan estar separados de su madre después del nacimiento, con la intención de recibir los pasos iniciales equivalentes de la reanimación.

La termorregulación, puede proporcionarse poniendo al bebe directamente sobre el pecho de la madre, secándolo y cubriéndolo con una manta seca. El calor se mantiene por el contacto directo piel a piel con la madre. En caso de que se necesite despejar la vía aérea, se puede secar la boca y la nariz del recién nacido con un paño. Mientras los pasos iniciales se pueden hacer de una manera modificada, la observación posterior de



la respiración, actividad cardíaca y coloración, determinará la necesidad de intervención adicional.

Cuidados de observación. Los recién nacidos que tienen factores de riesgo prenatales o de intraparto, cuyo líquido amniótico o piel están teñidos de meconio, cuya respiración o actividad son deficientes y/o que presentan cianosis, necesitarán una evaluación más minuciosa.

Estos neonatos deberán inicialmente ser evaluados y tratados en una cuna de calor radiante y recibir los pasos iniciales que están indicados. Estos recién nacidos corren riesgo de desarrollar problemas asociados con el compromiso perinatal, y deberán ser evaluados frecuentemente durante el periodo neonatal inmediato. En muchos casos, esto implicaría la admisión del bebé a un área de transición donde hay monitores cardio-respiratorio y los signos vitales pueden ser tomados constantemente. Sin embargo, se debe permitir y estimular a los padres a ver, tocar y posiblemente sostener a sus niños, dependiendo del nivel de estabilidad en que se encuentren.

Cuidados post-reanimación. Los neonatos que requieren ventilación con presión positiva o reanimación neonatal más compleja, pueden requerir de cuidados continuos y tienen riesgo alto de deteriorarse, y desarrollar complicaciones de una transición anormal.

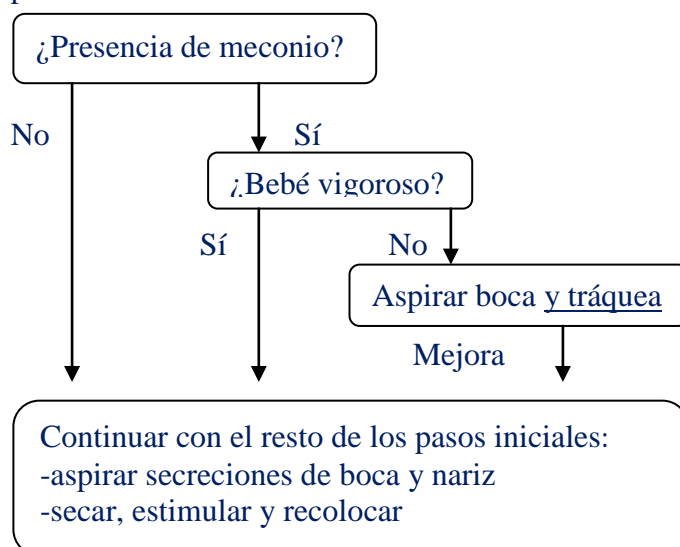
Estos niños generalmente deben ser manejados en un ambiente que cuente con los sistemas de evaluación y monitoreo continuos. En estos casos puede ser necesaria la transferencia a una sala de cuidados intensivos para recién nacidos. También los padres deberán de tener acceso a su niño en este lugar.

EVOLUCIÓN DE LA REANIMACIÓN

-Despejar la vía aérea. Después del nacimiento, el método apropiado para despejar la vía aérea dependerá de:

1. la presencia de meconio
2. la actividad del recién nacido.

Se sugiere seguir el diagrama para comprender la evaluación de los recién nacidos que presentan meconio.



Vigoroso se define como buen esfuerzo respiratorio, buen tono muscular y frecuencia cardíaca mayor de 100 lpm.

Si el recién nacido tiene líquido amniótico teñido con meconio, respiración inadecuada, tono muscular disminuido y la frecuencia cardíaca menor de 100 lpm, está indicada la



aspiración directa de la tráquea inmediatamente después del nacimiento y antes de que se establezcan las respiraciones.

Los siguientes pasos pueden disminuir las probabilidades de que el niño desarrolle el síndrome de aspiración de meconio:

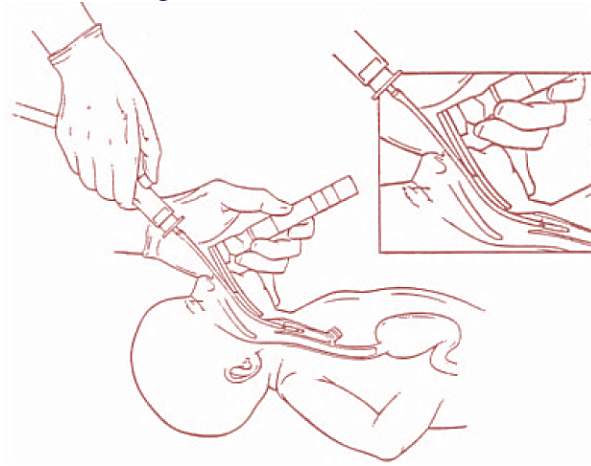
- *Introducir el laringoscopio y utilizar una sonda de aspiración de 12F ó 14F para aspirar la boca y la faringe posterior, y así poder visualizar la glotis

- *Introducir el tubo endotraqueal en la tráquea.

- *Conectar la fuente de aspiración al tubo endotraqueal (TET), con equipo de aspiración adecuado.

- *Aspirar a medida que se retira el TET lentamente.

- *Repetir la maniobra las veces que sean necesarias hasta que no se obtenga meconio, o solo se obtenga una cantidad escasa, a menos que la frecuencia cardiaca del niño indique que se debe proceder con la reanimación sin más demora.



(nota: se sugiere revisar los temas de asistencia respiratoria y de intubación endotraqueal).

Algunas recomendaciones previas, han sugerido que la aspiración endotraqueal (ET) debe realizarse según la consistencia del meconio “espeso” versus “fluido”. Aunque es razonable especular que el meconio espeso puede ser más dañino que el fluido, no hay, hasta el momento, estudios clínicos que determinen pautas de aspiración según la consistencia del meconio.

Asimismo, se han propuesto otras técnicas para prevenir la aspiración de meconio, como la compresión torácica, la oclusión externa de la vía aérea, o introducir un dedo en la boca del niño. Ninguna de estas técnicas ha sido sujeta a una investigación rigurosa y podrían ser perjudiciales para el recién nacido, por lo que no son recomendadas.

Si el recién nacido sale con líquido amniótico teñido de meconio, tiene esfuerzo respiratorio y tono muscular normales, además de frecuencia cardiaca mayor de 100 lpm, simplemente se podrá usar una pera de goma o sonda de aspiración gruesa, para aspirar las secreciones de meconio en la boca y nariz.

Durante la atención ventilatoria se recomienda no utilizar el oxígeno de forma rutinaria, ya que se ha relacionado con daño posterior; solo bajo circunstancias específicas, donde exista compromiso de perfusión en órganos vitales y para modificar la respuesta vascular pulmonar, se podrá emplear de forma complementaria. El objetivo de la asistencia ventilatoria, tendrá como finalidad estabilizar los niveles de saturación de oxihemoglobina en forma similar a las de un recién nacido normal, pudiendo comprobar su comportamiento mediante registro de pulsioximetría de acuerdo a la tabla adjunta en relación al tiempo posterior al nacimiento.

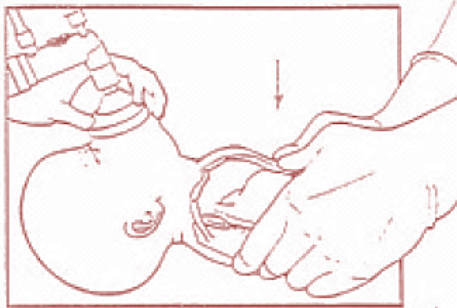
Saturación preductal posterior al nacimiento	
1 min	60-65%
2 min	65-70%
3 min	70-75%
4 min	75-80%
5 min	80-85%
10min	85-85%



(Para complementar la atención del recién nacido con problemas respiratorios se sugiere revisar el capítulo de asistencia respiratoria. Se continuará la descripción de los pasos posteriores a la asistencia respiratoria).

-Masaje cardíaco. El masaje debe iniciarse cuando la frecuencia cardíaca permanece por debajo de los 60 lpm, a pesar de haber suministrado ventilación a presión positiva efectiva durante 30 segundos.

Los recién nacidos que tienen una frecuencia cardíaca menor de 60 lpm, a pesar de la estimulación y de la ventilación a presión positiva durante 30 segundos, probablemente tienen niveles muy bajos de oxígeno en la sangre y una acidosis significativa. Como resultado, el miocardio se deprime y es incapaz de contraerse lo suficiente como para bombear sangre a los pulmones y captar el oxígeno cuya entrada ya aseguró. Por lo tanto, se deberá de bombear en forma mecánica,

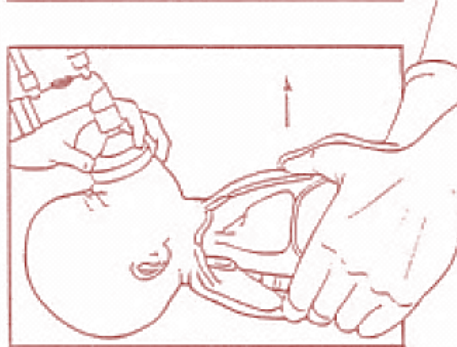


sangre al corazón mientras que simultáneamente se continúa ventilando los pulmones, hasta que el miocardio se oxigene lo suficiente y recupera una función espontánea adecuada. Este proceso también ayudará a restaurar la entrega de oxígeno al cerebro.

La intubación endotraqueal en este momento, puede ayudar a asegurar una ventilación adecuada y facilitar la coordinación entre la ventilación y el masaje cardíaco.

El masaje cardíaco, consiste en compresiones rítmicas del esternón que:

- *comprime el corazón contra la columna vertebral.
- *aumentan la presión intratorácica.
- *permiten la circulación de sangre hacia los órganos vitales.



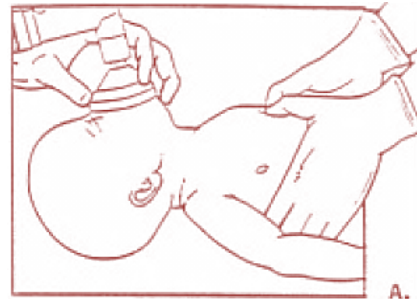
El corazón se encuentra en el tórax entre el tercio inferior del esternón y la columna vertebral. Al

comprimir el esternón se comprime el corazón y se incrementa la presión intratorácica, lo que permite bombear la sangre hacia las arterias.

Cuando se deja de presionar el esternón, la sangre ingresa al corazón desde las venas.

Se debe considerar que el masaje cardíaco es de poca utilidad, a menos que los pulmones también se estén ventilando con oxígeno. Por lo tanto, se requieren más de dos personas para proporcionar un masaje cardíaco efectivo: una para comprimir el tórax y otra para continuar la ventilación. Esta segunda persona puede ser la misma que controle la frecuencia cardíaca y los sonidos de respiración durante la ventilación a presión positiva.

Debe existir coordinación entre las actividades, por lo que es útil siempre que exista un entrenamiento adecuado. La persona que da el masaje cardíaco, debe tener acceso al tórax para poder colocar las manos correctamente. La persona que asiste a la ventilación debe ubicarse a la cabecera del recién nacido para obtener un sellado efectivo entre la máscara y la cara (o para estabilizar el tubo



A.



B.



endotraqueal) y observar si hay una elevación adecuada del tórax.

Técnica a emplear para el masaje cardiaco. Se puede proceder a aplicar masaje cardiaco mediante dos alternativas:

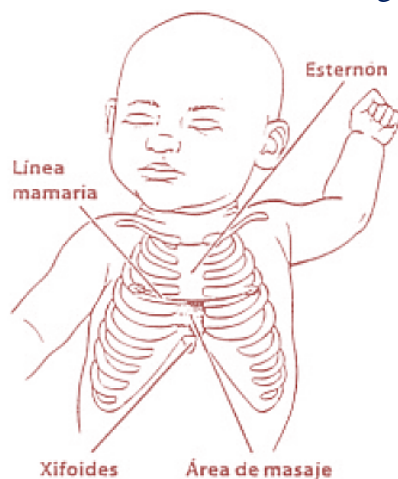
Técnica de los pulgares, empleando los dos pulgares, se realiza compresión sobre el esternón, mientras que las manos rodean el tórax, los dedos brindan soporte a la columna vertebral.

Técnica con dos dedos. Cuando la punta del dedo medio y del índice, o del anular de una mano se usan para comprimir el esternón, mientras que la otra mano se utiliza para darle apoyo a la espalda del recién nacido, a menos que se encuentre en una superficie muy firme.

Cada técnica tiene sus ventajas y desventajas. Se prefiere la técnica de los pulgares, porque por lo común es menos agotadora y permite un mayor control de la profundidad de las compresiones. Esta técnica además puede ser superior a la otra en generar picos en la presión sistólica y en la presión coronaria de perfusión. Es también la técnica recomendada para personas con uñas largas.

No obstante, la técnica de los dos dedos conviene más si el recién nacido es grande o si las manos del reanimador son muy pequeñas. La técnica también es preferible para tener acceso al cordón umbilical. Por lo tanto, se recomienda efectuar adiestramiento adecuado para ambas técnicas.

Las dos técnicas tienen los siguientes aspectos en común: La posición del niño deberá de contar con adecuado soporte firme para la espalda y el cuello ligeramente extendido. En las compresiones se deberá de considerar y tratar de uniformar que las compresiones tengan la misma frecuencia, profundidad y en el mismo sitio.



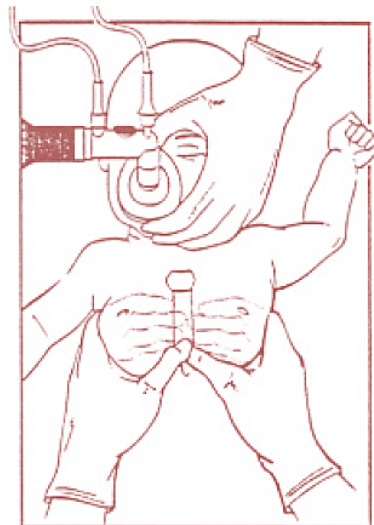
Cuando se le da masaje cardiaco a un recién nacido, la presión se aplica entre el apéndice xifoides y la línea intermamaria. El apéndice xifoides se identifica por ser una pequeña proyección en donde se unen las últimas costillas en la línea media. Se puede localizar rápidamente el sitio correcto sobre el esternón al deslizar los dedos sobre el borde inferior de las costillas, hasta que se ubique el apéndice xifoides. A

continuación se colocarán los pulgares ó los dos dedos justo por encima del apéndice xifoides. Se evitará en especial, aplicar la presión directamente sobre el apéndice xifoides.

La técnica de los pulgares se realiza rodeando el tórax con ambas manos. Los pulgares se colocan sobre el esternón y los demás dedos por debajo de la espalda del recién nacido, sosteniendo la columna vertebral.

Los pulgares se pueden colocar uno al lado del otro, o si el recién nacido es pequeño, uno sobre el otro.

Los pulgares se emplean para comprimir el esternón, mientras que el resto de los dedos servirán de apoyo para la espalda. Los pulgares deberán de flexionarse en la primera articulación ejerciendo presión verticalmente para comprimir el corazón entre el esternón y la columna vertebral.





La técnica de los pulgares tiene algunas desventajas potenciales. No se puede realizar eficazmente si el recién nacido es grande o si las manos del reanimador son pequeñas. También, la posición requerida de la persona que está asistiendo al recién nacido, dificulta el acceso al cordón umbilical cuando es necesario suministrar medicamentos.



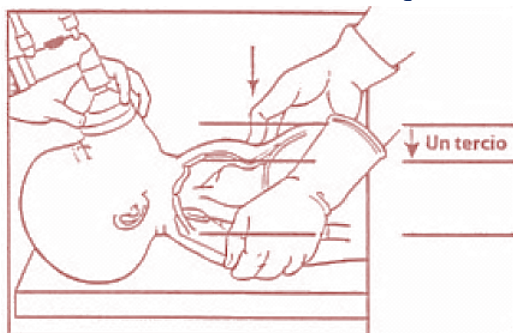
En la técnica de los dos dedos, se utilizan las puntas del dedo medio y del índice o del anular de una mano. Probablemente, se puede facilitar la maniobra al utilizar la mano derecha si es diestro o la izquierda si es zurdo. Se colocan los dedos en posición perpendicular al tórax, como se muestra en la figura y presione con la punta de los dedos. Si quien participa tiene uñas que le impidan utilizar la punta de sus dedos, deberá de ventilar al recién nacido mientras que el otro compañero comprime el tórax. Como alternativa, se puede utilizar la técnica de los pulgares para dar el masaje cardíaco.

Con la otra mano deberá de darse soporte a la espalda del recién nacido, de tal modo que se comprima mas efectivamente el corazón entre el esternón y la columna vertebral. Con la mano que apoya la espalda del recién nacido, se podrá juzgar fácilmente la presión y profundidad de cada compresión.

Al comprimir el tórax, solo la punta de los dedos debe tocar el pecho. De esta forma, se controla mejor la presión aplicada al esternón y a la columna vertebral.

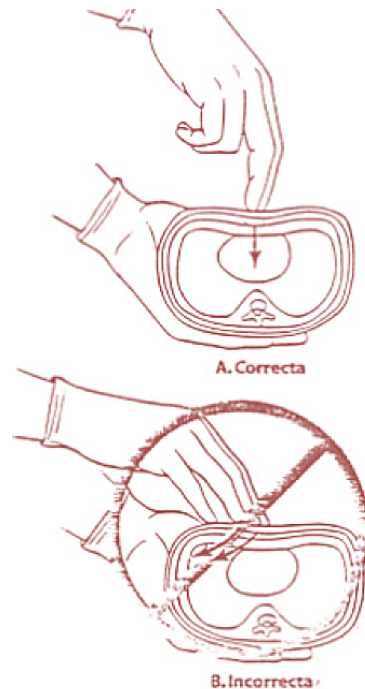
Al igual que con la técnica de los pulgares, la presión debe aplicarse verticalmente para comprimir el corazón entre el esternón y la columna vertebral.

La técnica de los dos dedos puede ser más agotadora que la técnica de los pulgares si se requiere el masaje cardíaco por un periodo prolongado. Sin embargo, la técnica de los dos dedos puede utilizarse sin importar el tamaño del recién nacido o la medida de las manos del reanimador. Otra ventaja en esta técnica es que permite un acceso más fácil al cordón umbilical en caso de que deban administrarse medicamentos por esta vía.



en el movimiento de presión más el de liberación. La profundidad de la compresión dependerá del tamaño del recién nacido.

Presión a aplicar. Durante el proceso de masaje cardíaco, el control de la presión ejercida es una parte importante durante el procedimiento. Con los dedos y manos en la posición correcta, se deberá de aplicar suficiente presión para deprimir el esternón a una profundidad aproximada de un tercio del diámetro antero-posterior del tórax y luego liberar la presión para permitir que vuelva a llenarse el corazón. Cada compresión consiste



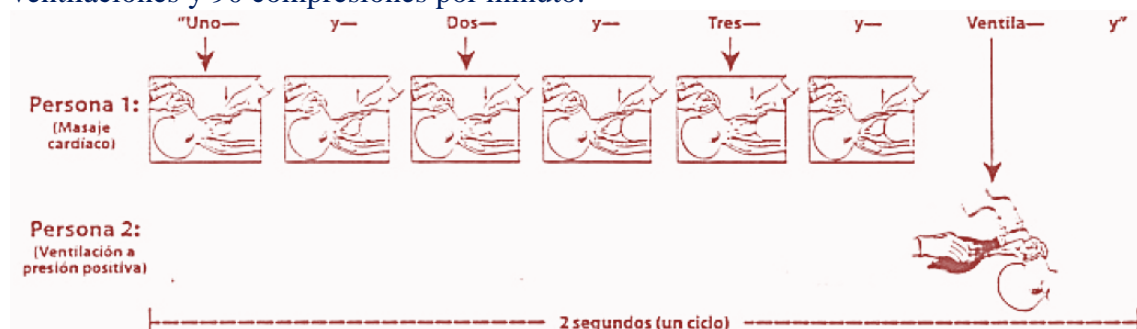


La duración de la fase de compresión del masaje cardiaco deberá ser un poco más corta que la duración de la fase de liberación para generar un gasto cardiaco máximo.

Los pulgares o las puntas de los dedos (dependiendo del método utilizado) deben permanecer todo el tiempo en contacto con el tórax durante la compresión y liberación. Se deberá permitir que el tórax se expanda completamente al elevar los pulgares o los dos dedos durante la fase de liberación, para permitir que la sangre entre de las venas al corazón. De cualquier forma, no se deberá retirar del tórax los pulgares o los dedos entre cada masaje. Si se retiran después de cada masaje cardiaco, se perderá tiempo en localizar de nuevo el sitio de compresión, y se perderá el control de la profundidad del masaje, además que se puede comprimir un sitio incorrecto y lesionar el tórax o los órganos subyacentes. Mientras se administra el masaje cardiaco y la ventilación a presión positiva, existe el riesgo mayor de que el aire entre al estómago, si lo comparamos con la ventilación sola. Por lo tanto, es recomendable siempre colocar una sonda orogástrica para drenar el estómago; y por otra parte, si es posible para estas condiciones se puede elegir la inserción del tubo ET para eliminar el riesgo de insuflación del estómago y para mejorar la eficacia de la ventilación.

Si se realiza presión muy abajo, sobre el apéndice xifoides, se puede lacerar el hígado. De igual forma, se deberá de cuidar los arcos costales ya que son frágiles y pueden fracturarse fácilmente.

Frecuencia del masaje cardiaco. Durante la reanimación cardiopulmonar, el masaje cardiaco siempre debe ir acompañado de ventilación a presión positiva. Se debe evitar proporcionar masaje y la ventilación simultáneamente ya que una disminuiría la eficacia de la otra. Por lo tanto, las dos actividades deben estar coordinadas, con una ventilación interpuesta después de cada tres masajes cardiacos, sumando un total de 30 ventilaciones y 90 compresiones por minuto.



La persona que proporciona el masaje cardiaco debe contar en voz alta “Uno-y-Dos-y-Tres-y-Ventila-y” mientras que la persona ventilando, aprieta la bolsa durante “Ventila-y” y la libera durante “Uno-y”. La exhalación pasiva ocurre durante la fase de compresión del masaje siguiente. El conteo en voz alta ayudará a que el procedimiento se desarrolle en forma fluida y bien coordinada.

Un ciclo de eventos consiste en tres masajes y una ventilación. Debe haber 120 “eventos” por minuto que incluyen a 90 compresiones y 30 ventilaciones.

Se deberá de tener presente que durante el masaje cardiaco la frecuencia ventilatoria es realmente de 30 ventilaciones por minuto, en vez de la frecuencia que se refiere en la asistencia respiratoria por presión positiva, la cual se establece entre 40 a 60 ventilaciones por minuto.

Se requiere que la frecuencia ventilatoria sea menor para suministrar un número adecuado de masajes y evitar dar masajes y ventilación en forma simultánea. Para que el procedimiento sea coordinado, es importante la práctica con otra persona de las funciones tanto de dar masaje como de proveer la ventilación.



Suspensión del masaje cardiaco. Después de aproximadamente 30 segundos de masaje cardiaco y ventilación bien coordinados, se deberá de suspender el masaje cardíaco por el tiempo necesario para determinar nuevamente la frecuencia cardiaca. Si se puede palpar el pulso fácilmente en la base del cordón, no será necesario suspender la ventilación. De no ser así se tendrá que suspender tanto el masaje cardiaco como la ventilación durante unos pocos segundos para auscultar el tórax con un estetoscopio.

Si la frecuencia cardiaca es ya mayor de 60 lpm, entonces se puede suspender el masaje cardiaco, pero se debe continuar la ventilación a presión positiva, ahora con un ritmo más rápido de 40 a 60 ventilaciones por minuto. No se debe continuar con el masaje cardiaco, ya que el gasto cardiaco probablemente es adecuado y el masaje puede disminuir la efectividad de la ventilación a presión positiva.

Una vez que la frecuencia cardiaca se incrementa por encima de 100 lpm y el recién nacido inicia sus respiraciones espontaneas, se deberá de retirar lentamente la ventilación a presión positiva, con los cuidados de recomendación establecidos en el tema de asistencia respiratoria y se trasladará al recién nacido a una sala de vigilancia para el cuidado post-reanimación.

Para la obtención de resultados adecuados con esta asistencia, es conveniente establecer la respuesta a las siguientes interrogantes:

- ¿es adecuado el movimiento del tórax? ¿se ha considerado la intubación ET? Si hay tubo endotraqueal colocado, ¿está en su posición correcta?
- ¿se está suministrando el oxígeno suplementario en forma adecuada?
- ¿la profundidad del masaje cardiaco es aproximadamente un tercio del diámetro del tórax?
- ¿hay una coordinación adecuada del masaje cardiaco y la ventilación?

Administración de medicamentos. Si todo lo anterior se encuentra bien establecido, y si la frecuencia cardiaca permanece por debajo de 60 lpm, se deberá de colocar un catéter umbilical para administrar medicamentos y en forma inicial adrenalina.

El miocardio de estos niños, puede haber sido privado de oxígeno por un periodo tan largo que no se contraerá efectivamente, a pesar de que ahora esté siendo perfundido con sangre oxigenada. Estos recién nacidos se pueden beneficiar con la administración de adrenalina para estimular el corazón. Si ha habido pérdida de aguda de sangre, se podrá beneficiar con la reposición de volumen.

Adrenalina. El cloruro de adrenalina (hidrocloruro de epinefrina) es un estimulante cardíaco. La adrenalina aumenta la fuerza y la frecuencia de las contracciones del corazón y produce vasoconstricción periférica, con lo que aumenta el flujo de sangre hacia las arterias coronarias y el cerebro.

Está indicada cuando la frecuencia cardiaca permanece por debajo de los 60 lpm, después de haber administrado 30 segundos de ventilación asistida efectiva y otros 30 segundos de masaje cardiaco y ventilación coordinados.

No está indicada antes de establecer una ventilación adecuada porque:

- El tiempo que se usa administrando la adrenalina debería ser destinado a establecer una ventilación y oxigenación efectivas.
- La adrenalina incrementará el trabajo y el consumo de oxígeno del musculo cardiaco, el cual en ausencia de oxígeno disponible, puede causar daño miocárdico.

Forma de administrarla. A pesar que la adrenalina está disponible en concentraciones de 1:1000 y 1:10 000, se recomienda la concentración de 1: 10 000 para recién nacidos, con lo cual elimina la necesidad de diluir la concentración.

La adrenalina debe administrarse por vía intravenosa, aunque la administración puede demorarse por el tiempo que se requiere para establecer el acceso intravenoso. La vía



endotraqueal es generalmente la más rápida, pero puede ser poco efectiva, ya que los niveles que alcanza en la sangre pueden ser bajos e insatisfactorios. Algunos clínicos eligen suministrar una dosis de adrenalina endotraqueal mientras se coloca el catéter umbilical.

La dosis intravenosa recomendada en recién nacidos es de 0.1 a 0.3 ml/kg de una solución al 1:10,000 (equivalente a 0.01 a 0.03mg/kg), debiendo tener el peso o estimarse de forma apropiada.

Cuando se administra la adrenalina por vía endotraqueal, se requiere una dosis más alta de adrenalina que la que previamente se recomendó, para mostrar un efecto positivo. Si se decide administrar una dosis por vía ET mientras se tiene el acceso venoso, se considera una dosis alta (0.3 a 1 ml/kg, ó 0.03 a 0.1mg/kg). Sin embargo, no se ha estudiado la seguridad de estas dosis altas ET. No se deberán administrar dosis altas por vía intravenosa.

Cuando se administra adrenalina por el tubo endotraqueal, deberá cerciorarse de introducir directamente la droga en el tubo, cuidando de no dejarla depositada en el conector o adherida a las paredes del tubo. Algunas personas prefieren utilizar una sonda para administrar la droga en la profundidad del tubo. Debido a que administrará una dosis más alta por la vía endotraqueal, debe suministrar un volumen relativamente más grande de fluido en el tubo endotraqueal (hasta 1 ml/kg). A continuación se deberá de ventilar a presión positiva generando varias respiraciones profundas, para distribuir la droga en todo el pulmón para la absorción.

Cuando la droga se administra de manera intravenosa a través de un catéter, se efectuará lavado de solución salina de 0.5 a 1 ml (después de administrar la droga para asegurarse que la droga ha llegado a la sangre).

Evaluación de respuesta. Se deberá de revisar la frecuencia cardiaca del recién nacido 30 segundos después de haberse administrado la adrenalina.

Mientras continúa con la ventilación a presión positiva y el masaje cardiaco, la frecuencia cardiaca deberá aumentar a más de 60 lpm dentro de los 30 segundos que siguen a la administración de la adrenalina.

Si eso no ocurre, se deberá de repetir la dosis cada 3 a 5 minutos. Sin embargo, cada dosis que se repita, debe ser administrada por vía intravenosa, si es posible, y se deberá de corroborar que:

- Exista un buen intercambio de aire evidenciado por una expansión torácica adecuada y la presencia de sonidos respiratorios bilaterales.
- La profundidad lograda durante el masaje cardiaco deberá ser de un tercio del diámetro del tórax y en especial que las compresiones estén bien coordinadas con las ventilaciones.

Si está colocado el tubo endotraqueal, se deberá de corroborar que se encuentre bien colocado y que permanezca en la tráquea durante las maniobras de reanimación cardiopulmonar.

Si el recién nacido esta pálido, existe evidencia de pérdida de sangre y hay una respuesta pobre a la reanimación, deberá de considerarse la posibilidad de pérdida de volumen.

Estado de shock. Manejo. Si ha ocurrido un desprendimiento de la placenta, placenta previa o pérdida de sangre por el cordón umbilical, el recién nacido puede estar en shock hipovolémico. En algunos casos, el recién nacido puede haber perdido sangre hacia la circulación materna, existiendo signos de shock sin evidencia de pérdida sanguínea.

Los recién nacidos en shock se verán pálidos, tendrán retardo en el llenado capilar y pulsos débiles. Pueden presentar una frecuencia cardiaca persistentemente baja y el



estado circulatorio no mejorará a pesar de una ventilación efectiva, masaje cardiaco y adrenalina. Bajo estas condiciones con sospecha de estado de shock, puede estar indicada la administración de un expansor de volumen.

La solución recomendada para el tratamiento de la hipovolemia es una solución cristaloiide isotónica. Las soluciones aceptables son:

- 0.9% de Cloruro de sodio (“solución salina normal”)
- Lactato de Ringer
- Un paquete de sangre tipo O negativo, debe considerarse como parte del reemplazo del volumen cuando está documentada o se espera una anemia fetal severa. Si el diagnostico permite cierto margen de tiempo, la unidad de sangre se prepara realizando pruebas cruzadas compatibles con la madre, quien puede ser fuente de problemas relacionados con anticuerpos. De una u otra forma, en casos de emergencia, la utilización de paquetes de sangre O negativo puede ser necesario.

La dosis inicial es de 10 ml/Kg. Sin embargo, si el recién nacido muestra una mejoría mínima después de la primera dosis puede ser necesario administrar otra dosis de 10 ml/kg. En casos poco comunes de gran pérdida de sangre, se deberán de considerar dosis adicionales.

Un expansor de volumen debe ser administrado por vía iv. La vena umbilical es usualmente la vena de más fácil acceso en los recién nacidos, aunque otras vías pueden ser usadas (como la intraósea).

Ante la sospecha de hipovolemia, se deberá de llenar una jeringa grande con solución salina u otro expansor de volumen, mientras el resto del equipo continúa con la reanimación.

La hipovolemia aguda, que resulta en la necesidad de reanimación, debe ser corregida con rapidez. Para algunos clínicos, resulta preocupante el hecho de que en el recién nacido la administración rápida de volumen, puede resultar en una hemorragia intracraneana, particularmente si se trata de prematuros. No se han realizado revisiones clínicas para definir una velocidad óptima de flujo, pero una velocidad de infusión en un lapso de cinco a diez minutos es razonable.

Complicaciones a considerar ante falta de respuesta adecuada. Casi todos los neonatos comprometidos, responden a la estimulación apropiada y a las medidas que mejoran la ventilación. Solo unos pocos requieren masaje cardiaco y medicamentos para su mejoría, y un grupo muy pequeño de ellos morirá a pesar de todas las maniobras adecuadas de la reanimación.

Sin embargo, existe un grupo pequeño de neonatos que responderán inicialmente a las medidas de reanimación, pero permanecerán inestables. Estos recién nacidos pueden presentar malformaciones congénitas, infección o complicaciones relacionadas al nacimiento o la reanimación. Hay ocasiones en que se conoce el problema antes del nacimiento como resultado de una ecografía u otro método diagnóstico prenatal.

La dificultad puede variar según cada caso en particular, y dependerá del problema subyacente que tenga el neonato. Es posible que a pesar de haberse esforzado en administrar ventilación a presión positiva, no se pueda ventilar a ciertos neonatos. Algunos pueden ser ventilados más fácilmente pero permanecen cianóticos o bradicárdicos. Por el contrario, otros recién nacidos no inician la respiración espontanea aunque se les haya administrado ventilación a presión positiva.

La manera más efectiva de evaluar a un recién nacido que no evoluciona bien después de la reanimación dependerá de la presentación clínica específica.

- ¿no se logra ventilar los pulmones adecuadamente a pesar de la ventilación a presión positiva?



- ¿sigue estando el niño bradicárdico o cianótico a pesar de una buena ventilación?
- ¿no inicia el niño las respiraciones de forma espontáneas?

Cada una de estas tres preguntas será evaluada de manera inmediata, con las primeras 5 a 10 asistencias ventilatorias, debiéndose descartar si existen problemas específicos con el método de asistencia ventilatoria y el equipo disponible, o si hay alteraciones específicas dependientes del paciente.

Para facilitar la investigación específica, se puede emplear el acrónimo “MR SOPA” para recordar los pasos correctivos en la ventilación, que en forma resumida se relacionan de acuerdo al siguiente cuadro:

Paso correctivo		Acciones a establecer
M	Máscara funcional	Revisar integridad y función de equipo, con sello adecuado entre boca y mascarilla
R	Rectificar vías aéreas	La cabeza debe tener posición de olfateo
S	Succión de boca y nariz	Verificar secreciones presentes y aspirarlas
O	(oral) apertura	Ventilar con boca abierta y mandíbula hacia delante
P	Presión adecuada	Incrementar la presión de forma progresiva y comprobar movimientos y ruidos respiratorios.
A	Alternativa de vías aéreas	Considerar cánula laríngea o intubación endotraqueal

Se sugiere revisar en primer lugar los dos primeros pasos (M-R), si no hay alteraciones verificar los siguientes dos (S-O) y finalmente los últimos (P-A).

Se debe tomar en consideración que el indicador más importante de una asistencia ventilatoria con presión positiva, lo constituye el incremento progresivo de la frecuencia cardíaca. Por otra parte, se define a una ventilación efectiva, aquella que genera ruidos y movimientos torácicos de forma bilateral. Cuando estos signos de asistencia ventilatoria se hacen notorios, la indicación para suspender este apoyo se establecen cuando la frecuencia cardíaca es superior a los 100 latidos por minuto, mejora la saturación de oxígeno y en especial, se inicia la respiración espontánea.

Comprobar el funcionamiento de vías respiratorias. Si a pesar de estar aplicando bien las medidas primarias de atención neonatal, el recién nacido permanece bradicárdico, se debe asegurar en primer lugar que haya movimientos torácicos perceptibles con cada ventilación de presión positiva, y cuando se ausculte los pulmones se deberá comprobar la entrada y salida adecuada de aire en ambos. Si no se observa un movimiento adecuado de tórax y no se auscultan sonidos respiratorios (entrada de aire) adecuados, puede que se esté presentando uno de los siguientes problemas:

Bloqueo mecánico de la vía aérea, quizás debido a:

- Meconio o secreciones en la faringe o en la tráquea.
- Atresia de coanas
- Malformaciones de vía aérea faríngea como síndrome de Robin.
- Otras condiciones más raras como membranas laríngeas

Función pulmonar inadecuada de la vía aérea, debido a:

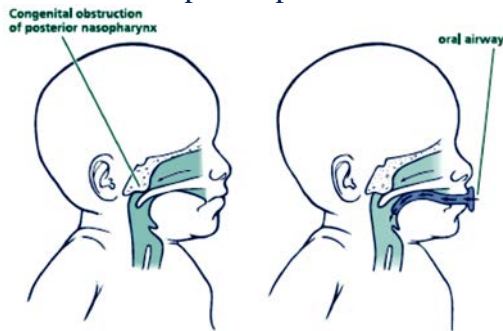
- Neumotórax
- Derrame pleural congénito
- Hernia diafragmática congénita
- Hipoplasia pulmonar
- Inmadurez extrema
- Neumonía congénita

En atención al bloqueo mecánico de las vías aéreas ya se ha hecho referencia de cómo se tiene que actuar ante la presencia del meconio o secreciones en vías respiratorias. Se



describen a continuación la forma de actuar en las otras alteraciones, previamente referidas.

Atresia de coanas. En la anatomía normal del recién nacido, se requiere del paso adecuado de la vía nasal a los pulmones durante una respiración normal. Los neonatos no pueden respirar fácilmente por la boca a menos que tengan un llanto activo. De esta forma, las obstrucciones nasales por secreciones o anatomía causarán dificultad respiratoria severa. Cuando se ventila a un recién nacido con atresia de coanas bajo presión positiva es posible hacer pasar el aire a través del espacio orofaríngeo, pero el bebé será incapaz de poder movilizar el aire a través del bloqueo nasal.

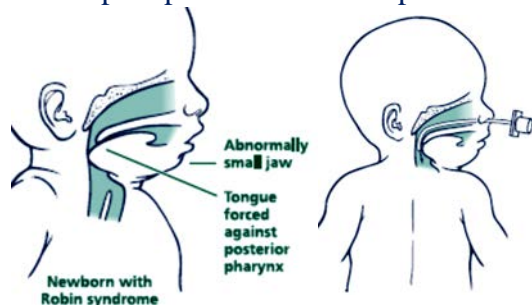


Para comprobar la presencia de la atresia de coanas, se hará pasar una sonda por la fosa nasal en forma perpendicular al eje cefálico por el piso nasal. Habrá una atresia cuando el catéter no pueda avanzar en forma libre, corroborando en ambos lados la misma condición. Para su manejo inmediato se requiere de la introducción de una vía aérea como la cánula orofaríngea o incluso la cánula endotraqueal que dejará su punta por la parte

posterior de la faringe sin ser necesario que se inserte dentro de la tráquea.

Síndrome de Robín. En esta patología, el neonato posee una mandíbula pequeña y la lengua tiene caída en dirección posterior hacia la faringe bloqueando la permeabilidad aérea. Se identifica al nacimiento por la mandíbula pequeña y los datos de dificultad respiratoria sin mejoría relativa incluso bajo ventilación con presión positiva.

Ante la sospecha del cuadro, la actitud inmediata para mejorar su ventilación consiste en cambiar la postura para dejarlo en decúbito prono, para condicionar que la lengua se proyecte en dirección anterior; y además debe colocarse una sonda o catéter por vía oral o nasal para pasar detrás del espacio obstruido por la glosptosis. También puede ser de

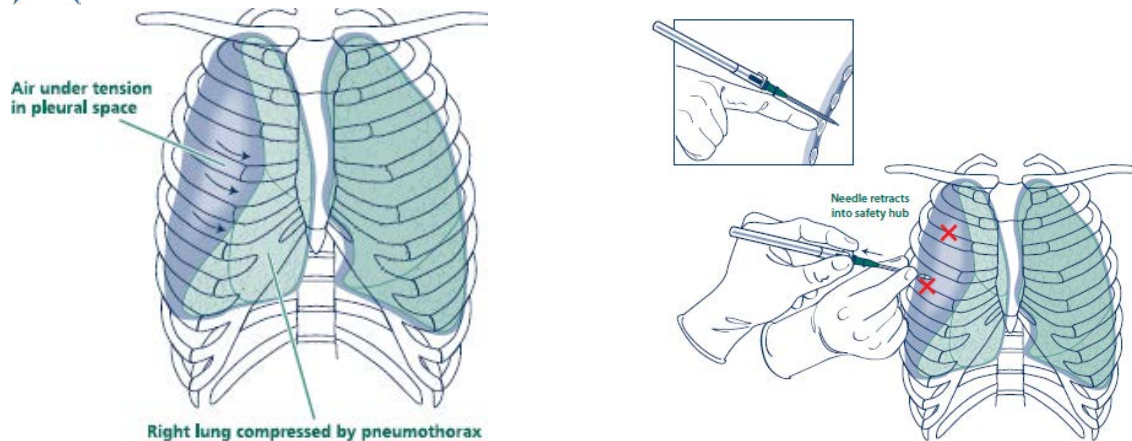


utilidad la colocación de una cánula traqueal sin introducir necesariamente al espacio glótico.

Ante la sospecha del cuadro, la actitud inmediata para mejorar su ventilación consiste en cambiar la postura para dejarlo en decúbito prono, para condicionar que la lengua se proyecte en dirección anterior; y

además debe colocarse una sonda o catéter por vía oral o nasal para pasar detrás del espacio obstruido por la glosptosis. También puede ser de utilidad la colocación de una cánula endotraqueal sin introducir necesariamente al espacio glótico. Cuando se sospechen otras alteraciones de bloqueo mecánico, de preferencia, se llamará a quien tenga una experiencia mayor.

Neumotórax. Es la condición establecida por la presencia de aire libre dentro del espacio pleural. Se produce en ocasiones por aplicación de presión positiva excesiva durante la asistencia ventilatoria en especial relacionado con presencia de meconio, malformación pulmonar o en la hernia diafragmática. El aire dentro de ese espacio impide la expansión del parénquima pulmonar y restringe el flujo sanguíneo, generando deficiencia en la saturación de oxígeno, dificultad respiratoria y bradicardia. Como datos de la exploración, se nota ausencia de sonidos respiratorios en el lado del neumotórax y desplazamiento de actividad cardíaca al lado contrario. Se corrobora con estudio radiológico.



Si el neumotórax condiciona una dificultad respiratoria importante, deberá manejarse de forma inmediata mediante la aplicación de un catéter percutáneo o con una jeringa por punción dentro del espacio pleural para extraer el aire acumulado. Los neumotórax pequeños en general no requieren de tratamiento especial.

Para llevar a cabo la extracción del aire o líquido de efusión atrapado en el espacio pleural, se deberá de colocar al bebé en la posición adecuada de con el sitio para la aspiración colocado en un plano alto a fin de permitir que el aire migre a la parte alta y luego se deberá de insertar una aguja en el cuarto espacio intercostal y línea axilar anterior o bien en el segundo espacio intercostal en cruce con línea media clavicular.

Se dejará un catéter percutáneo calibre 18 a 20 a través de un dispositivo mediante aguja en forma perpendicular a la pared del tórax, justo en borde superior de la costilla para evitar puncionar alguna arteria intercostal que corren por espacios infraclaviculares. Se deberá emplear una llave de tres vías para comprobar la naturaleza y eliminación del material extraído mediante la manipulación de la manivela que controla la trayectoria del flujo. Cuando no se cuente con el catéter del calibre establecido, se podrá emplear en su lugar una aguja de tipo mariposa en calibre 19-21

Persistencia de cianosis o bradicardia a pesar de ventilación adecuada. Si luego de haber comprobado que el tórax del recién nacido se está expandiendo adecuadamente, y existen ruidos de entrada en forma bilateral, simétricos en características y administración de oxígeno al 100%, se nota que el niño continúa con bradicardia persistente o con cianosis, se deberá considerar la posibilidad de una cardiopatía congénita. La confirmación se realiza mediante estudio de radiografía, EKG y ecocardiograma. Se tiene que tomar en cuenta que los bloqueos cardíacos congénitos o inclusive las cardiopatías congénitas cianógenas son condiciones raras; y es más frecuente, encontrar una ventilación inadecuada después del nacimiento como causa especial de bradicardia y cianosis persistente.

Ausencia de respiraciones espontáneas. Si el uso de ventilación a presión positiva produce una mejoría hacia lo normal en la frecuencia cardíaca y en el color, pero el niño sigue teniendo un tono muscular pobre y no inicia una respiración espontánea, puede tener depresión cerebral o actividad muscular deprimida debida a:

- Una lesión cerebral como encefalopatía hipóxico isquémica (EHI), acidosis severa o un trastorno neuromuscular congénito
- Sedación por medicamentos administrados previamente a la madre, que pasan al recién nacido a través de la placenta.

Los narcóticos que se administran a la madre para aliviar el dolor del trabajo de parto, pueden inhibir la respiración a nivel central y la actividad del neonato. En estos casos se puede administrar naloxona al niño para revertir los efectos de los narcóticos. Se deberá insistir que no es una terapia de primera elección en el neonato que no está respirando,



ya que la primera acción correctiva para esa alteración es la ventilación adecuada a presión positiva.

Las indicaciones para administrar naloxona requieren que se tengan presentes estas dos condiciones:

- Depresión respiratoria continua después de que la ventilación a presión positiva ha restablecido una frecuencia cardíaca y color normales, y
- Antecedente de administración de narcótico a la madre en las últimas 4 horas.

La presentación habitual de la naloxona (hidrocloruro de naloxona) está disponible en solución de 1.0mg/ml y de preferencia por vía endovenosa para su acción rápida a dosis de 0.1 mg/kg dosis.

Después de administrar la naloxona se continuará con el suministro de la ventilación a presión positiva, hasta que el neonato comience la respiración espontánea normal. La duración del efecto del narcótico en ocasiones sobrepasa la duración del efecto de la naloxona, por lo que a veces es necesario dar varias dosis. Por lo tanto, el neonato deberá ser observado estrechamente para detectar una depresión respiratoria recurrente ya que puede necesitar dosis repetidas de naloxona.

Solamente no se deberá de administrar naloxona, al recién nacido de una madre que se sospecha ser adicta a los narcóticos o que esté en tratamiento con metadona, ya que esto puede precipitar convulsiones en el recién nacido.

Existen otros medicamentos que se administran a la madre, como sulfato de magnesio, analgésicos no narcóticos o anestesia general, que puede producir depresión respiratoria en el neonato, pero que no responden al uso de la naloxona. Si no se han administrado narcóticos a la madre o si al administrar naloxona al recién nacido no inicia una respiración espontánea, se deberá trasladar al neonato a la sala de recién nacidos para una evaluación futura y manejo, mientras continúa administrándose ventilación a presión positiva.

Si a pesar de establecer todas las medidas recomendadas, no se aprecie mejoría en la evolución del neonato, se podrán considerar alteraciones en su anatomía o función como malformación de la vía aérea, neumotórax, hernia diafragmática, cardiopatías congénitas, o inmadurez extrema.

Si la frecuencia cardíaca está ausente o no mejora, podrá ser apropiado discontinuar los esfuerzos de la reanimación. Se deberá contar con la certeza que la técnica de reanimación ha sido óptima; y de esa forma, haberse administrado durante al menos por diez minutos, antes de considerar esa decisión.

Bibliografía:

AMERICAN HEART ASSOCIATION-AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS
REANIMACION NEONATAL 6a. Edic. 2011



CUESTIONARIO

REANIMACIÓN NEONATAL

1. Establezca cuáles son las primeras cuatro preguntas a responder para identificar a un recién nacido de riesgo
2. En éstos pacientes, cuáles son las maniobras elementales a aplicar en primer lugar
3. ¿Cuál es el valor de la frecuencia cardiaca que se debe tener como respuesta adecuada a la asistencia circulatoria, y en caso de no tenerlo, qué procedimiento se deberá de considerar de empleo siguiente?
4. Señale los tres signos que se consideran principalmente en la evaluación de la reanimación neonatal
5. Si el puntaje de Apgar es menor de 7, ¿con qué frecuencia se deberá de revalorar y que interpretación se dará a su evolución?
6. En la anticipación de la reanimación neonatal, ¿Qué equipos se deben de contar para la asistencia del recién nacido?
7. ¿cuándo está indicado la aspiración directa de tráquea en forma inmediata al nacimiento?
8. ¿cuándo está indicado iniciar el masaje cardiaco, dentro de la reanimación neonatal?
9. La intubación endotraqueal, ¿en qué momento está indicada aplicarla?
10. Los objetivos del masaje cardiaco, son:
11. ¿Cuáles son las técnicas para dar el masaje cardíaco?
12. ¿Cuál es la función de la sonda orogástrica durante la reanimación?
13. ¿En qué consiste un ciclo de eventos del masaje cardiaco, y cuántos se tienen que dar en un minuto?
14. ¿Cuál es el parámetro a considerar para suspender el masaje cardiaco?
15. ¿Cuándo se retira la asistencia ventilatoria?
16. ¿Cuáles son las funciones de la adrenalina durante la reanimación?
17. ¿Cómo se prepara la adrenalina antes de su administración, cuál es la dosis y bajo qué condiciones se deberá de repetir su administración?
18. ¿Cómo se maneja el estado de shock en la reanimación neonatal?
19. Ante un recién nacido que no responde bien a la reanimación, ¿qué parámetros se deberán de considerar como alterados?
20. ¿Cuáles son las indicaciones para la administración de la naloxona, y cuál es su dosis?



ENLACES.

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/neonatal-resuscitation-in-the-delivery-room>
http://m.circ.ahajournals.org/content/132/18_suppl_2/S543
http://m.circ.ahajournals.org/content/132/18_suppl_2/S543.full
<http://pediatrics.aappublications.org/content/126/5/e1400.full.pdf+html>
https://www.health.qld.gov.au/qcg/documents/g_resus5-0.pdf
https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/13_1.pdf
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/IMSS_632_13_ASFI_XIANEONATAL/632GRR.pdf
<http://www.scielo.org.ar/pdf/aap/v109n5/v109n5a20.pdf>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/bmhim/hi-2006/hi066i.pdf>
<http://spaoyex.es/sites/default/files/pdf/Voxpaed17.2pags41-44.pdf>

Videos

<https://www.youtube.com/watch?v=IRjWSAutseS>
<https://www.youtube.com/watch?v=5KsspLLBCI8>
<https://www.youtube.com/watch?v=gZsAc3c2wFU>
<https://streaming.biocom.arizona.edu/event/index.cfm?id=23400>
<https://www.youtube.com/watch?v=MLhhOcDmO7Q>
<https://www.youtube.com/watch?v=bSg48AQTRsA>



EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA NEONATAL

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

General.- Conocer las características particulares de la revisión neurológica del recién nacido, para poder establecer las condiciones de normalidad y de alteraciones posibles.

Específicos.

- Identificar las condiciones naturales de normalidad en los hallazgos neurológicos del recién nacido
- Establecer un orden sistemático en la exploración neurológica del recién nacido a fin de llevar a cabo el examen de forma completa
- Conocer los diferentes niveles en la reactividad del recién nacido y las alteraciones de exploración física corporal relacionadas con alteraciones neurológicas específicas.
- Identificar las características específicas de la función motora neonatal con sus variantes normales y sus alteraciones.
- Identificar las particularidades de la exploración en los pares craneales en la etapa neonatal, para asociar a características de alteración o normalidad.
- Conocer las características particulares que se asocian a cada uno de los reflejos primarios neonatales
- Establecer parámetros de normalidad o de alteración de acuerdo a su comportamiento en respuesta a los estímulos
- Desarrollar la habilidad en la exploración neurológica neonatal.



EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA NEONATAL.

Es necesario realizar una evaluación neurológica completa en cualquier recién nacido cuando se tenga sospecha que tiene una anomalía neurológica ya sea sobre la base de sus antecedentes (por ejemplo, la asfixia perinatal) o ante un hallazgo físico detectado durante la evaluación neonatal de rutina.

Los objetivos de la exploración neurológica permiten poder considerar la localización de la alteración específica, establecer un diagnóstico y en forma relativa, predecir su resultado a largo plazo

Los siguientes factores pueden alterar los resultados de la exploración neurológica y, por lo tanto, debe tenerse en consideración:

- Edad gestacional (EG) del bebé - establece cambios específicos en los exámenes neurológicos normales en relación con la maduración. En particular, el tono y la postura pasiva varían con la edad gestacional y son utilizados por la puntuación de Ballard para asignar la edad gestacional.
- Nivel de alerta - El examen neurológico varía dependiendo del nivel de alerta del niño.
- La experiencia del clínico - Muchas maniobras neurológicas neonatales dependen de la habilidad del examinador (por ejemplo, la exploración de los reflejos tendinosos profundos).
- Exámenes seriados que a veces son necesarios para establecer de forma confiable algún hallazgo neurológico específico.

El examen neurológico incluye los siguientes componentes:

- Evaluación general, incluyendo la determinación de los signos vitales, nivel de alerta, y el examen de la piel, la cabeza y la columna vertebral
- La función motora
- Los nervios craneales
- Reflejos (tendón profundo, superficial, y de desarrollo)
- Examen sensorial
- Evaluación del Comportamiento

EVALUACIÓN GENERAL.- Los componentes clave de la exploración general que son importantes en una evaluación neurológica neonatal incluyen los signos vitales, la edad gestacional, la determinación de si el peso al nacer del niño es apropiado para la gestación, el examen a fondo de la cabeza y la columna vertebral y la identificación de rasgos dismórficos, que sugieran una anomalía congénita o errores innatos del metabolismo.

Observación.- Se recomienda un breve período de observación antes de tocar al bebé para determinar el nivel de alerta, la presencia de movimientos involuntarios, la postura de descanso y la frecuencia respiratoria.

Nivel de alerta.- El examen neurológico varía dependiendo de los siguientes cinco niveles de alerta (estadio).

- I- sueño tranquilo (equivalente a los movimientos no rápidos de los ojos en la fase de sueño en los bebés de más edad)
- II- sueño activo (equivalente al sueño REM en los lactantes de más edad)
- III- Despierto o somnolencia (ojos abiertos y sin movimientos brutos)
- IV- Alerta con ojos abiertos y movimientos de extremidades rítmicos.
- V- El llanto de tono alto, asociado con movimientos de temblores o espasticidad

A modo de ejemplo, el tono muscular disminuye durante el sueño activo en comparación con el sueño tranquilo. Aumenta en el lactante alerta, y es el mayor en la asociación con hambre y diferente con el llanto infantil.



El momento óptimo para la evaluación es cuando el niño está tranquilo y despierto, que suele ser después de la alimentación y antes de que el niño vuelva de nuevo a dormir. En los bebés muy prematuros (edad gestacional antes de las 28 semanas), a menudo es difícil diferenciar entre los distintos estados de comportamiento.

Un nivel anormal de estado de alerta es uno de los déficits neurológicos más comúnmente observados en el neonato. Una alteración del nivel de alerta se define como una respuesta disminuida o ausente a la excitación maniobras, tales como temblor persistente y suave, la estimulación perioral, pellizcar, hacer brillar una luz o que suena una alarma.

La siguiente clasificación de estados alterados estado de alerta para los lactantes mayores de 28 y 30 semanas de gestación, se basa en la respuesta a la excitación neonatal a diferentes maniobras y también ante algún estímulo más agresivo, como frotar el pecho o presión sobre el nervio supraorbitario

- Normal - El niño se encuentra despierto y tiene reactividad normal, con respuesta evidente a los estímulos nocivos.
- Estupor leve (letargo) - El niño aparenta somnolencia; con la estimulación hay respuesta ligeramente disminuida al igual que sus respuestas a los estímulos agresivos.
- Estupor moderado - El bebé se encuentra sin respuesta a la estimulación; o ante la estimulación agresiva, se tiene reacción moderadamente disminuida.
- Estupor profundo - El bebé no responde, tiene ausencia de respuesta excitadora y solo manifiesta una reacción marcadamente disminuida a los estímulos nocivos.
- Coma - El bebé no responde, su excitación ausente y no hay alguna respuesta mínima a los estímulos nocivos.

Los niveles alterados de alerta se observan en niños con disfunción cortical.

Cabeza.- El examen incluye la medición de su tamaño y descripción de la forma del cráneo, la presencia de patrones anormales de cabello, defectos del cuero cabelludo, y las lesiones o protuberancias inusuales. Una evaluación adicional, incluye: la auscultación de soplos y la transiluminación.

Tamaño de la cabeza.- El perímetro cefálico (PC) debe medirse en su máximo utilizando una cinta de tela. La cinta debe colocarse en la parte delantera justo por encima del nasion (es decir, el puente de la nariz, donde se juntan los huesos frontal y nasal), y en la parte posterior, a través de la protuberancia occipital externa. A las 40 semanas de gestación, el promedio del PC es 35 cm (10° a 90° percentil, de 33 a 37 cm). La microcefalia, que se define como un PC más de 2 desviaciones estándar (SD) por debajo de la media (<3er percentil), generalmente se debe a una anomalía genética, tóxicas, metabólicas o proceso infeccioso, que afecta el desarrollo del cerebro.

En contraste, la macrocefalia se define como un PC mayor que 2 SD por encima de la media (>97° percentil). La macrocefalia es causada por un aumento en el tamaño de cualquiera de los componentes del cráneo, tales como el parénquima cerebral, fluido cerebroespinal, sangre, hueso, o puede ser atribuible a un aumento de la presión intracraneal.

Fontanela.- Las fontanelas deben palparse, preferiblemente con el bebé en la posición sentada. Los siguientes hallazgos pueden estar asociados con una condición neurológica específica.

- Fontanela anterior tiende a ser pequeña en niños con microcefalia, y amplia en aquellos con hidrocefalia, macrocefalia, hipotiroidismo, o trastornos peroxisomales, como el síndrome cerebro-hepato-renal.



- Una fontanela tensa y protuberante en un bebé colocado en posición sentado y no está llorando, puede indicar aumento de la presión intracraneal, que puede ocurrir en pacientes con hematoma subdural, meningitis bacteriana, o edema cerebral.

Suturas.- Las principales suturas del cráneo (sagital, coronal, lambdoidea y metópica) deben palparse. El paso a través del canal del parto puede dar lugar a fundición de piezas, una asimetría temporal del cráneo causado por la superposición o anulación de las suturas. Sin embargo, un cráneo asimétrico que persiste durante más de dos o tres semanas después del nacimiento, o una cresta palpable persistente a lo largo de la línea de sutura, es anormal y podrían sugerir craneosinostosis.

Hinchazón del cuero cabelludo.- El edema o hemorragia en varios compartimentos dentro del cuero cabelludo y del cráneo, pueden deberse a lesiones que se producen durante el parto y a la extracción asistida por vacío. Estas lesiones incluyen tumor del parto, cefalohematoma y hematoma subgaleal.

La auscultación.- La auscultación de la cabeza puede detectar un zumbido venoso, que es un hallazgo benigno. Sin embargo, un soplo sistólico diastólico y asimétrico, que se escucha en los globos oculares y fontanela anterior, puede indicar la presencia de una malformación arteriovenosa que implica la vena de Galeno. Este hallazgo es mejor escucharlo con la campana del estetoscopio. También puede estar asociada con insuficiencia cardíaca de gasto elevado.

Transiluminación de la cabeza.- Se realiza mediante la colocación de una fuente de luz brillante, con un borde oscuro en la superficie del cuero cabelludo en una habitación oscura. La zona normal de transiluminación es generalmente de 1 a 2 cm del borde de la luz y es algo mayor sobre el frontal de las regiones parieto-occipitales. El aumento de la transiluminación sugiere una lesión intracraneal lleno de líquido, como la hidrocefalia, hidranencefalia, o quiste porencefálico.

Columna.- La columna vertebral se observa y palpa para detectar anomalías, como un defecto del tubo neural. El mielomeningocele es un defecto de tubo neural evidente, que con mayor frecuencia se localiza en la región lumbar; y con menor frecuencia, en el nivel torácico o cervical.

Los pliegues glúteos deben estar separados para determinar la presencia de una hendidura sacrococcígea u hoyuelo. Otros hallazgos indicativos de un defecto de alteración neuronal, incluyen: un mechón de pelo o decoloración de la piel sobre la columna vertebral. Defectos posteriores a la neuralización también incluyen el síndrome de médula anclada y la diastematomielia (cable de Split).

Hallazgos asociados.- Los siguientes hallazgos pueden estar asociados con una enfermedad congénita con anomalías neurológicas:

- parches en la piel hipopigmentadas pueden estar asociados con la esclerosis tuberosa.
- hemangioma facial que involucra las divisiones oftálmica y maxilar, de la distribución nervio trigémino es sugestiva de síndrome de Sturge Weber.
- Los resultados combinados de Petequias y hepatoesplenomegalia pueden sugerir infección por citomegalovirus congénito.
- anomalías cerebrales congénitas pueden asociarse con rasgos faciales dismórficos, como hipotelorismo, hipertelorismo, orejas de implantación baja, fisuras palpebrales estrechas, labio leporino y / o paladar hendido.
- La atrofia o hipoplasia del músculo orbicular de los labios, que acompaña a miopatías congénitas puede conferir un aspecto en forma de U invertida del labio superior.
- Artrogriposis (contracturas alrededor de varias articulaciones) puede estar asociada con miastenia gravis congénita, miopatías, o enfermedad de las células del asta anterior.



FUNCIONES MOTORAS.- La evaluación de la función motora se basa en la evaluación del tono, la postura pasiva y la actividad muscular.

Tono Pasivo/postura.- el tono pasivo se evalúa mediante la observación de la postura neonatal en reposo. Puede ser medida por la resistencia al movimiento pasivo de las extremidades. La postura normal de reposo y el tono pasiva del neonato varían con la edad gestacional (EG).

La postura normal de reposo se evalúa con la cabeza colocada en la línea media. Debe ser simétrica en las cuatro extremidades y varía con EG como sigue:

- ≤ 28 semanas EG- Todos los miembros del infante se extienden de forma pasiva
- 32 semanas EG- Flexión leve a partir de la rodilla, la cadera con las extremidades superiores extendidas.
- 34 semanas EG- Hay aumento de la flexión de la rodilla y la cadera, con las extremidades superiores extendidas
- 36 semanas EG- Flexión débil de las cuatro extremidades
- 40 semanas EG (recién nacido a término) - Fuerte flexión de las cuatro extremidades

El tono motor pasivo se puede medir en un niño en posición supina, a partir de las 28 semanas EG mediante el uso de las siguientes maniobras pasivas. Durante estas manipulaciones, la cabeza debe permanecer en la posición de la línea media.

- **Ángulo poplíteo.-** A las 28 semanas EG, extensión de la extremidad inferior en la rodilla (mientras que las caderas se encuentran todavía en contacto con la cama) es de unos 150 grados (ángulo poplíteo), mientras que en las 40 semanas EG en recién nacido a término, la gama del ángulo poplíteo disminuye a 80 grados.
- **Signo de la bufanda.-** El signo de la bufanda mide la gama de la aducción del hombro. A las 28 semanas de EG, es posible aducir el hombro y llevar el codo hasta tocar el hombro opuesto, mientras que por 40 semanas EG, la aducción pasiva disminuye de manera que el codo sólo llega a la línea media.

La función muscular activa.- a partir de 32 a 34 semanas de gestación, los bebés deben exhibir movimientos simétricos, lisos y espontáneos en todas las extremidades. Una asimetría persistente puede indicar debilidad del lado que es menos activo. Como ejemplo, la extremidad superior afectada, es generalmente inmóvil en lactantes con una lesión del plexo braquial.

En la mayoría de los lactantes normales se observan movimientos coreo atetósico de las manos de corta duración y pequeña amplitud. Son hallazgos normales comunes durante el sueño activo, las mioclonías fragmentarias que emigra de un miembro a otro, tics faciales y la frecuencia respiratoria irregular. Aunque los temblores pueden ocurrir en bebés reactivos normales, los temblores sostenidos más allá del cuarto día de vida puede ser un marcador de la disfunción cortical.

Tono motor activo y fuerza se puede medir en la musculatura axial y apendicular, con: **Respuesta de marcha.** Se puede obtener en los recién nacidos ≥ 32 semanas EG manteniendo al bebé en posición vertical, con sus pies en contacto con una superficie plana. Esto inicia una acción de paso a paso alternativo, lenta de flexión y extensión de las piernas.

Suspensión vertical. Mide la fuerza de la cintura escapular del neonato. El examinador sostiene al bebé en posición vertical colocando las manos debajo de los brazos y alrededor del pecho, con los pies sin apoyo. La suspensión vertical también es útil en la evaluación de los aumentos sutiles, en el tono muscular en las extremidades inferiores. En presencia de una menor hipertoncicidad en una extremidad, puede haber aducción en las caderas, junto con hiperextensión de las rodillas y los tobillos. Las extremidades inferiores pueden aparentar la postura de tijera.



Control de la cabeza. Por 40 semanas de EG, el niño tiene suficiente fuerza de cuello y del tronco para mantener la cabeza en línea con el tronco, de uno a dos segundos al ser tomado desde la posición supina a posición sentada.

Suspensión ventral. Mide la fuerza de tronco y el cuello del bebé. El niño se mantiene en una posición de decúbito prono suspendido en el aire mediante la colocación de una mano debajo del pecho. Un bebé normal de término mantendrá su cabeza en el plano horizontal momentáneamente, con la flexión de ambas extremidades superiores e inferiores.

Examen motor anormal.- La hipotonía (disminución del tono muscular) es la anomalía motora más común. Cuando se asocia con debilidad y ausencia de reflejos tendinosos, sugiere la posibilidad de un trastorno de las células del asta anterior de la médula espinal o los nervios periféricos o músculo (la unidad de motor). Cuando la hipotonía se asocia con relativa preservación de la movilidad y con reflejos tendinosos que son de respuesta ligera o exagerada, es probable que hipotonía sea de origen del sistema nervioso central, tal como se ve en un lactante con síndrome de Down. Es de destacar, que es difícil identificar una anomalía motora en niños prematuros con edad gestacional por debajo de 28 a 30 semanas, debido a su bajo tono fisiológica, la postura inmadura y motilidad.

Hipotonía.- El bebé hipotónico de término está en decúbito supino en posición de rana, con las caderas abiertas y las extremidades en extensión anormal. La actividad espontánea está disminuida. La disminución del tono muscular también puede ser reconocida cuando se cumple lo siguiente:

- **Suspensión vertical.-** La disminución del tono de la cintura escapular permite que el bebé se resbale de las manos del examinador, y las extremidades inferiores se extienden.
- **Suspensión ventral -** El infante aparenta posición de gota, con las extremidades extendidas y la cabeza inclinada.
- **Control de la cabeza -** La cabeza se mantiene flexionada cuando el niño pasa de la posición supina a la posición de sentado y continúa en flexión cuando alcanza la posición sentada.

La hipotonía neonatal es causada por una variedad de condiciones, que afectan el sistema nervioso central (cerebro o la médula espinal), el sistema nervioso periférico o los músculos esqueléticos.

Hipertonía.- La hipertonía es menos común que la hipotonía. Se asocia con disfunción del piramidal o sistemas extrapiramidales. La espasticidad es una forma de hipertonía que acompaña a la disfunción del tracto piramidal. Se caracteriza por una reacción de alargamiento-acortamiento anormal del músculo que es más evidente en la porción distal de las extremidades. El movimiento pasivo de la extremidad, se percibe como una sensación de resistencia en tipo "navaja". La rigidez se asocia con aumento progresivo de mayor resistencia en todo el rango de movimiento en la articulación. Puede ser proximal o distal y tiene la sensación de doblado de un "tubo de plomo" o una "rueda dentada". A veces, es difícil determinar si la hipertonía del recién nacido es debido a la espasticidad o rigidez. Las anomalías cerebrales congénitas y las lesiones hipóxico-isquémica son las causas más comunes de la hipertonía.

Opistótonos.- (arqueamiento persistente del cuello y de tronco) Es causado por la disminución de la inhibición de la corteza cerebral, de las proyecciones motoras de la médula laberíntico-tronco, cerebral-espinal que median la extensión del tronco y las extremidades proximales. Se asocia con la encefalopatía por bilirrubina aguda de moderada a grave; o una perturbación severa, difusa de la función cortical.



NERVIOS CRANEALES

Par craneal I.- A partir de las 32 semanas de EG la estimulación con la menta puede condicionar una respuesta de reactividad o chupeteo. El olfato es rara vez probado en el recién nacido. El par craneal XI también es raro de ser corroborado en la exploración del recién nacido ya que es difícil evaluar la función del músculo ECM.

Par craneal II.- Las respuestas visuales maduran con la EG:

- A las 26 semanas de EG, los bebés parpadean constantemente a la luz.
- A las 32 semanas de EG, los bebés comienzan a mostrar signos de fijación.
- A las 34 semanas de EG, la mayoría de los bebés pueden seguir una bola mullida de lana roja.
- En la semana 37 EG, los bebés se volverán sus ojos hacia una luz suave.

Una respuesta a estímulo óptico-cinético está presente en la mayoría de los lactantes a las 36 semanas EG, y puede ser observado mediante el uso de tambores disponibles comercialmente o con cintas, hechas de rayas blancas y negras en forma alterna.

Es difícil examinar directamente el fondo de ojo en el recién nacido debido al tamaño de la pupila pequeña. La oftalmoscopia indirecta puede solicitarse de acuerdo al contexto clínico. Los nervios craneales intactos II y III, son necesarios para una respuesta pupilar a la luz, que es constantemente presente a partir de las 35 semanas de gestación.

Pares craneales III, IV y VI.- Los movimientos extra oculares pueden ser evaluados por la observación de los movimientos oculares espontáneos, o por el uso del fenómeno de ojos de la muñeca, que evalúa la respuesta vestíbulo ocular.

La prueba de maniobra “ojos de la muñeca” se puede realizar tan pronto como a partir de las 25 semanas EG. La prueba implica mover la cabeza y el cuello de lado a lado, lo que conduce a la desviación del ojo hacia el lado opuesto. La desviación conjugada de los ojos en la dirección opuesta demuestra aducción (III) y abducción intacta del ojo (VI). Otro método para demostrar la maniobra es que el examinador haga girar en una dirección mientras que al bebé se le mantiene en posición vertical y con apoyo del cuello. Los ojos deben desviarse en la dirección opuesta a la rotación. El cuello puede flexionarse y extenderse de una manera similar a la prueba de la muñeca para producir movimientos oculares verticales (IV).

Movimientos oculares anormales.- Los siguientes movimientos oculares anormales pueden estar asociados con problemas neurológicos:

- Unidireccionales, los movimientos oculares espasmódicos horizontales espontáneos, de comienzo y desplazamiento brusco, pueden estar asociados con un ataque de origen en el lóbulo frontal opuesto.
- La desviación horizontal tónica de los ojos a un lado, puede sugerir una lesión destructiva del sistema nervioso central (SNC) en el hemisferio hacia el que los ojos se desvían.
- Mirada tónica hacia abajo. Es una desviación debido a la presión en la región pretectal del tronco cerebral, puede indicar aumento de la presión intracraneal.
- Desviación ocular oblicua, en la cual los ojos están en diferentes planos horizontales, sugieren disfunción del tronco cerebral de causa metabólica. Se observa comúnmente después de la encefalopatía hipóxico isquémica.
- Una pupila dilatada unilateral y poco reactiva en un paciente en estado de coma, es un marcador de hernia uncal ipsilateral.
- Una pupila contraída de manera unilateral en el lado de una extremidad superior flácida e inmóvil puede indicar parálisis simpática pupilar, debido a la lesión del nervio braquial que implica las raíces nerviosas C8-T1 (es decir, síndrome de Horner parcial).

Par craneal V.- La respuesta a los estímulos táctiles, tales como papel de seda o pinchazo, sobre la cara evalúan al par craneal V. Esto incluye el reflejo corneal en el



que la estimulación suave, táctil de la córnea con un papel suave da como resultado una respuesta de abrir y cerrar en forma ipsilateral y consensuada

Par craneal VII.- El recién nacido normal es capaz de cerrar los párpados durante el llanto vigoroso. En presencia de una lesión nerviosa periférica VII, el párpado ipsilateral no se puede cerrar, y el surco nasolabial pueden ser menos prominente en el lado afectado. Además, la succión puede ser menos vigorosa con babeo de la saliva o la leche de la parte afectada.

Par craneal VIII.- Para las 28 semanas de gestación, el bebé se sobresalta o parpadea ante un ruido fuerte repentino. Durante la vigilia tranquila, los recién nacidos a término responden al sonido de una campana, sonajero, aplauso, la voz de una respuesta de sobresalto o un aumento de su estado de alerta. La ausencia de una respuesta coherente no significa pérdida de la audición, pero sí indica que se debe realizar una audiometría.

Chupar/tragar.- La función muscular para succionar y tragar es mediada a través de las ramas de los nervios craneales V, VII, IX, X y XII. Los patrones de succión que son similares a los neonatos a término, comienzan a aparecer alrededor de 33 y 34 semanas de gestación.

Par craneal IX y X.- El deterioro de los nervios craneales IX y X se asocia con dificultad para tragar, disminuyen los movimientos del paladar blando, y el reflejo nauseoso es débil o se encuentra ausente.

Par Craneal XII.- La lengua está inervada por el XII par craneal. La atrofia y fasciculaciones de la lengua (movimiento lento y ondulante de la superficie de la lengua) sugieren la degeneración del núcleo hipoglosa, que se observa en pacientes con atrofia muscular espinal del tipo I (infantil). La desviación de la lengua hacia un lado por lo general implica ipsilateral parálisis del nervio XII.

REFLEJOS.- Las pruebas de los reflejos proporcionan información sobre la integridad del sistema nervioso central y periférico.

Tendinosos.- En el recién nacido, los reflejos tendinosos puede ser difícil de obtener e interpretar. La evaluación es más útil cuando los reflejos son sistemáticamente ausentes o asimétricos. Al igual que con todas las partes del examen neurológico, la información debe ser interpretada en el contexto de otros hallazgos. Como ejemplo, la ausencia de un reflejo bíceps no es probable significativo cuando el niño tiene una postura normal de reposo y el movimiento espontáneo es simétrico.

Los siguientes reflejos tendinosos se pueden presentar en el recién nacido generalmente después de 33 semanas de gestación. El dedo del examinador que se coloca sobre el tendón a revisar debe ser ligeramente golpeado con un martillo de percusión para provocar el reflejo.

- **Mandíbula.-** Al tocar la barbilla con la boca ligeramente abierta, conduce al cierre ligero de la mandíbula.
- **Bíceps.-** Con el codo flexionado, tocando el tendón del bíceps en la fosa ante cubital se produce la flexión en el codo.
- **Braquiorradial (supinador).-** Al tocar por encima de la muñeca en la cara radial del antebrazo, causa la flexión en el codo.
- **Rodilla (rótula).-** Estimular el tendón del cuádriceps por debajo de la rótula lleva a la extensión de la rodilla.

En el recién nacido, es difícil para provocar el reflejo tríceps, debido a la fuerte flexión de los codos en la postura de descanso neonatal normal.

Las lesiones bajas de la neurona motora, están generalmente asociados con la disminución o ausencia de las respuestas reflejas tendinosas, mientras que las lesiones de la motoneurona superior, son seguidas por respuestas exageradas. La disociación de la altura en la amplitud de los reflejos tendinosos, es útil para determinar el nivel de una



lesión de la médula espinal. Por ejemplo, un reflejo mandibular intacto combinado con respuesta refleja de bíceps, supinador largo, rodilla y tobillo ausentes en un bebé inmóvil y flácido, sugiere una lesión de la médula espinal cervical. Del mismo modo, la combinación de los reflejos de mandíbula, bíceps y supinador normales, con una respuesta patelar ausente, puede indicar una lesión de la médula espinal torácica o lumbar.

Superficiales.- Los siguientes reflejos superficiales, se pueden provocar en el recién nacido:

- Reflejos abdominales en cada uno de los cuatro cuadrantes del abdomen, son provocados por suave caricia en una trayectoria axial a la dirección periférica, lo que resulta en la contracción de la pared abdominal. La ausencia de respuesta puede ser consistente con una lesión del tracto piramidal ipsilateral.
- En los varones, el reflejo cremasterino se puede demostrar frotando ligeramente la zona interior del muslo en una dirección anterior a posterior, lo que resulta en la retracción escrotal ipsilateral y el aumento testicular, debido a la contracción del músculo dartos escrotal. La falta de respuesta o una respuesta asimétrica puede ser compatible con una anomalía del tracto corticoespinal.
- Reflejo del guiño anal se produce al realizar una suave estimulación de la región perianal, lo que resulta en la contracción del músculo perianal. La ausencia de un reflejo de guiño anal puede ser consistente con una lesión de la médula espinal.
- Reflejo corneal. Ya descrito en forma previa.
- Babinski. En el recién nacido una respuesta plantar extensora, puede ser fisiológica. Se produce al acariciar la superficie plantar lateral del pie con un objeto puntiagudo, pero no cortante. Una respuesta plantar extensora puede, sin embargo, indicar una lesión del tracto corticoespinal, si esta es consistente y persistente en un lado, mientras que en el lado opuesto hay una respuesta plantar flexora.

Reflejos del Desarrollo.- También llamados reflejos primitivos, son mediados a nivel del tronco cerebral o la médula espinal, y están generalmente presentes al nacer. Ellos desaparecen en el transcurso de tiempo asociado con la maduración en forma descendente, con proyecciones inhibitorias de la corteza cerebral hacia los sistemas motores subcorticales. Estos reflejos pueden persistir o reaparecer en forma tardía con la presencia de trastornos degenerativos. Los reflejos de desarrollo incluyen los siguientes:

- Reflejo de Moro.- El reflejo de Moro se provoca por la caída repentina de la cabeza del niño en relación con el tronco. Se produce como respuesta la abducción y extensión de los brazos del niño y la apertura de las manos, seguido de flexión. Está presente a partir de las 32 semanas de gestación, bien establecida a las 37 semanas de gestación y desaparece por entre tres y seis meses de edad.
- Reflejo de marcha.- Se obtiene con el niño en una posición vertical, con los pies en contacto con una superficie plana, iniciando una acción de paso a paso alternativo de flexión y extensión lenta de las piernas. Está presente a partir de las 32 semanas de gestación y desaparece por uno a dos meses de edad.
- Reflejo de prensión (palmar y plantar).- Están bien establecidos por las 32 semanas de edad y desaparecen a los tres meses de edad. La ausencia del reflejo de prensión plantar en el recién nacido a término, se ha informado de que se asocia con un mayor riesgo de desarrollar parálisis cerebral.
- Reflejo tónico asimétrico del cuello (RTAC).- Se caracteriza por la extensión de la extremidad superior e inferior del lado hacia el que la cabeza y el cuello giran, con flexión de las extremidades contralaterales (postura de esgrima). Este reflejo se debe a la disminución de la inhibición cortical cerebral de la vía espinal laberíntica-tronco



cerebral-espal que subordina la extensión de las extremidades. El RTAC es visto más como una postura de descanso en lugar de ser una postura normal provocada. RTAC aparece a 35 semanas de gestación, está bien establecida por una época meses después del parto, y desaparece entre tres y cuatro meses de edad en un recién nacido a término, concurrente con la maduración de proyecciones descendentes inhibitorias de la corteza cerebral.

- Reflejo de Galant (incurvación del tronco) se obtiene colocando el bebé en suspensión ventral y luego acariciar la región paravertebral desde el tórax hasta la zona lumbar. Esto provocará el movimiento del tronco y las caderas del bebé hacia el lado del estímulo.

SENSORIAL.- La evaluación de la sensación neonatal es un reto debido a que es difícil determinar con precisión la respuesta de un niño a los estímulos sensoriales. Como resultado, la evaluación sensorial se limita o no se realiza generalmente como parte de la exploración neurológica neonatal.

Sensación táctil perioral puede ser evaluada por la respuesta de enraizamiento en el que la suave caricia de las mejillas al lactante, da como resultado un giro hacia el estímulo con una boca abierta, listo para trabar sobre el objeto. En un paciente con una lesión de la médula espinal, puede haber pérdida de la sensación de pinchazo en el tronco o el cuello, por debajo del nivel de la lesión. Esta es probablemente la situación en el recién nacido, donde las pruebas de sensibilidad con un pinchazo proporciona información útil. De lo contrario, las pruebas en el recién nacido con pinchazos proporciona poca información útil. La evaluación del dolor también es difícil en el recién nacido.

EVALUACIÓN DEL COMPORTAMIENTO.- La evaluación del comportamiento neonatal considera la función cortical superior. Varias herramientas de evaluación del comportamiento neonatal se han desarrollado, incluyendo la Escala de Evaluación del Comportamiento Neonatal (NBAS). El NBAS incluye 27 respuestas de comportamiento y 20 artículos reflejos, y tarda unos 20 minutos para aplicarse.

Los dos elementos claves siguientes de los NBAS se incorporan en el examen neurológico:

- Consuelo.- El consuelo es más fácil de evaluar en un bebé que llora. Un número de técnicas se utilizan para tratar de calmar al bebé dentro de los 15 segundos. Incluyen: bebé succionando un chupón o el dedo del examinador, tenencia, balanceo, colocando una mano sobre el vientre del niño, conteniendo uno o ambos brazos del bebé, calmando por voz o una combinación de una voz suave y el rostro del examinador cerca a la infantil. Los niños con lesión cerebral, son más difíciles de consolar a un bebé normal.

- La adaptación.- La adaptación es un marcador de la función inhibitoria cortical y mide la capacidad del niño para aprender a disminuir su respuesta a estímulos repetitivos. El uso de la repetición de luz o estímulos auditivos, se utilizan para la prueba de adaptación. El resplandor de una luz suave, provoca inicialmente una respuesta parpadeante que disminuye en intensidad durante los primeros cuatro a cinco ensayos, y después cesa con ensayos posteriores. Del mismo modo, los estímulos auditivos como palmadas, provocan una respuesta de sobresalto a los primeros cuatro o cinco estímulos, después de lo cual hay poca o ninguna respuesta. La falta de adaptación, es compatible con la disfunción cortical, que se ejemplifica por el comportamiento de un niño con exposición prenatal abuso de sustancias.

INTERPRETACIÓN Y PRONÓSTICO.- El examen neurológico del recién nacido tiene algunas limitaciones en su especificidad y su capacidad para predecir la evolución



a largo plazo, en parte es debido a una serie de factores que pueden afectar los resultados del examen neurológico del recién nacido.

Sin embargo, los hallazgos neurológicos anormales pueden ser útiles para orientar la atención y la predicción del resultado de la siguiente manera:

- Se puede definir el sitio y extensión de la lesión, que guía la elección de nuevas decisiones a considerar. A modo de ejemplo, el examen neurológico es un componente importante en el diagnóstico de la encefalopatía y permite determinar su gravedad. La gravedad de la encefalopatía orienta las decisiones de estudio o de tratamiento, como el uso de la hipotermia terapéutica.
- Disfunción neurológica persistente. Se asocia con un mayor riesgo de discapacidad permanente. A modo de ejemplo, los bebés prematuros con examen neurológico anormal en el momento del alta de la sala de recién nacidos, en comparación con aquellos que con un examen normal, tienen un mayor riesgo de deterioro motor a largo plazo (por ejemplo, parálisis cerebral). Este riesgo de parálisis cerebral se incrementa en los recién nacidos con hipotonía persistente, llanto débil, mala succión y nivel de actividad disminuido.
- Resultados asimétricos persistentes, a menudo están asociados con una anomalía subyacente, como accidente cerebrovascular y deben ser más evaluados.

Bibliografía:

<http://www.uptodate.com/contents/neurologic-examination-of-the-newborn>



CUESTIONARIO

EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA NEONATAL

1. Describa los factores a tomar en consideración para la realización del examen neurológico en forma adecuada para el recién nacido
2. Señale las características particulares a cada uno de los niveles de alerta del recién nacido y las anormalidades de su respuesta a estímulos
3. Mencione las alteraciones que se pueden encontrar en la exploración de la cabeza, relacionadas con anormalidades neurológicas
4. Describa las características de la postura corporal normal a edades gestacionales significativas
5. Señale las características normales relacionadas con la motilidad del recién nacido
6. ¿Qué respuestas visuales normales, se presentan como consecuencia de la estimulación a las diferentes edades gestacionales de 26, 32, 34 y 37 semanas de gestación?
7. ¿Cuáles son los tipos de respuesta anormal en los movimientos oculares de un recién nacido?
8. Señale la forma de explorar la respuesta tendinosa en un recién nacido
9. Describa las respuestas reflejas neonatales más comunes y sus características de normalidad
10. Señale las condiciones que influyen, para establecer con base a la respuesta anormal en la exploración neurológica, el posible daño presente en un recién nacido.



ENLACES

Revisión

http://www.researchgate.net/publication/271765071_Exploracin_neurolgica_del_RN_y_lactante_valoracin_de_los_movimientos._Curso_de_2_horas

[http://se-neonatal.es/Portals/0/Publicaciones/EVALUACION_NEUROLOGICA_DEL_RECIENTE_NACIDO\[2\].pdf](http://se-neonatal.es/Portals/0/Publicaciones/EVALUACION_NEUROLOGICA_DEL_RECIENTE_NACIDO[2].pdf)

<http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2004/sp046h.pdf>

<https://pediatriaselche.files.wordpress.com/2011/10/exploracion-neurolgica-rn-y-lactante.pdf>

http://www.hapmd.com/home/hapmdcom/public_html/wp-content/uploads/2009/03/internos/modulo-de-pediatria/20110911_exploracion_neurolgica_en_pediatria.docx

Video

<http://library.med.utah.edu/pedineurologicexam/html/introduction.html>

<http://docvid.com/neurology.html>

http://www.docvid.com/pedineonatology.php#2_4



ENCEFALOPATIA HIPÓXICO – ISQUÉMICA

OBJETIVOS DEL APRENDIZAJE

General.- Conocer, comprender y tratar, las consecuencias orgánicas que resultan de la deficiencia en el aporte de oxígeno y/o de la circulación sanguínea en el recién nacido.

Específicos.

- Identificar los factores relacionados con el compromiso en la circulación sanguínea y de oxigenación en el periodo perinatal
- Comprender las consecuencias bioquímicas que se presentan ante la deficiencia en el aporte de oxígeno, en especial, al tejido cerebral
- Conocer las diversas manifestaciones clínicas que se generan posterior al evento hipóxico-isquémico
- Establecer la severidad del cuadro, de acuerdo a las manifestaciones clínicas presentes en un recién nacido con lesión hipóxica-isquémica
- Asociar las alteraciones en otros órganos o sistemas secundarios, a la alteración neonatal.
- Establecer el diagnóstico de la encefalopatía hipóxica isquémica
- Señalar e identificar las alteraciones en los estudios de imagen de esta enfermedad
- Aplicar las medidas terapéuticas adecuadas en la atención de esta enfermedad.



ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA

Introducción. En el transcurso del embarazo y durante el nacimiento del producto, es posible la existencia de variaciones en las concentraciones de oxígeno, que a nivel hemodinámico, condiciona modificaciones para mantener las concentraciones sin grandes variaciones en los tejidos de función significativa (cerebro, corazón, riñón, suprarrenales). Si la deficiencia es prolongada, permitirá una adaptación particular con deficiencia en el desarrollo corporal. Si el compromiso hemodinámico evoluciona de forma aguda, es factible que el daño neurológico se produzca con mayor intensidad y la respuesta plástica neurológica relacionada con sus mecanismos de compensación, - será la encargada de establecer el pronóstico funcional futuro de acuerdo a la calidad de su respuesta compensadora.

El término sufrimiento o distress fetal, hace referencia a las condiciones que pueden establecer compromiso de oxigenación fetal, pero en ningún momento asocia de forma específica con alteraciones neurológicas posteriores.

Definición. Se entiende por encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) a la constelación de signos neurológicos que aparecen posterior al nacimiento, luego de un periodo de asfixia perinatal, en el recién nacido mayor de 35 semanas de gestación, que se caracteriza por deterioro en el estado de alerta y de la capacidad de despertar, alteraciones en el tono muscular, respiración, respuestas motoras, reflejos y en ocasiones convulsiones.

Factores relacionados. Influyen en el desarrollo de esta alteración varias modificaciones que pueden agruparse básicamente en estos grupos: maternos, placentarios, natales y fetales. Los maternos por enfermedades desarrolladas durante el embarazo que puedan comprometer la oxigenación del producto en forma súbita como asma, embolismo pulmonar y neumonía. Otras alteraciones maternas comprometen la circulación sanguínea como la hipotensión, pre eclampsia, enfermedades vasculares. Por parte de la placenta, pueden existir condiciones que modifican su función hemodinámica como hemorragia placentaria, implantación baja, nudos en cordón umbilical. En condiciones natales, influyen algunas condiciones particulares del parto: distocia de hombros, parto prolongado, anestesia general, shock o muerte materna. De parte del producto puede haber edad gestacional menor, transfusión gemelar, hemorragia fetal y malformaciones cerebrales.

Fisiopatología. A partir de la condición que establece disminución en la circulación fetal y/o deficiencia en el aporte de oxígeno circulante, se genera a nivel tisular modificaciones en el metabolismo aerobio, cambiando a sistema anaerobio con liberación de ácidos metabólicos y limitación en la producción de ATP, que modifica al metabolismo celular y permite la formación de radicales químicos dañinos y acumulación de metabolitos. Se produce falla mitocondrial con alteración en la polarización de membranas celulares, edema celular, alteración en neurotransmisores, incremento de calcio intracelular con cascadas patológicas secundarias. Se generan respuestas de defensa contra mecanismos de oxidación en forma secundaria.

Con el cambio en el pH, persiste comprometida la entrega de oxígeno a los tejidos y es un parámetro inicial de utilidad para poder considerar la magnitud del evento hipóxico-isquémico. Con la existencia de metabolismo anaeróbico, se trata de establecer la compensación fisiológica, a partir de modificaciones hemodinámicas para permitir un mayor flujo circulatorio a los órganos sensibles. Como factor asociado a la alteración cerebral se puede presentar en forma secundaria eventos de compromiso circulatorio con formación de trombos o respuestas vasculares de deprivación.



A nivel cerebral, la recuperación es dependiente de: el sitio con daño inmediato que se produce al evento de hipoxia-isquemia, las propiedades fisiológicas de los tejidos específicos dañados, existencia de mecanismos endógenos protectores y los eventos secundarios que se generan, como: daño por reperfusión, edema celular, presión intracraneal aumentada, hemorragia, etc.

El daño neurológico también se condiciona por el tipo de tejido afectado, así se considera con mayor importancia, a las regiones vulnerables del cerebro en desarrollo. Entre estos tejidos, están las células progenitoras oligodendrogiales tardías, que son vulnerables en el nacimiento prematuro temprano con afección secundaria a la sustancia blanca. En el recién nacido de término con lesión cerebral isquémica, son más propensas al daño significativo las neuronas en los núcleos profundos grises y la corteza peri Rolándica. Por otra parte, la lesión celular aguda puede condicionar pérdida de las células de su siguiente generación. Existen interacciones de las células neuronales de la glía, que pueden aumentar la lesión cerebral. Puede existir daño selectivo a neuronas en la sustancia gris subcortical, que puede contribuir directamente a la apoptosis a largo plazo en las estructuras neuronales distales. La lesión en la sustancia gris y blanca se produce en recién nacidos de término y prematuros con el evento hipóxico isquémico.

Manifestaciones clínicas. Ya desde el momento de su nacimiento se puede relacionar el cuadro con una calificación disminuida de Apgar o antecedente de llanto ausente. Posteriormente en sus primeras horas, la encefalopatía puede tener condiciones muy variables anormales especialmente en funciones neurológicas, como estado de conciencia con variantes especiales: estado hiperalerta, irritable, letárgico, obnubilado; con motilidad corporal disminuida, alteraciones en el ritmo respiratorio o en su alimentación, tono muscular comprometido, posturas anormales, ausencia de respuestas reflejas neonatales habituales o actividad convulsiva. Además de manifestaciones en otros órganos y/o sistemas que sufren también de la hipoxia o isquemia o como efecto secundario a la modificación neurológica. Para tener una mejor correlación de los hallazgos clínicos con la severidad del daño por encefalopatía, se le clasifica en grados de afección como leve, moderada y severa de acuerdo a la siguiente clasificación.

GRAVEDAD DE LA ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUEMICA	
Severidad	Manifestaciones clínicas
Leve Capacidad para despertar Tono muscular Respuestas motoras Reactividad	A < 3 días B > 3 días Normal Hipotonía global, >distribución proximal sup. Normales o ligeramente disminuidas Normal o hiperexcitabilidad: ROT aumentados Tremor y/o mioclonus
Moderada Capacidad para despertar Tono muscular Respuesta motoras Reactividad	A B Letargo o estupor moderado Convulsiones Hipotonía global, >distribución prox sup. aisladas o re Disminuidas pero de calidad normal petitivas ROT disminuidos, reflejos primitivos débiles
Severa Capacidad para despertar Tono muscular Respuestas motoras Reactividad	A B Coma o estupor severo signos disfunción Hipotonía global del tallo cerebral Ausentes o estereotipadas. Convulsiones o estado epiléptico Reflejos primitivos ausentes



La EHI está presente desde el nacimiento, no existiendo un periodo de tiempo libre de sintomatología clínica. El perfil neurológico evolutivo en el curso de los primeros días o semanas, permite diferenciar la EHI perinatal de una encefalopatía de origen prenatal. Mientras la primera muestra un perfil dinámico o cambiante, la segunda muestra uno estable. Además, el curso temporal es de gran valor para establecer mejor el pronóstico. En general, en la EHI leve y moderada el cuadro clínico comienza a mejorar en forma progresiva después de las 72 horas de vida. En la EHI grave, el recién nacido está estuporoso o en coma, intensamente hipotónico y puede presentar convulsiones sutiles y clónicas multifocales. Entre las 24 y 72 horas de vida, parece agudizarse el deterioro de la capacidad para despertar y con frecuencia, aparece disfunción del tronco encefálico y algunos RN presentan signos de hipertensión intracraneal. Es en este periodo cuando el neonato habitualmente fallece. Los que sobreviven experimentan una progresiva mejoría en la vigilia, el tono muscular cambia progresivamente: de la hipotonía inicial a distonía o hipertonía extensora, y puede aparecer una combinación de parálisis bulbar y pseudobulbar que determina problemas en la alimentación.

La progresión de la mejoría neurológica es variable y difícil de predecir, y se cree que aquellos que mejoran rápidamente pueden tener un mejor pronóstico.

Manifestaciones sistémicas. Además de la posible encefalopatía aguda, la agresión hipóxico-isquémica puede determinar disfunción o daño de variable intensidad en otros órganos o sistemas. Es por ello que la presencia conjunta de varias alteraciones, obliga a mantener en observación a estos niños durante un mínimo de 12 horas y a evaluar todos los órganos potencialmente dañados.

—**Afectación renal.** Es frecuente encontrar una disfunción renal transitoria; oliguria, proteinuria, hematuria y/o hiperazotemia con elevación de los marcadores urinarios de disfunción tubular (b2-microglobulina, microalbuminuria, etc.). Los niños más gravemente afectados presentan insuficiencia renal aguda y en ocasiones un síndrome de SIADH. En todos los casos es importante vigilar la diuresis, así como la bioquímica y el sedimento urinario. En el plasma conviene monitorizar la urea o el BUN, así como la osmolaridad, la creatinina y los electrolitos entre las 12 y 24 horas de vida. En caso de existir alguna alteración, se evaluarán el tamaño y la ecogenicidad renales mediante ecografía.

—**Afectación gastrointestinal.** La intolerancia gastrointestinal, con vómitos y/o restos gástricos sanguinolentos es frecuente. Debe valorarse iniciar la administración de bloqueadores de bomba de protones. En casos muy graves puede producirse una enterocolitis isquémica, manifestada por diarrea mucosanguinolenta, siendo la enterocolitis necrosante excepcional en el recién nacido de término asfíctico. El inicio de la alimentación enteral debe demorarse durante un periodo variable de acuerdo al estado y la evaluación clínica general y gastrointestinal

—**Afectación pulmonar.** Es frecuente encontrar polipnea compensadora de la acidosis en las primeras horas. Ocasionalmente se observa un distrés respiratorio leve-moderado compatible con hipertensión pulmonar transitoria. Entre las complicaciones más graves destacan la hemorragia pulmonar, la hipertensión pulmonar persistente, el síndrome de aspiración meconial y, excepcionalmente, el síndrome de distrés respiratorio del adulto. Además de la evaluación clínica seriada, se realizarán gasometrías y radiografías según la evolución, y en caso de sospecha de hipertensión pulmonar persistente, ecocardiografía para descartar alteraciones cardíacas anatómicas.

—**Afectación cardíaca.** La bradicardia sinusal mantenida sin repercusión clínica que cede espontáneamente en días, es frecuente y parece estar en relación con el predominio del tono parasimpático.



Algunos RN tendrán lesión miocárdica hipóxico-isquémica; soplo sistólico en el borde esternal izquierdo (regurgitación tricuspídea) y/o en el ápex (regurgitación mitral) por afectación de los músculos papilares. Excepcionalmente la afectación es tan severa como para producir insuficiencia cardíaca. En caso de repercusión cardíaca, buscaremos signos de isquemia miocárdica en el ECG (depresión del segmento ST e inversión de la onda T) y disfunción de la contractilidad miocárdica, mediante ecocardiografía/Doppler. Los niveles séricos de la CK-MB o troponina I pueden estar francamente elevados.

–**Afectación hepática.** La elevación transitoria de las transaminasas sin repercusión clínica es frecuente. La sospecha de lesión hepática más relevante se establece en caso de sangrado o lesión severa de otros órganos, debiendo monitorizarse entonces el tiempo de protrombina, tiempo de cefalina, fibrinógeno, albúmina, bilirrubina y amonio séricos. Los niveles del factor V (sintetizado por el hígado) y del factor VIII (síntesis extrahepática) permiten diferenciar entre hepatopatía (factor V disminuido y factor VIII elevado por falta de aclaramiento) y coagulopatía por consumo (ambos disminuidos). Las alteraciones de la coagulación también pueden deberse a coagulación intravascular diseminada.

– **Efectos y metabólicos.** Es importante monitorizar los niveles séricos de glucosa, calcio y magnesio, que pueden estar disminuidos, lo que puede afectar a la función de distintos órganos y agravar el daño del sistema nervioso central.

Diagnóstico. Considerando la gran variedad de manifestaciones neurológicas y sistémicas que pueden presentarse en cada situación específica, además de los diversos factores que condicionan o generan el evento de hipoxia y/o isquemia, es de tomar en cuenta que la identificación de la enfermedad, representa un reto clínico relativo, al no haber datos clínicos patognomónicos o igual una prueba que sea estándar de oro. Así el diagnóstico justifica considerar la interacción de diferentes factores. Como criterios elementales se establecen: evidencia de acidosis metabólica durante el parto ($\text{pH} < 7.0$ con déficit de base > 12 mmol/L), inicio precoz de manifestaciones de alteración neurológica en variedades moderada a severa y datos de parálisis cerebral. Ya como criterios no específicos para tomar en cuenta para la génesis de la enfermedad, se incluyen: evento centinela que se presenta en el periodo perinatal, a continuación deterioro súbito o sostenido de la frecuencia cardíaca fetal, puntuación de Apgar entre 0-6 después de los primeros 5 minutos de vida, evidencia de disfunción multiorgánica precoz y datos de alteración cerebral aguda mediante técnicas de neuroimagen o funcionalidad cerebral.

Estudios complementarios. Para poder definir el origen, precisar la localización y extensión de la alteración anatómica, además del estado funcional alterado del sistema nervioso central, se pueden considerar los siguientes:

Neuroimagen. Ciertos patrones de distribución de las lesiones cerebrales observadas en el recién nacido a término y prematuro tardío, se consideran típicos de la lesión cerebral hipóxico-isquémica. Estos son:

- Lesión a los núcleos profundos grises (especialmente los tálamos laterales y putamen posterior), que corresponde al daño cerebral visto en modelos animales de la asfixia total aguda. Este patrón de lesión gris oscuro en la RM cerebral está presente en la mayoría de quienes sufren privación aguda y total de oxígeno.
- Lesión parasagital de la corteza cerebral y sustancia blanca subcortical, en el límite de la distribución arterial; esto puede ocurrir en la configuración de la hipoxia leve o isquemia de duración prolongada o crónica.

Por otra parte, un estudio de imagen cerebral puede revelar una malformación del desarrollo cerebral, infarto arterial focal, o hemorragia intraparenquimatosas, que indica una patogenia subyacente diferente para la encefalopatía neonatal. Se establece que



cerca de un 30 por ciento de los recién nacidos con encefalopatía neonatal pueden tener una resonancia magnética completamente normal de la cabeza durante el período neonatal, lo que indica un buen pronóstico. En los recién nacidos con encefalopatía hipóxico-isquémica que son tratados con hipotermia, las tasas de resonancia magnética cerebral normal son aún mayores, que van desde 41 hasta 54 por ciento.

Una resonancia magnética cerebral, es la principal herramienta para determinar el momento, la etiología y extensión del daño cerebral en la EHI. Combinada con la USC ofrece las mejores posibilidades de detectar y caracterizar las lesiones estructurales del SNC, y su principal ventaja es que permite caracterizar con precisión la localización, la extensión y la gravedad del daño cerebral, lo cual tiene un marcado valor pronóstico. Es la herramienta de imagen más sensible para detectar lesiones corticales y la sustancia blanca, lesiones profundas de la sustancia gris, infarto arterial, hemorragia, malformaciones del desarrollo cerebral, y otras causas subyacentes de la encefalopatía neonatal. Las lesiones de la sustancia gris profunda que involucran a los ganglios basales bilaterales y tálamos, son hallazgos particularmente comunes en la RM cerebral en encefalopatía hipóxico-isquémica de neonatos de término con un evento centinela precedente conocido, como: desprendimiento de la placenta, ruptura uterina, o prolapso del cordón umbilical. Las lesiones del tronco cerebral también pueden ser comunes en estas circunstancias. En contraste, algunos patrones de lesión cerebral vistos en la RM cerebral, sugieren que la hipoxia-isquemia global no jugó un papel importante en la causa de la encefalopatía neonatal. Estos incluyen al infarto focal arterial, infarto venoso aislado intraparenquimatoso o hemorragia intraventricular, porencefalia, y los patrones de resonancia magnética que sugieren encefalopatías metabólicas. Por lo tanto, se recomienda un MRI cerebral con el fin de establecer la presencia y el patrón de la lesión, y para predecir el resultado neurológico de los recién nacidos con encefalopatía neonatal. La RM por difusión es la modalidad más sensible y precoz (primeras 24 horas) para detectar cambios isquémicos en el cerebro, pero el estado clínico del paciente y la no disponibilidad en muchos centros, limitan su utilización.

Ecografía craneal - (ultrasonido) tiene la ventaja de ser no invasivo y por lo general está disponible junto a la cama del bebé. Tiene una alta sensibilidad y especificidad (91 y 81 por ciento, respectivamente) para la localización de hemorragias y evaluar el tamaño ventricular. También puede detectar un daño grave parasagital de la materia blanca y las lesiones quísticas obvias, pero no lo hace de manera adecuada en los límites exteriores de la corteza cerebral, tampoco es una herramienta sensible para identificar las anomalías de la materia blanca más suaves, que puede ser detectada por la resonancia magnética cerebral.

El ultrasonido puede ser utilizado para detectar el edema cerebral severo. Los neonatos con EHI grave muestran durante los primeros días tras la agresión, un incremento difuso y generalmente homogéneo de la ecogenicidad del parénquima cerebral y la presencia de unos ventrículos colapsados, hallazgos que probablemente representan edema cerebral. En el seguimiento USC, estos pacientes muestran signos de atrofia cerebral y/o encefalomalacia multiquistica. Después de unos pocos días de la lesión hipóxico-isquémica, se presentan áreas de ecodensidad que corresponden a regiones de necrosis. Sin embargo, la determinación de si las primeras ecodensidades son áreas de infarto o hemorragia en el cerebro de término, no siempre es posible. En la EHI moderada y grave, se recomienda realizar evaluaciones US en las primeras 24 horas de vida, repitiéndose el examen con intervalos de 24-48 horas durante el período agudo.

Electroencefalograma. El registro tradicional tiene desventajas desde el momento de su interferencia con otros equipos, accesos al paciente, espacio físico y tiempo de registro, por lo que en la actualidad el registro continuo de la actividad cortical integrada por



amplitud (EEGa) también llamado monitor de función cerebral, ha revolucionado la evaluación neurofisiológica ya que es capaz de predecir la evolución neurológica final tan pronto como en las primeras 6 horas de vida. En este sentido, es superior a otras técnicas neurofisiológicas y de neuroimagen. Un patrón continuo de voltaje normal, especialmente si asocia ciclos de sueño-vigilia, prácticamente garantiza una evolución normal; mientras que los trazados de bajo voltaje, brote-supresión, y planos o inactivos predicen evolución adversa (muerte, parálisis cerebral o discapacidad significativa). Además del tipo del trazado de base registrado en las primeras 24 horas de vida, la presencia y duración prolongada de las crisis convulsivas, la ausencia persistente de ciclos sueño-vigilia para las 36 horas de vida y el momento en el que un trazado patológico se transforma en uno normal, tienen significación pronóstica.

La persistencia de registros patológicos más allá de las 72 horas de vida asocia invariablemente muerte o secuelas neurológicas graves, mientras que la recuperación precoz, antes de las 12 horas, o al menos antes de las 36 horas, se asocia con resultados normales o con alteraciones neurológicas menores. Permite notar actividad convulsiva sin expresión clínica y ayuda a valorar la respuesta a fármacos anticonvulsivantes.

Tratamiento. Deberá de considerar un manejo elemental con cambios dinámicos de acuerdo a la evolución particular de cada paciente. En forma general se sugiere:

Cuidados de soporte general. Mantener una oxigenación y ventilación adecuadas, mantener la tensión arterial en rango normal, evitar la sobrecarga de líquidos, tratar las alteraciones metabólicas y la afectación multisistémica, y mantener unas cifras de glucemia entre 75 y 100 mg/dl.

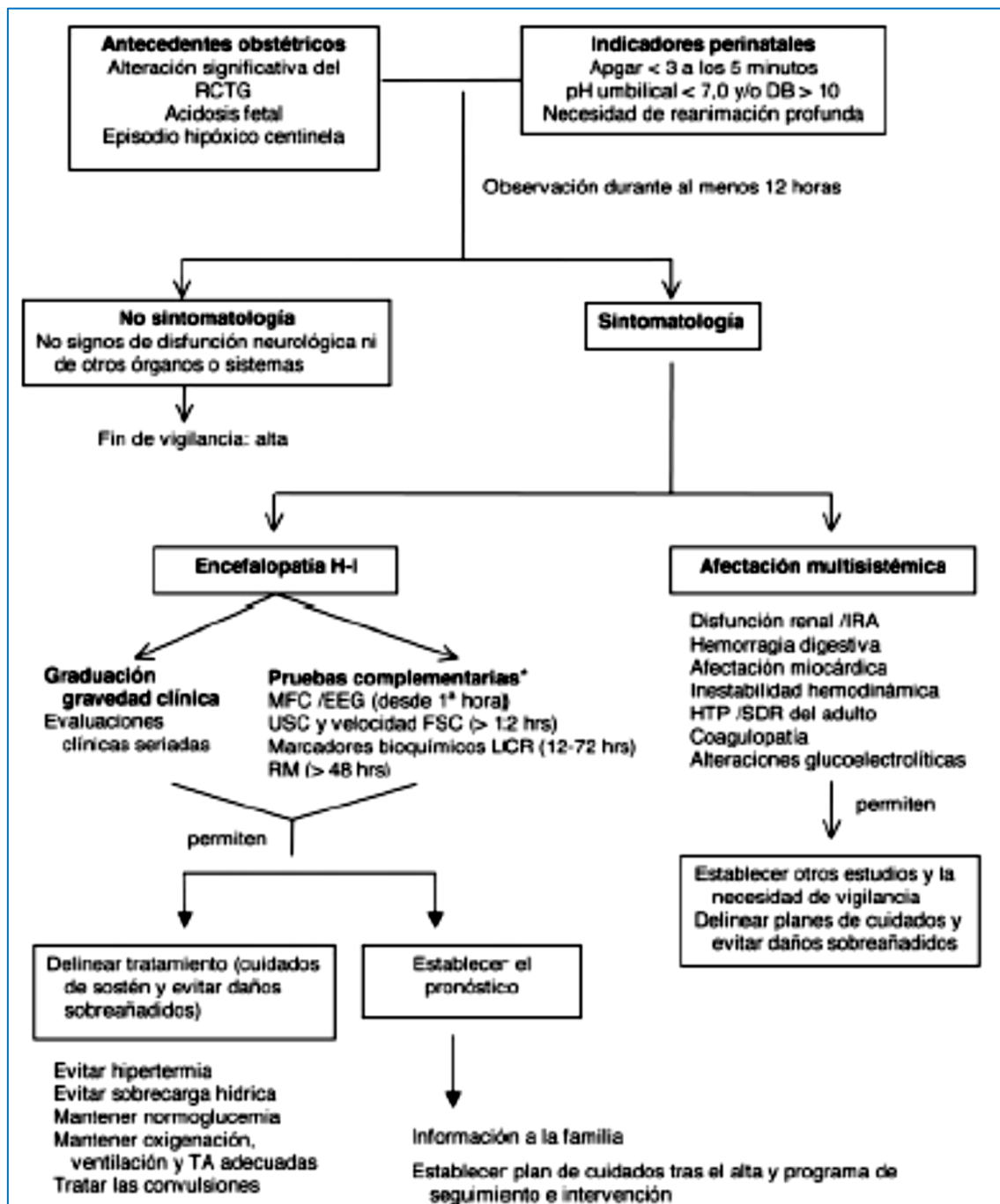
Evitar la hipertermia. La temperatura deberá ser monitorizada en todos los RN con encefalopatía. La hipertermia puede producir efectos deletéreos sobre el SN y agravar el daño cerebral.

Tratar crisis convulsivas. Los RN deberían ser monitorizados de forma continua y las crisis tratadas enérgicamente, en especial, aquellas sin correlación clínica. Sin embargo, el uso profiláctico de fenobarbital no está recomendado. La disfunción hepática y renal puede afectar al metabolismo de los fármacos antiepilépticos, lo que debe ser tomado en cuenta en el manejo de estos pacientes. En RN con EHI y disfunción hepática y/o renal, niveles iguales o superiores a 50 mg/ml pueden conseguirse tras una dosis de choque de 40 mg/kg. Estos niveles sanguíneos pueden producir sedación profunda y dificultar la interpretación del estado neurológico, así como generar efectos tóxicos sobre el sistema cardiovascular. Por esta razón, si existe disfunción hepática y renal marcadas, se utiliza fenitoína o diazepam, cuando no ceden las convulsiones tras la dosis de choque inicial de 20 mg/kg de fenobarbital y la dosis de mantenimiento de este fármaco reducirse a 2 mg/kg/día.

Edema cerebral. No se ha demostrado la eficacia terapéutica de intervenciones antiedema como el manitol y/o los corticoides.

Hipotermia moderada (33.5 a 35gc). Iniciada antes de las 6 horas y mantenida durante 72 horas, parece ser protectora en el global de neonatos con EHI moderada o grave. Aunque la Academia Americana de Pediatría señala que esta terapia prometedora debe ser considerada en investigación hasta que se confirme su eficacia y seguridad, numerosos grupos en el mundo, en base a la evidencia disponible, apoyan esta intervención terapéutica.

Asistencia ventilatoria. Su empleo debe considerarse en los casos graves como la hipertensión arterial y las convulsiones de difícil control, recordando que la hiperoxia promueve la liberación de radicales libres que se asocian a lesión cerebral y justifica mantener la SaO₂ entre 90 a 94%. A su vez, la hipocapnia actúa como vasoconstrictor potente y puede condicionar lesión periventricular. Mantener PaCO₂ en 35-45mmHg.



*Edad a partir de la cual las pruebas complementarias muestran una adecuada capacidad diagnóstica y/o predictiva

Bibliografía:

GARCIA-ALIX A., MARTINEZ-MIARGE M, ARNAEZ J Y COLS.: ASFIXIA INTRAPARTO Y ENCEFALOPATIA HIPOXICO IZQUEMICA. En: PROTOCOLOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS DE LA AEP: NEONATOLOGIA. Ed. 2008 Cap. 26 pps 242-252

Guía de práctica clínica **Diagnóstico, Tratamiento y Pronóstico de la Encefalopatía Hipóxico-Isquémica en el Recién Nacido**, México: Secretaría de Salud, 2010.



CUESTIONARIO

ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA

1. Establezca el concepto de la encefalopatía hipóxico-isquémica
2. Mencione los factores que se relacionan, para el desarrollo de esta alteración.
3. Describa en forma resumida los cambios bioquímicos más importantes desencadenados durante esta patología
4. Establezca la clasificación de la enfermedad, de acuerdo a sus alteraciones neurológicas y tiempo de evolución
5. Relacione otras alteraciones sistémicas a considerar en el cuadro clínico que no correspondan al sistema nervioso central
6. Describa que datos se consideran para establecer el diagnóstico
7. Mencione los hallazgos compatibles a encontrar en los estudios de imagen y de electroencefalografía
8. Especifique que tipos de signos en los estudios de gabinete, pueden establecer el tipo de pronóstico en el paciente.
9. Señale las medidas elementales a implementar en el tratamiento de esta enfermedad
10. Investigue y anote la forma de aplicar la hipotermia para mejorar el pronóstico de esta enfermedad.

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/etiology-and-pathogenesis-of-neonatal-encephalopathy>
<http://www.uptodate.com/contents/clinical-features-diagnosis-and-treatment-of-neonatal-encephalopathy>
<http://www.uptodate.com/contents/systemic-effects-of-perinatal-asphyxia>
<http://emedicine.medscape.com/article/973501-overview#showall>
<http://www.medscape.com/viewarticle/457882>
<http://neoreviews.aappublications.org/content/11/2/e85>
<http://pediatrics.aappublications.org/content/133/6/1146>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2828322/>
<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD003311.pub3/epdf/standard>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2009/sp094g.pdf>
<http://www.redalyc.org/pdf/2611/261120982009.pdf>
<http://escuela.med.puc.cl/publ/cuadernos/2002/encefalopatiahipoxico.html>
<http://www.se-neonatal.es/Portals/0/encefalopatiahipoxicoMartOr.pdf>
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/371-10_Encefalopatxahipoxico-isquxmica/IMSS-371-10_GER_Encefalopatxa_Hipxxico_Isquxmica.pdf

Casos clínicos

<http://www.annals.edu.sg/pdfsep03/v32n5p653.pdf>
<http://mitochondrialdiseasenews.com/2015/06/19/case-report-details-fatal-neonatal-encephalopathy-lactic-acidosis-caused-coq9-deficiency/>
[http://www.ajog.org/article/S0002-9378\(13\)00297-4/pdfSummary](http://www.ajog.org/article/S0002-9378(13)00297-4/pdfSummary)
<http://www.hindawi.com/journals/cripe/2013/514232/>
https://www.jstage.jst.go.jp/article/fms/61/1/61_2014-30/_pdf
http://www.neonet.ch/files/1414/2054/9794/May_2003.pdf
<http://es.slideshare.net/mdcarlosquispe/asfixia-perinatal>
http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462010000100009

Video

<http://cchmcstream.cchmc.org/MediasiteEX/Play/ae35e3aec96e4341ac3d672dd937e4871d>
<https://www.youtube.com/watch?v=pvJoOE7JCWg>
<http://videos.med.wisc.edu/videos/20370>



ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer las características que establecen el desarrollo de esta enfermedad, así como sus manifestaciones, evolución y tratamiento para evitar sus complicaciones.

Específicos.

- Reconocer la importancia que desempeña en la morbilidad y mortalidad en el servicio de neonatología
- Poder anticipar por los factores predisponentes a los pacientes en riesgo para poder establecer una vigilancia temprana
- Identificar las características clínicas que le corresponden en sus diferentes manifestaciones
- Establecer las medidas terapéuticas y anticipar el manejo a su posible evolución posterior
- Adquirir la capacidad aceptable para solicitar e interpretar los estudios de laboratorio y gabinete en la evaluación del cuadro
- Reconocer las indicaciones de la valoración quirúrgica correspondiente
- Establecer en caso necesario, el procedimiento quirúrgico primario para evitar su deterioro clínico
- Identificar las medidas preventivas para evitar el desarrollo de la enfermedad en la población de riesgo



ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE.

Introducción.

La enterocolitis necrotizante (ECN), es la emergencia gastrointestinal más frecuente que se presenta en las unidades de atención neonatal, como una alteración caracterizada por la isquemia y necrosis de la mucosa intestinal. Se encuentra asociada con procesos de inflamación, invasión de gas enteral generado a partir de la fermentación por microorganismos que diseca la sección muscular enteral y el sistema venoso de la porta. Se presenta como un síndrome gastrointestinal y sistémico que comprende síntomas variados y variables, como distensión e hipersensibilidad abdominal, sangre en heces, intolerancia a la alimentación, apnea, letargia, y en casos avanzados acidosis, sepsis, CID y *shock*. Abarca un espectro amplio de afectación, desde la recuperación sin secuelas hasta un cuadro grave de peritonitis y sepsis, que provoca la muerte del recién nacido. En contraste, al paso del tiempo su reconocimiento temprano y el tratamiento eficiente para esta enfermedad, ha mejorado la recuperación clínica.

Su incidencia se establece en 1 a 3 por cada 1000 nacimientos, con predominio en los prematuros, en donde el porcentaje se incrementa a 6-7% en los de muy bajo peso al nacimiento (<1500g). Su mortalidad en general se refiere en 30-40%.

En cuanto al momento de iniciar sus manifestaciones, se relaciona en forma inversa a su edad gestacional notando que el recién nacido de término aparece entre el primero y tercer día de vida, el mayor de 34 semanas a los cinco días; quienes cuentan de 31 a 34 semanas lo hacen en promedio a los 13 días y los menores de 30 semanas pueden manifestarlo a partir de los veinte días de vida.

Etiopatogenia.

Desde su primer reporte (1965), la etiología de la ECN aún permanece incierta, pero condicionada a los cambios intestinales por déficit en su flujo sanguíneo, resultante de la combinación de factores múltiples, entre los que destacan: la prematurez, el sobre crecimiento microbiológico, la ingesta láctea, mecanismos alterados de defensa intestinal, inestabilidad circulatoria intestinal y/o la ingesta de medicamentos que pueden modificar la sobrepoblación de la flora intestinal. Actualmente los estudios epidemiológicos identifican a la prematurez y la alimentación al seno materno como factores consistentes de riesgo para la ECN. El 90% de los niños afectados son prematuros, siendo mayor su incidencia cuanto menor es la edad gestacional y más bajo el peso al nacer. El 90% han recibido alimentación enteral con fórmula previo a la presentación de la enfermedad.

La asfixia perinatal, el crecimiento intrauterino restringido, la poliglobulia, la persistencia del conducto arterioso, la hipotensión arterial, la administración de indometacina, de bloqueadores de los receptores H₂ y la cateterización de vasos umbilicales han sido, entre otros, implicados en la etiopatogenia.

La infección, en algunas ocasiones, ha estado considerada como factor inductor o concomitante del proceso. La existencia de epidemias sugiere que, en algunos casos, la infección pueda constituir un desencadenante del proceso.

La mayor susceptibilidad de los niños prematuros se atribuye a la inmadurez de la motilidad intestinal, de la función digestiva, de la regulación del flujo sanguíneo mesentérico y de aspectos inmunológicos, locales y sistémicos.

Anatomía patológica.

La ECN se define como necrosis por coagulación e inflamación del intestino. Aunque puede abarcar todo el trayecto, las zonas más afectadas son íleon y colon proximal.

El intestino suele encontrarse dilatado, con paredes muy delgadas y algunas zonas hemorrágicas, con depósito de fibrina. Se encuentran habitualmente perforaciones y



zonas de necrosis transmural, sobre el borde antimesentérico. Aparecen también zonas con burbujas subserosas que corresponden a zonas de neumatosis.

El hallazgo histológico más frecuente es el de necrosis por coagulación (isquémica) hasta en 75% de los pacientes, que puede ser transmural o limitada a la mucosa. Abundan zonas de hemorragia, inflamación, ulceración y edema. En ocasiones aparecen microtrombos en los vasos de pequeño calibre. Es frecuente el hallazgo de neumatosis cistoide submucosa, que se encuentra también a nivel de ganglios mesentéricos. Un pequeño porcentaje presentan signos de inflamación aguda. Los cambios regenerativos, con tejido de granulación y fibrosis son también frecuentes, y si ésta es circunferencial pueden dar lugar a estenosis.

Manifestaciones clínicas.

La forma clásica de presentación incluye signos digestivos y signos sistémicos. Aparecen signos de retraso en el vaciado gástrico, con restos biliosos, distensión abdominal, con sangre en heces macro o microscópica. Los signos sistémicos incluyen letargia, aspecto séptico, apneas, distermias, alteraciones hemodinámicas (tiempo de llenado capilar alargado, estado de choque).

Como datos en la exploración física, se destacan: distensión abdominal (más de dos centímetros del perímetro abdominal registrado al nacimiento) que es el signo más frecuente en las etapas tempranas, dibujo de las asas intestinales, disminución en los ruidos peristálticos tanto de intensidad como de frecuencia, dolor a la palpación y presión abdominal manifestada por quejido, cambios progresivos del volumen gástrico en los grados variables de distensión abdominal (I. perímetro mayor de 2 cm al habitual. II. Asocia fenómenos respiratorios y palidez tegumentaria abdominal. III. Piel abdominal brillante, tensa con red venosa colateral), modificaciones de la coloración abdominal, asociado a resistencia muscular.

El curso suele ser de empeoramiento progresivo, con abdomen cada vez más distendido y doloroso a la palpación. En casos avanzados pueden aparecer cambios de color en la piel del abdomen en forma de enrojecimiento o color violáceo.

Como datos elementales, la ECN se presenta con distensión abdominal, residuos gástricos, abdomen doloroso, vómitos, sangre presente en las evacuaciones y/o diarrea.

Diagnóstico.

Tomando en cuenta, que existe una gran diversidad de signos en grados variables de expresión, como manifestaciones de la enfermedad, desde 1978 Bell y colaboradores elaboraron un sistema clínico de clasificación en su evolución, que es de utilidad para comparar los casos individuales.

Etapas I. sospecha. Etapa II. Enfermedad definida con signos radiológicos positivos y evidentes. Etapa III. Enfermedad avanzada que incluye manifestaciones de shock séptico y neumoperitoneo.

Posteriormente, Walsh y Kliegman modificaron estos criterios en un intento de realizar una clasificación que tuviera valor terapéutico en base al estadio clínico.

Etapas	Signos sistémicos	Signos digestivos	Radiología
I a: Sospecha	Apnea, bradicardia, letargia, alteración T ³	Residuos, distensión, vómitos	Negativa
I b: Sospecha	Igual que I a	Sangre en heces	Negativa
II a: ECN confirmada leve	Igual que I b	Ileo, hipersensibilidad	Dilatación, íleo, neumatosis
II b: ECN confirmada moderada	Igual que II a, acidosis, trombopenia	Hipersensibilidad, masa	Igual que II a, gas portal, ascitis o no
III a: ECN avanzada grave	Apnea, hipotensión, bradicardia, acidosis, CID, neutropenia	Peritonitis, distensión, eritema	Igual que II b. Ascitis
III b: ECN avanzada grave. Perforación	Igual que III a	Igual que III a	Igual que III a Neumoperitoneo



Estudios de laboratorio.

Ante la sospecha clínica de ECN se debe de realizar un hemograma. No hay ningún dato específico en lo que respecta al recuento leucocitario, si bien la leucopenia se asocia a peor pronóstico. Con frecuencia existe trombocitopenia que conlleva un mayor riesgo de sangrado. En estos casos, resulta preceptivo realizar un estudio completo de coagulación. La trombocitopenia se asocia a necrosis intestinal y empeoramiento clínico. Por el contrario, la recuperación de la cifra de plaquetas es un signo de mejoría clínica.

Los estudios de coagulación no son estudios de rutina en este cuadro, pero deberán de realizarse cuando el bebé manifieste sangrado o trombocitopenia ya que la coagulación intravascular diseminada (CID) es un evento factible de presentarse en las ECN severas. Se confirma la CID con un conteo de plaquetas disminuido, tiempos de coagulación prolongados, disminución del factor V y fibrinógeno con incremento de los productos líticos de la fibrina (Dímero D).

Otros signos de necrosis intestinal, también asociados a sepsis, son la acidosis metabólica y la hiponatremia. Los valores seriados de proteína C reactiva en suero son indicativos de la evolución del proceso.

En las heces se puede investigar sangre oculta, si bien se trata de un hallazgo confirmatorio, es inespecífico. También es recomendable investigar cuerpos reductores, cuya aparición nos informa de una malabsorción de carbohidratos, frecuentemente asociada a la ECN. Otros hallazgos bioquímicos inespecíficos son la elevación sérica de la PCR y alfa-1- glicoproteína o de la alfa-1-antitripsina en heces.

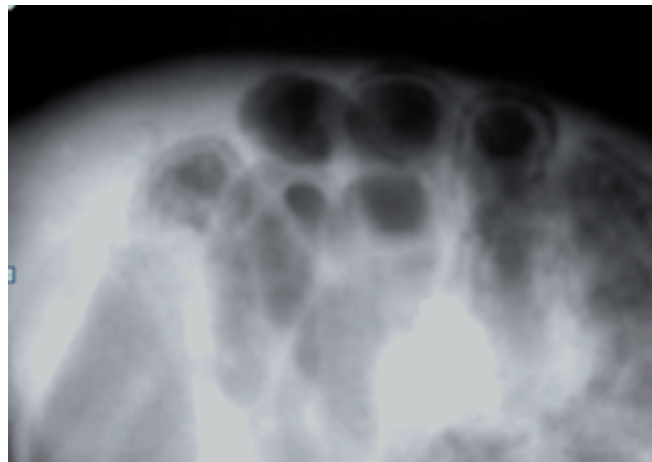
Ante la posibilidad de sepsis se deben recoger cultivos (hemocultivo, cultivo de LCR según los casos y coprocultivo). Si la sospecha es de *Clostridium difficile* son necesarios cultivos específicos y determinación de toxina. Ocasionalmente, en aquellos casos que cursen con ascitis importante o que se sospeche peritonitis, puede recogerse líquido por paracentesis para cultivo y Gram.

La paracentesis abdominal, en forma ocasional se realiza para obtener muestras de cultivo, a fin de diferenciar la peritonitis de una perforación intestinal.

Radiología.

Para confirmar el diagnóstico es esencial realizar una radiografía de abdomen, también útil en el seguimiento del cuadro.

En etapas iniciales de sospecha, los signos radiográficos son habitualmente inespecíficos, incluyendo dilatación de asas, distensión y en ocasiones edema de pared, constituyendo éstos los hallazgos más habituales.



La neumatosis intestinal aparece hasta 95% de los casos, como signo radiológico que define la enfermedad. Se manifiesta por burbujas de gas intramural o en forma lineal (figura) y representa el acúmulo de gas producto del



metabolismo bacteriano. Con más frecuencia se observa en el cuadrante inferior derecho, pero puede ser difusa afectando a los cuatro cuadrantes (neumatosis severa),



como un signo de extensión del proceso y mal pronóstico.

Cuando este gas se extiende a través de venas y linfáticos al territorio de la vena porta, aparece un nuevo signo radiológico, descrito hasta en un 30% de los casos, relacionado con un aumento de la mortalidad y extensión de la enfermedad (figura).

El 55% de los pacientes con necrosis panintestinal presentan aire en porta; más frecuente en RN menores de 1.500

g y relacionado con el uso de fórmulas lácteas especiales, la administración de vitamina E y el uso de aminofilina o de catéteres en la arteria umbilical.

Los signos de neumoperitoneo (figura) aparecen en estadios avanzados en los cuales se produce una perforación intestinal libre, con aumento de la mortalidad. También la presencia de un asa centinela en la radiografía, en ausencia de aire libre intraperitoneal pueden indicar necrosis intestinal y/o perforación.

Hasta en un 12% de los casos se han descrito perforaciones ocultas ya sea por mala técnica radiológica, perforación retroperitoneal, oclusión precoz de la perforación o escasez de gas intraluminal. El aire libre se detecta en zonas no declives y a menudo define el ligamento falciforme hepático y las asas intestinales.



Diversos autores han destacado el valor de la ecografía para el diagnóstico precoz de gas en vena porta antes de su aparición en radiografías simples, así como engrosamiento de la pared, existencia de aire intramural y en estadios más avanzados signos de necrosis intestinal. Sin embargo, la ausencia de estos hallazgos no excluye la enfermedad. Debe considerarse la ultrasonografía como un método útil en el diagnóstico de la enfermedad cuando existe sospecha clínica no confirmada radiológicamente.

El estudio Doppler a color también se ha empleado para el diagnóstico de la ECN, con utilidad para demostrar la necrosis intestinal y alteraciones en la perfusión de la pared, correlacionados posteriormente con la laparotomía. Serán necesarios estudios adicionales para determinar la modalidad radiológica útil en la definición de la ECN.

Los enemas contrastados no se recomiendan cuando se sospecha de ECN, ya que puede precipitar la perforación intestinal con extravasación del material de contraste al interior de la cavidad peritoneal.

Diagnóstico diferencial.

El diagnóstico diferencial de la ECN incluye otras condiciones que pueden causar sangrado rectal, distensión abdominal, retención gástrica o perforación intestinal. En forma adicional, los niños a término con sepsis, pueden desarrollar un íleo que podrá ser difícil de poder distinguir de los signos de la etapa primaria de la ECN.



-La neumatosis Coli es una forma rara y benigna de la ECN que afecta a los prematuros, condicionando retención gástrica y vómitos, apnea y letargia, distensión abdominal leve y evacuaciones con sangre. Se diferencia de la ECN que no muestra acumulación de gas en la pared intestinal con los estudios radiográficos.

-Organismos patógenos como campylobacter, C. difficile, salmonella y shigella en ocasiones pueden causar enterocolitis infecciosa. Se identifican cuando los cultivos resultan positivos a ellos, aunque su rol etiológico en la ECN es incierto.

-Condiciones anatómicas o funcionales que causan obstrucción intestinal, pueden generar enterocolitis. Se incluyen Hirschsprung, atresia ileal, vólvulos, íleo meconial e invaginación.

-Perforación intestinal espontánea del recién nacido, como una simple perforación que típicamente se desarrolla en el íleon terminal. Ocurre más frecuente en los bebés de muy bajo peso al nacimiento (menores de 1500g). Se diferencia clínicamente de la ECN por el hallazgo de hipotensión y distensión abdominal, con la clásica coloración azul en la pared abdominal sin haber manifestado eritema previo de la pared abdominal, crepitación e induración presentes en la ECN; además, con ausencia de neumatosis intestinal previa de sus imágenes radiográficas.

-Las fisuras perianales, pueden generar la presencia de sangre oculta o evidente con las evacuaciones.

-Apendicitis neonatal. Es un padecimiento relativamente raro con una morbilidad y mortalidad muy alta por asociar un retraso en la consideración diagnóstica. El diagnóstico se efectúa de forma predominante durante la laparotomía.

Tratamiento médico.

Medidas generales. Ante la sospecha de ECN, se debe instaurar tratamiento médico y monitorización estrecha, debido a la rápida y fatal progresión de la enfermedad.

El tratamiento médico consiste en medidas de soporte, reposo intestinal, nutrición parenteral, antibioterapia y corrección de las alteraciones hematológicas y/o electrolíticas que pudieran estar presentes. Medidas específicas son la dieta absoluta, descompresión intestinal con aspiración, reposición de líquidos considerando pérdidas a un tercer espacio, aporte calórico adecuado mediante nutrición parenteral y antibióticos endovenosos de amplio espectro. Deben suspenderse todos los fármacos relacionados como posibles factores de riesgo.

Como medidas de soporte se incluye la asistencia respiratoria temprana ante la aparición de episodios de apneas o patrón respiratorio acidótico, la corrección de la acidosis, hiponatremia o trombocitopenia. La acidosis metabólica persistente es un indicador de progresión de la lesión intestinal e incluso necrosis.

Se debe asegurar una perfusión y transporte de oxígeno adecuados, con un aporte suficiente de líquidos y manteniendo el nivel de hematocrito $> 35\%$. Puede ser necesario el uso de agentes inotrópicos. La dopamina a dosis bajas puede ser de ayuda para mejorar la perfusión sistémica y aumentar el flujo mesentérico. Habitualmente la ampicilina y gentamicina constituyen un tratamiento adecuado, debiendo asociar clindamicina o metronidazol ante la sospecha de gérmenes anaerobios, si bien la clindamicina ha sido relacionada con un aumento de la frecuencia de estenosis postenterocolíticas.

El seguimiento incluye la monitorización clínica, analítica y radiografías seriadas. La dieta absoluta y la antibioterapia han de mantenerse durante 10-14 días, con introducción progresiva de aporte enteral a partir de ese momento con fórmulas hipoosmolares de hidrolizado de proteínas. Se ha descrito que los aportes enterales con factores tróficos como la glutamina pueden ser de ayuda en la restauración del funcionalismo intestinal.



Las indicaciones generales en el manejo del paciente con ECN, establecen las siguientes acciones:

- *Mantener ayuno por tiempo prolongado, a fin de dar reposo gastrointestinal, debiendo iniciar en forma temprana su respaldo nutricional con la nutrición parenteral.
- *Aspiración por sonda, que de preferencia deberá de tener colocación transpilórica para poder mantener la descompresión intestinal bajo una succión continua.
- *Vigilancia estrecha de los signos vitales y del perímetro abdominal, a fin de identificar cambios significativos a la brevedad posible.
- *Retiro de catéteres umbilicales, con colocación de una línea venosa a posición central, para ofrecer la nutrición parenteral y de ser necesario una línea arterial para toma de gasometrías. Los catéteres umbilicales inducen modificación en la perfusión intestinal y se tiene que evitar la isquemia enteral.
- *Antibióticos, iniciando con ampicilina y gentamicina o cefotaxima agregando cobertura para anaerobio con clindamicina o metronidazol, ante la sospecha de una peritonitis o perforación intestinal.

Dosis de clindamicina:

Menor de 2kg y edad de 0-7 días: 10mg/kg/día dividida cada 12 hrs

Menor de 2kg y edad mayor de 7 días: 15 mg/kg/día dividida cada 8hrs

Mayor de 2kg y edad de 0-7 días: 15 mg/kg/día dividida cada 8hrs

Mayor de 2 kg y edad mayor de 7días: 20 mg/kg/día dividida cada 6 hrs

Dosis de metronidazol:

Menor de 2 kg: 15 mg/kg/día dividido cada 12 horas

Mayor de 2 kg y edad menor de 7 días: 15mg/kg/día dividido cada 12 horas

Mayor de 2 kg y edad mayor de 7 días: 30mg/kg/día dividida cada 12 horas

*Monitorización del sangrado gastrointestinal. Revisando y cuantificando el material eliminado del aspirado gástrico y de las evacuaciones.

*Control estricto de líquidos para mantener un balance hídrico adecuado que permita mantener condiciones neutras y uresis horaria de 1-3 ml/kg/hora.

*Evitar el aporte de potasio en el aporte de líquidos endovenosos, con la presencia de hiperkalemia o de anuria, para evitar sus efectos tóxicos.

*Monitorizar estudios de laboratorio, a fin de tener control de reactantes primarios, respuesta inflamatoria sistémica y desarrollo de focos infecciosos.

*Trabajo de Shock, con la intención de verificar su aparición en etapas tempranas y poder verificar su comportamiento con la terapéutica administrada.

*Estudios radiológicos de seguimiento, que se justificaran ante las sospechas clínicas de deterioro y/o complicaciones abdominales asociadas.

La clasificación por estadios proporciona la utilidad de facilitar las medidas a establecer en cada uno de sus momentos evolutivos, agregando solo algunas indicaciones específicas a cada etapa que corresponde.

Estadio I. Se indican las medidas elementales previamente descritas y se limita el control radiográfico a toma de placas en frecuencia hasta de cada 8 horas en un periodo de 24 a 48 para evidenciar su remisión o su avance al estadio siguiente. Si los cultivos se reportan como negativos, y el paciente muestra recuperación aceptable, los antibióticos pueden suspenderse después de tres días y podrá iniciar su aporte oral a los tres días si hay mejoría clínica evidente.

Estadio II. Se incluyen las medidas generales de atención de ECN estableciendo solo el empleo de los antibióticos en esquema de diez días.

-Ayuno se establece en posibilidad de dos semanas, debiendo iniciar el aporte oral en un tiempo aproximado de 7 a 10 días después de la resolución radiográfica de la



neumatosi. La alimentaci3n parenteral se mantendr3 durante el periodo de ayuno con aporte igual o mayor de 90-110 Kcal seg3n evolucionen las condiciones del paciente.

-Apoyo respiratorio ser3 el conveniente para corregir la hipoxia y modificaciones metab3licas, tomando en cuenta que la distensi3n abdominal condiciona disminuci3n del volumen de expansi3n pulmonar, que requiere de incrementar la presi3n positiva del ventilador.

-Manejo de los l3quidos y electrolitos, deber3 considerar en su aporte las p3rdidas correspondientes al tercer espacio, la transfusi3n de hemoderivados y de la funci3n renal. Se revisar3 siempre el posible incremento de los niveles de glucosa y el manejo particular de los electrolitos en los ni1os de muy bajo peso al nacimiento.

-Infusi3n de Dopamina, en dosis bajas (2-4 $\mu\text{g/kg/min}$) para mejorar la perfusi3n intestinal y renal en condiciones de flujo bajo.

-Valoraci3n quir3rgica, deber3 ser considerada para establecer las condiciones de isquemia intestinal, valorar estudios adicionales y/o alg3n procedimiento individual que pueda beneficiar al paciente.

Estadio III. Deber3 de incluir el manejo definido en las condiciones generales y las del estadio previo, debi3ndose atender en forma adicional:

-Mantener la presi3n arterial, en consideraci3n a que hipotensi3n refractaria es com3n y de origen multifactorial. El tratamiento incluye la sustituci3n de los l3quidos perdidos, la expansi3n de volumen mediante empleo de coloides y sustancias vasopresoras como la dopamina. El prop3sito ser3 mantener una presi3n sangu3nea media adecuada y un flujo urinario en valores normales (1-3ml/kg/h).

-Monitorizar valores de laboratorio. En particular la leucopenia, granulocitopenia y trombocitopenia progresivas que usualmente se relacionan en forma paralela con el deterioro de las condiciones cl3nicas. La infusi3n de granulocitos y de factores estimulantes de las colonias de granulocitos no son indicaciones de rutina y deber3n ser consideradas de acuerdo a circunstancias individuales. Son necesarios en cambio, la transfusi3n de elementos sangu3neos y de plaquetas.

Manejo quir3rgico.

Uno de los principales problemas relativos al tratamiento quir3rgico reside en la elecci3n del momento 3ptimo para llevarlo a cabo, que ser3a idealmente aquel en que se ha producido una gangrena intestinal, pero todav3a no existen perforaci3n ni peritonitis secundaria.

Indicaciones

En los pacientes en los que la enfermedad progresa con necrosis de pared intestinal y perforaci3n es necesaria la intervenci3n quir3rgica urgente debido al r3pido deterioro que esto supone. La decisi3n es clara en aquellos en que se detecta la presencia de neumoperitoneo. Sin embargo, est3 demostrado que la necrosis y/o perforaci3n ocurren en ocasiones sin evidencia radiol3gica de aire libre por lo que las indicaciones quir3rgicas deben ser valoradas y ampliadas.

- Signos radiol3gicos: la existencia de neumoperitoneo demostrado ecogr3ficamente o mediante radiograf3as simples es la 3nica indicaci3n absoluta de tratamiento quir3rgico. La neumatosi intestinal es el signo patognom3nico de la enterocolitis necrotizante, pero no se correlaciona con la gravedad de la enfermedad aunque s3 con su extensi3n. La evidencia de gas en el sistema porta se asocia a una elevada mortalidad, siendo un hallazgo de mal pron3stico, especialmente en los RN de muy bajo peso (< 1.000 gramos). Aunque por s3 solo no constituye una indicaci3n absoluta, debe considerarse como un dato de gran valor dentro del contexto cl3nico del paciente. Seg3n varios autores, hasta un 43% de pacientes con ascitis confirmada ecogr3ficamente presentan necrosis intestinal subyacente, y constituye una indicaci3n para la realizaci3n de



paracentesis. La presencia de un asa fija dilatada por más de 24 horas, sugiere un segmento de intestino gangrenado y bajo estas circunstancias la realización de una paracentesis diagnóstica para obtener líquido a estudiar podrá definir la conducta de acuerdo a su reporte y evolución clínica.

- Signos clínicos: aunque los signos de deterioro clínico a pesar del tratamiento médico intensivo no constituyen una indicación absoluta de cirugía, su aparición y empeoramiento progresivo sí contribuyen a identificar aquellos pacientes que presentan una necrosis intestinal: signos de peritonitis como edema y eritema de pared, masa abdominal palpable en algún cuadrante, trombocitopenia y acidosis persistentes.
- Paracentesis: un resultado positivo con material de color café, o líquido particularmente peritoneal con presencia de bacterias por tinción de Gram, y/o con un conteo mayor de 300 leucocitos/ml, es altamente específico de necrosis intestinal y a diferenciar de una perforación silenciosa. Esta técnica no se usa de forma rutinaria. Sin embargo, no debe sustituir a otras determinaciones clínicas o radiológicas.

Técnicas quirúrgicas.

Existen hasta el momento varias técnicas, cuyo objetivo común es conservar la mayor longitud de intestino viable posible respetando la válvula ileocecal para minimizar las complicaciones como el síndrome de intestino corto, resecar el intestino afectado para controlar el cuadro séptico y evitar fístulas y estenosis, evitando a la vez la realización de estomas yeyunales que producen una pérdida incontrolable de líquidos y electrolitos y una ulceración cutánea periestomal de difícil curación. La gran variedad de técnicas descritas refleja la complejidad de una patología en la que la idoneidad del tratamiento debe valorarse individualmente dependiendo del grado de afectación, extensión de las zonas necróticas, situación clínica del paciente, experiencia del cirujano y cuidados postoperatorios disponibles.

En el caso de zonas de necrosis o perforación más o menos localizadas el método más seguro consiste en la resección del intestino afectado y derivación proximal con fístula mucosa o cabos separados. La realización de anastomosis primaria es discutida y se reserva para aquellos pacientes que presentan una lesión muy localizada sin afectación distal o en los que precisarían una derivación yeyunal alta por los problemas que suponen este tipo de estomas. Más compleja es la actitud ante el hallazgo quirúrgico de zonas de necrosis extensas y parcheadas que a menudo se asocian a perforaciones múltiples; en este caso, la resección se restringe a las zonas de necrosis definidas. El intestino de viabilidad dudosa se conserva, cerrando los cabos y realizando una nueva laparotomía en 48-72 horas para comprobar la definición de las áreas de necrosis realizando entonces una derivación o en el caso ideal, anastomosis primaria. En 1989 Moore describió una actitud que denominó “Drain, patch and wait”, que consiste en sutura de las perforaciones, gastrostomía y establecimiento de drenajes peritoneales bilaterales; posteriormente trataba las frecuentes fístulas (cutáneas y entéricas) con tratamiento conservador o quirúrgico.

La necrosis panintestinal representa el caso más grave en la cual la resección completa del intestino afectado condena a la necesidad de una nutrición parenteral prolongada con un elevadísimo índice de mortalidad. En estos pacientes se han realizado drenajes sin resección y revisión posterior si el paciente sobrevive, y resecciones extensas con derivación, con resultados desalentadores. En 1975 Marshall describió la colocación de drenajes peritoneales en pacientes con neumoperitoneo realizando laparotomía en 24-48 horas si continuaba el deterioro clínico o a medio plazo para tratar las complicaciones. Desde entonces, varios autores han utilizado esta técnica en pacientes muy inestables, especialmente en menores de 1.000 gramos como un método temporal en espera de una



mejoría que permita una actitud más agresiva, siendo en ocasiones el tratamiento definitivo.

Procedimiento del drenaje peritoneal.

Bajo sedación y anestesia local, se realiza una pequeña incisión en la piel, en el cuadrante inferior derecho o izquierdo del abdomen, según el lugar en el que se identifique radiológicamente el acúmulo de aire o de líquido. Generalmente, el lado derecho es el escogido. Nunca donde se palpe una masa o plastrón abdominal.

– Tras incisión del peritoneo, se introduce un trocar de drenaje pleural (8-French, 2,7 mm diámetro) sin su guía, cuidadosamente, de forma que no dañe ningún asa intestinal, e introduciéndolo 2-3 cm en la cavidad peritoneal. Una alternativa es usar la técnica de Penrose.

– El líquido obtenido se cuantifica, se valora su aspecto y se remite para cultivo microbiológico y estudio bioquímico.

– Se fija el trocar a la piel y se mantiene en declive con el extremo distal en una bolsa colectora.

– Debe cuantificarse diariamente el contenido drenado y sus características.

– El líquido peritoneal recogido puede ser: hemático, meconial, fecaloideo, purulento o de aspecto claro-amarillento.

– En caso de sospecha de obstrucción del trocar, puede verificarse su permeabilidad mediante la irrigación de 2-3 mL de suero fisiológico estéril. En casos de líquido espeso con gran concentración de detritus, puede aconsejarse la realización de un cuidadoso "lavado peritoneal", con introducción y retirada de 4-5 mL de suero fisiológico estéril y tibio. Puede repetirse 3-4 veces hasta obtener un líquido peritoneal "limpio". Debe interrumpirse la técnica si aparecen signos de sangrado.

– En caso de reaparición de un neumoperitoneo, puede colocarse un segundo drenaje peritoneal en el lado contrario al primero, después de haber comprobado su permeabilidad o proceder a laparotomía si el estado clínico lo permite.

– El drenaje se retirará en cuanto se evidencie ausencia de salida de líquido peritoneal, disminución de la distensión abdominal, desaparición del aire en caso de neumoperitoneo y recuperación de la neumatización intestinal.

Complicaciones.

Aparte de las frecuentes complicaciones relativas a las alteraciones hidroelectrolíticas y las derivadas del proceso de sepsis cabe destacar las siguientes:

- Fallo orgánico multisistémico (MSOF): fallo de varios sistemas con deterioro de funciones respiratoria, hepática, renal, hematológica y cardíaca tras sepsis, trauma y otras causas. Ha sido ampliamente descrito en procesos de ECN en RN prematuros de bajo peso, con una incidencia de más del 80%.

- Hemorragia hepática intraoperatoria: grave complicación intraoperatoria con una incidencia del 11,8%. Se ha relacionado con los volúmenes de fluidos preoperatorios administrados y la presencia de hipotensión, siendo más frecuente en pacientes de bajo peso y prematuros y constituye una causa importante de mortalidad quirúrgica.

- Fístulas: las fístulas cutáneas durante el curso de la enfermedad no son infrecuentes, y a menudo consecuencia de los drenajes peritoneales. Las fístulas enteroentéricas han sido descritas con mucha menor frecuencia y se piensa que ésta puede ir en aumento al hacerlo los pacientes con necrosis intestinal extensa.

- Abscesos: en RN, el epiplón es de mucho menor tamaño respecto al niño mayor y la distribución de vísceras abdominales también varía, aunque se desconoce en qué medida estos factores influyen en la localización de una infección abdominal. La capacidad inmunológica disminuida también influye en que la mayoría de los pacientes presenten peritonitis difusa y baja incidencia en la formación de abscesos.



- Síndrome de intestino corto: es la complicación más grave a largo plazo, y al igual que la supervivencia de enfermos con necrosis extensa, está aumentando su incidencia. Se ha descrito una incidencia menor en aquellos pacientes tratados con drenajes peritoneales o revisiones secundarias, probablemente debido a una mejor delimitación de las zonas de necrosis.
- Estenosis: la incidencia ha sido evaluada en 10-25%, con un 14-32% si se tienen en cuenta sólo los pacientes sometidos a tratamiento médico, y casi el doble en aquellos en los que se realiza drenaje peritoneal frente a los que se realiza resección. La localización más frecuente es a nivel cólico siendo más raras las ileales.

Prevención.

- Corticoides: la administración exógena de esteroides en estudios experimentales muestra efectos sobre la maduración enzimática y de microvellosidades intestinales sugiriendo un efecto protector frente a ECN, siendo más eficaz cuando el tratamiento se hace intraútero. Muchos de estos pacientes de riesgo presentan también una elevada probabilidad de sufrir insuficiencia respiratoria y síndrome de membrana hialina cuyo riesgo se reduce mediante la administración de esteroides antenatales.
- Leche materna: contiene agentes protectores que incluyen IgA, lactoferrina, lisozima, macrófagos, linfocitos y otros enzimas. Otro componente importante es su contenido en PAF-acetilhidrolasa, enzima que inhibe la actividad del PAF, que constituye un mediador importante en la cascada de la enfermedad.
- Dietética: recomendación de evitar el uso de fórmulas hiperosmolares y grandes volúmenes en pacientes de riesgo. Se ha propuesto la suspensión de hidratos de carbono como medida preventiva ante la aparición de cuerpos reductores en heces.
- Antibióticos: en teoría, la administración de ciertos antibióticos puede reducir la colonización bacteriana y la producción de endotoxinas y mediadores inflamatorios. En varios estudios, la vancomicina, gentamicina y kanamicina han demostrado disminuir la incidencia de la enfermedad en prematuros. Su uso prolongado puede favorecer la aparición de cepas resistentes, por lo que su uso en profilaxis no es universalmente aceptado.
- Inmunomodulación: mediante administración exógena de IgA e IgG que en estudios de laboratorio se han demostrado su beneficio sobre la barrera intestinal y la traslocación bacteriana. El factor estimulador de colonias de granulocitos mejora la función de la barrera intestinal y la supervivencia. La Interleucina 11 estimula la hematopoyesis, tiene efecto trófico sobre la mucosa, y protege la integridad intestinal frente a situación de isquemia. Los antagonistas del PAF, cuyo uso experimental está ampliamente probado, pero no así en clínica, constituyendo una línea importante de investigaciones futuras.

BIBLIOGRAFIA.

- DEMESTRE-GUASCH X. RASPALL-TORRENT F.: ENTEROCOLITIS NECROSANTE. Protocolos de la Asociación Española de Pediatría. Neonatología. Sociedad Española de Neonatología. 2008 2ª. Ed. Cap. 42 pps: 405-11
- FERNANDEZ-JIMENEZ I. DE-LAS-CUEVAS-TERAN I.: ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE NEONATAL. Protocolos de Neonatología. Bol. Pediatr. 2006; 46 (supl. 1): pps. 172-8
- GOMELLA TL.: NEONATOLOGY. Fifth ed. 2004 Mc Graw Hill Chap 71 Necrotizing Enterocolitis and Spontaneous Intestinal Perforation pps: 482-7
- SCHANLER RJ. ABRAMS SA. KIM MS.: NECROTIZING ENTEROCOLITIS IN NEWBORNS. UpToDate 2013 pps: 1-14 (<http://www.uptodate.com/contents/nec>) Clinical features and diagnosis. Management. Pathology and pathogenesis.



CUESTIONARIO

ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE

1. Refiera los porcentajes de incidencia aproximado de la población pediátrica que es afectada por esta patología
2. Señale los factores que intervinieren en el desarrollo de la enterocolitis, y señale las medidas preventivas para evitar esta enfermedad
3. Describa y agrupe las manifestaciones clínicas que se presentan en la evolución de la enfermedad
4. Señale las características correspondientes a la clasificación de Bell en sus diferentes estadios
5. ¿Cómo ha sido modificada la clasificación de Bell? y describa cada uno de las variantes de los estadios originales
6. ¿Cuáles son los datos más significativos para considerar en el inicio de la enfermedad?
7. ¿Qué estudios de laboratorio se deben considerar en su evolución y que importancia relacionan con la enfermedad?
8. ¿Qué hallazgos radiológicos se pueden encontrar en cada uno de los diferentes estadios?
9. ¿Cuáles son las indicaciones para la intervención quirúrgica?
10. ¿Qué tipo de complicaciones se pueden presentar como consecuencia de este cuadro?

ENLACES.

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/pathology-and-pathogenesis-of-necrotizing-enterocolitis-in-newborns>
<http://www.uptodate.com/contents/clinical-features-and-diagnosis-of-necrotizing-enterocolitis-in-newborns>
<http://www.uptodate.com/contents/management-of-necrotizing-enterocolitis-in-newborns>
<http://www.uptodate.com/contents/prevention-of-necrotizing-enterocolitis-in-newborns>
<http://emedicine.medscape.com/article/977956-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/411616-overview>
<http://neoreviews.aappublications.org/content/14/3/e113>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3444861/>
<http://pubs.rsna.org/doi/full/10.1148/rg.272055098>
http://www.cochrane.org/CD005496/NEONATAL_probiotics-for-prevention-of-necrotizing-enterocolitis-in-preterm-infants
http://www.sccalp.org/boletin/46_supl1/BolPediatri2006_46_supl1_172-178.pdf



http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?pid=S1813-00542006000100011&script=sci_arttext
http://www.hospitalitaliano.org.ar/archivos/noticias_archivos/57/pdf/57_revision_nec_mar12.pdf
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/481_GPC_enterocolitis/SS-481-11-GPC_Enterocolitis_20dic11.pdf

Casos clínicos

<http://pediatrics.aappublications.org/content/126/1/151>
<http://www.sciedupress.com/journal/index.php/crcp/article/download/5583/3651>
<http://vuneo.org/Necrotizing%20Enterocolitis%20April%202008.pdf>
<http://www.hawaii.edu/medicine/pediatrics/pedtext/s03c12.html>
<http://jpid.oxfordjournals.org/content/early/2012/06/21/jpid.pis060.full.pdf+html>
<http://medind.nic.in/jan/t03/i2/jant03i2p121o.pdf>
<http://www.scielo.cl/pdf/rcp/v84n4/art10.pdf>
http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062001000100008
http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1018-130X2014000300009
<http://es.slideshare.net/magnoguerrero/enterocolitis-necrotizante-con-perforacin-intestinal-colon-transverso-dr-magno-guerrero>
http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75312009000200010&script=sci_arttext

Video

<https://vimeo.com/55561770>
<https://vimeo.com/89466558>
<https://www.youtube.com/watch?v=qSD2zed-ZLY>
<https://www.youtube.com/watch?v=qgXdRVWjbUQ>
<https://www.youtube.com/watch?v=5FzGZylGPGw>
<https://www.youtube.com/watch?v=85lTHtvYtXg>
<https://www.youtube.com/watch?v=INq69OzVxEU>



PREMATUREZ

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Identificar al recién nacido prematuro, en sus diferentes características físicas y funcionales, para la atención adecuada de sus posibles alteraciones

Específicos.

- Relacionar con la condición de prematurez, el riesgo de morbi-mortalidad perinatal y neonatal
- Clasificar de forma adecuada al recién nacido de acuerdo al tiempo de gestación y su peso neonatal extremo.
- Conocer los factores relacionados como causa de la prematurez y la forma cómo influyen y afectan al recién nacido
- Identificar las características clínicas específicas de la condición de prematurez
- Identificar las características funcionales específicas de la prematurez y sus limitaciones que establecen para su adaptación y desarrollo neonatal
- En consideración a sus alteraciones funcionales, establecer el manejo preventivo y correctivo para su adaptación y desarrollo de patologías
- Establecer en forma estadística el riesgo que representa la prematurez con el desarrollo neuromotor



PREMATURIDAD.

Introducción.- Es una de las causas más frecuentes de morbilidad y mortalidad perinatal y neonatal. En la atención de la especialidad de neonatología abarca una alta incidencia y reviste importancia, por su particular patología y variedad de alteraciones posibles en su evolución y factores pronósticos, con posibles secuelas. Entre sus patologías se describen: modificaciones metabólicas, respiratorias, neurológicas, digestivas, hematológicas, renales, etc. Con desarrollo de secuelas especiales a nivel sensorial, neurológicas, desarrollo psicomotor, etc. Ha condicionado mejoría en la atención de su evolución, en la medida que se establece experiencia en su manejo correspondiente.

Clasificación. La OMS define a un recién nacido prematuro como a todo aquel nacido antes de las 37 semanas cumplidas (259 días). Sin embargo la Academia Americana de Pediatría propone el límite al recién nacido menor de 38 semanas. Esto último por el reconocido mayor riesgo de patología entre las 37 y 38 semanas. La clasificación está condicionada por la edad gestacional, y se establece actualmente como: a) pretérmino límite el obtenido entre las semanas 37 a 38 de gestación y de forma ocasional puede tener rasgos similares a los prematuros; b) pretérmino moderado, entre 31 a 36 semanas, con mortalidad baja por la efectividad terapéutica en la mayoría de sus alteraciones; c) pretérmino extremo entre 28 y 30 semanas con características particulares en sus patologías por posibles complicaciones y morbi-mortalidad más elevada, con un peso en general inferior a 1500g; d) pretérmino muy extremo, con edad gestacional inferior a las 28 semanas y peso habitual inferior a 1000 gramos que requieren de cuidados muy especiales y aún tienen elevada morbi-mortalidad. Se considera como límite de viabilidad el peso de 500-600 g al nacimiento y la edad gestacional de 24 semanas.

Etiopatogenia. Como causa de la prematuridad se establecen: a) Enfermedades maternas generales como cardiopatías, desnutrición, infecciones graves, endocrinopatías, edad menor de 20 o mayor de 40 años, etc. b) Afecciones obstétricas y ginecológicas: multiparidad, infertilidad previa, miomas, traumatismos en la gestación, amenaza de aborto, alteraciones placentarias o cervicales. c) Condiciones sociales: Situación laboral materna, toxicomanías, tabaquismo, alcoholismo, ilegitimidad. d) causas fetales: malformaciones congénitas, gemelaridad (responsable hasta en un 20% de los casos), cromosomopatías y primogénitos. e) Iatrogénicas: inducción precoz del parto, cálculo inadecuado de la edad gestacional. e) causas desconocidas: se presenta en madres aparentemente sanas, relacionadas con antecedente de ejercicio leve que desencadena el trabajo de parto y se relaciona con productos femeninos y de grupo sanguíneo B.

En general, los factores señalados influyen para acortar el tiempo de duración gestacional; y con ello, la nutrición y desarrollo celular del producto, que todavía se ve expuesto a las posibles alteraciones durante su expulsión y atención inicial, que lo hace vulnerable a sufrir diferentes alteraciones. La variedad de alteraciones orgánicas o sistémicas, lo condiciona a manifestar diferentes expresiones clínicas además de complicaciones inmediatas o tardías.

Clínica y complicaciones. Las alteraciones que se presentan en el prematuro, dependen del momento en que se haya detenido su evolución; pero en general, existen complicaciones que están definidas por el momento que suelen presentarse, y de acuerdo a su tiempo de presentación se pueden establecer en: a) precoces, que se manifiestan en los primeros dos días de su vida e incluyen alteraciones de



termorregulación, alimentación, alteraciones metabólicas, problemas respiratorios (centrales y periféricos), trastornos cardiocirculatorios, y lesiones encefálicas. b) mediatas, que se desarrollan como consecuencia de las alteraciones precoces; o bien, por la influencia del ambiente, y se presentan entre el tercer al quinceavo día, como: apneas, infecciones, equilibrio ácido base, edemas, enterocolitis, insuficiencia pulmonar, etc. c) tardías que se manifiestan posterior a las dos semanas de vida y pueden durar por tiempo variable: retinopatía, raquitismo, displasia broncopulmonar.

Manifestaciones de prematuridad.

Crecimiento. En general su peso, es menor de 2500g a reserva de la consideración del desnutrido en útero. Con pérdida de peso hasta del 15% en sus primeras dos semanas de vida. Su estatura es menor de 47 cm y deberá ser considerada siempre en relación a tablas de crecimiento intrauterino. Para hacer un cálculo de su estatura, se considera que a partir del quinto mes en que normalmente tiene un tamaño de 25 cm, el prematuro crece 5 cm por cada cuatro semanas adicionales. El perímetro craneal es siempre inferior a 33 cm y el perímetro torácico esta disminuido por la falta de desarrollo y en general es menor de 29 cm.

Morfología general. En su aspecto general tiene una mayor proporción la cabeza al resto del cuerpo y ocupa la cuarta parte del tamaño. El punto medio del cuerpo se localiza por encima del ombligo, a partir del desplazamiento por las extremidades inferiores más cortas. Las extremidades son delgadas sin desarrollo muscular y la piel es delgada, sin pániculo adiposo. Las uñas son blandas y no llegan al final de los dedos.

Cráneo y cara. Tiene aspecto de macrocéfalo y braquicéfalo, comparativo al recién nacido de término. Suturas abiertas, fontanelas amplias, suturas laterales separadas, huesos de cráneo blandos, cabello corto y en ocasiones con falta de cejas. La apertura palpebral a las 25 o 26 semanas, y la cara tiene aspecto de ser pequeña y arrugada en forma de viejo.

Piel. En general de aspecto enrojecida, y puede palidecer de forma repentina y con aspecto de entretejido, lo cual es signo de inestabilidad vascular (piel marmórea). La ictericia aparece de forma más temprana, y puede durar por tiempo prolongado al habitual. Por la ausencia de pániculo adiposo permite distinguir el trayecto vascular.

Características funcionales.

Respiratoria. Tienen movimientos respiratorios rápidos, superficiales e irregulares, con tiraje intercostal presente por déficit de desarrollo muscular. Es posible la existencia de respiración periódica, en el 30 a 40% de los prematuros y se manifiesta en forma rara en las primeras 24 de vida, condicionada por la existencia de pausas de 5 a 10 segundos de duración y alternan con ventilación por 10 a 15 segundos, sin haber cambios en coloración o de la frecuencia cardíaca, para diferenciar de las apneas verdaderas en donde hay cianosis, palidez, hipoxemia o bradicardia. Las crisis de apnea pueden aparecer en el 4° al 14° día de vida y es desencadenada por cambios térmicos, estimulación rectal o nasofaríngea, alimentación, anemia, acidosis, hipoglucemia, infección. Sus alteraciones respiratorias se deben a causas variadas, periféricas: Por alteración en tono de músculos, costillas, red capilar deficiente, reflejo tusígeno, surfactante. Centrales: por inmadurez respiratoria en núcleos, que requieren de alta concentración de CO₂, para ser estimulados en particular a partir del tercer día de vida. Alteraciones hemodinámicas: con hipertensión arterial pulmonar, los flujos cardiovasculares favorecen la circulación de derecha a izquierda. Complicaciones respiratorias: por distensión abdominal o infecciones.



Digestiva. El reflejo de coordinación en la succión-deglución, está establecido a partir de la semana 34-35. La musculatura de la boca es deficiente para poder realizar una succión espontánea adecuada. La capacidad gástrica esta disminuida y es de 5 a 30 ml, teniendo la cámara gástrica forma de tubo, cuenta con ectopia pilórica lo que causa retención gastro-biliar. La delgadez de los músculos y la debilidad de la peristalsis, son causantes de la distensión abdominal y la tendencia al estreñimiento. A partir de la semana 28 hay capacidad enzimática para digestión de azúcares (lactasa). La digestión de proteínas (amilasa) y grasas (lipasa), se normaliza a las 30 semanas de gestación. El déficit en función hepática condiciona hipoglucemia, ictericia y problemas de sangrado.

Metabolismo. El cociente energético es progresivo, y a partir del séptimo día requiere de 120kcal/Kg/día. Por déficit en el funcionamiento renal, se puede presentar hipernatremia, hipercalemia, y grados variables de deshidratación, debiendo tener precaución con la forma de administrar los líquidos en su corrección. Una condición significativa, es la acidosis mixta en los primeros días debido a la alteración respiratoria y el factor metabólico, que causan en el niño apatía por los alimentos y somnolencia. A partir del tercer día, se puede presentar de forma exclusiva la acidosis metabólica, generada por la formación de ácidos por el metabolismo de las proteínas de la dieta, y una insuficiencia en la eliminación de los mismos por el riñón. Se sobrepone a esta alteración, con el aporte de leche materna en la primera semana a partir de las 30 semanas de vida, y se sospecha en el prematuro con deposiciones líquidas, somnolencia, aumento inadecuado de peso, crisis de apneas, y se comprueba con pH menor de 7.30 y exceso de base menor de 7mEq.

Termorregulación. Producen poca cantidad de calor y hay déficit en grasa corporal para retenerlo, además de la deficiencia en el control vasomotor.

Sistema nervioso. En contra de su desarrollo, se carece de tono muscular adecuado necesario para la alimentación, déficit de control vasomotor, y desarrolla respuestas lentas y escasa motora, así como llanto débil a la estimulación. El cerebro es lábil y puede desarrollar hemorragias subependimaria, con las condiciones de hipoxia o leucomalacia relacionada con la isquemia.

Órganos de los sentidos. El ojo tiene iris poco pigmentado, la cámara anterior es corta, puede haber restos de membrana pupilar, la córnea es de grosor aumentado, y hay movimientos oculares incoordinados. Puede generarse fibroplasia por el exceso en la concentración de oxígeno en los vasos de la retina, y se sospecha al hallar una retina de color blanco, incapacidad del niño en fijar la mirada, nistagmos; y en forma posterior, el signo digito-ocular: se tapa la cara con las manos, frota y comprime los globos oculares. En el oído los antibióticos y diuréticos pueden causar deterioro progresivo.

Sistema circulatorio. La persistencia del conducto arterioso, puede estar presente y causar deterioro en los prematuros, que deberán de requerir de manejo si hay datos de descompensación hemodinámica; y en el mejor de los casos, dejar que cierren solos al llegar a sus 40 semanas corregidas. La frecuencia cardiaca esta en relación inversa al peso del niño, pueden haber frecuencia hasta de 200 latidos por minuto. La presión arterial es paralela al peso del niño.

Sistema urinario. Tiene déficit en su capacidad de filtración glomerular y concentración tubular, por lo que puede haber albuminuria, glucosuria y hematuria discreta.

Sistema hematopoyético. Se produce anemia de tipo normocítica que responde a la transfusión sanguínea o bien la administración de eritropoyetina. Por su cuenta se inicia la recuperación fisiológica a partir del tercer mes de vida. En los glóbulos blancos, hay leucopenia y eosinopenia, que se modifica al haber recuperación nutricional con incremento de los eosinófilos a partir de 2 a 3 semanas de vida. En los factores de coagulación puede haber deficiencia, por carecer de niveles adecuados de vitamina K.



Sistema inmune. Se tiene carencia de inmunoglobulinas IgG de origen materno, de la A y M del sistema inmunitario inmaduro. Hay respuesta inflamatoria aguda disminuida, al igual que la fagocitosis y la capacidad bactericida de los leucocitos.

Sistema endócrino. La diferencia principal se manifiesta en suprarrenales, que en proporción son 20 veces mayores que la de los adultos, teniendo histológicamente una hipertrofia de la zona reticular y con atrofia de la glomerular y fasciculada. La función de discorticismo causa tendencia a la deshidratación, edema y acidosis. La tiroides tiene función incrementada en condición de mejorar la termorregulación. Hay disminución en la producción de ACTH en la hipófisis anterior.

Tratamiento.

Termorregulación. El prematuro tiene una menor capacidad de conservar el calor debido al escaso tejido adiposo subcutáneo, y porque presentan una mayor área de superficie por masa corporal. Además, es incapaz de generar calor por actividad motora propia y limitada termogénesis química, ya que el tejido encargado de esto, la grasa parda, se diferencia alrededor de las 26 semanas aumentando el porcentaje con el avance de la gestación. Por esta razón se justifica que el menor de 34 semanas, requiera del manejo en incubadora, cuna térmica, aplicación de cobertor plástico o ropa adecuada. La referencia del ambiente térmico neutro, establece las condiciones que rodean al recién nacido prematuro, para favorecer su mantenimiento de temperatura sin perder mucho al exterior, y favorecer a conservar el producido en forma limitada por el prematuro. Es dependiente de la edad gestacional, peso y días de vida extrauterina existiendo ya tablas de consulta definidas para cada condición.

Aporte hídrico y electrolitos. En los prematuros que no pueden iniciar la alimentación enteral, es necesario el aporte de líquidos y electrolitos. Un cuidadoso balance hídrico es necesario cada 12 horas en los primeros días. Se inicia con volumen de 65 a 80 ml/kg/d. de suero glucosado al 10% sin electrolitos en el primer día de vida. De acuerdo a su tiempo de gestación se podrá iniciar el aporte de sodio y potasio en los siguientes días, y se aumenta el volumen en 20 ml/kg/d y así progresivamente hasta 150 ml/kg/d si las pérdidas de peso son normales. Se deberá de agregar un aporte adicional de 10 a 20 ml/kg/d si hay exposición a cunas de calor radiante o fototerapia continua. Por la función renal en esta condición, es posible la existencia de hipernatremia ($>150\text{mEq}$) y densidad urinaria. El exceso en el aporte de líquidos, puede favorecer el desarrollo o persistencia de conducto arterioso y alteraciones en la dinámica vascular pulmonar.

Hipoglucemia. Siendo la glucosa un nutriente importante en el metabolismo cerebral, se deberá de mantener en niveles adecuados. Los niveles anormalmente bajos, pueden causar encefalopatía y potencialmente producen lesión neurológica a largo plazo. En forma estadística se deberá de evitar cifras menores de 30mg% en pacientes prematuros. El aporte de glucosa en infusión parenteral, podrá mantenerse en cantidad de 6 a 10mg/kg/min, y la concentración en vena periférica mantenerse por debajo de 12% para evitar reacción inflamatoria vascular.

Nutrición. Los pretérminos menores de 32-33 semanas escasamente son capaces de succionar, deglutir y respirar coordinadamente; y por lo tanto, deben alimentarse vía sonda oro o nasogástrica. La alimentación enteral en niños nacidos en condiciones críticas, a menudo queda contraindicada por varios días, pudiendo disminuir su adaptación funcional y riesgo relativo de desarrollar enterocolitis. Se establece que el inicio precoz de la alimentación con volúmenes pequeños (10-15ml/kg/d), en los primeros 3 a 4 días si es bien tolerada, puede acortar el tiempo de estancia hospitalaria.



Ictericia. Por inmadurez hepática, es factible el desarrollo de incremento progresivo de la bilirrubina, y para evitar daño y favorecer su eliminación, se recomienda la aplicación de fototerapia y vigilancia periódica de niveles séricos.

Apneas. Ausencia de respiración por 20 segundos o menos asociado con bradicardia, cianosis o hipotonía. Representa la condición deficiente de oxígeno en la circulación cerebral, que causa isquemia y eventualmente leucomalacia periventricular. En el prematuro, su causa más frecuente es de tipo primario, por inmadurez del control encefálico del centro respiratorio con inactividad diafragmática. La de origen secundario se debe a alteraciones en otros órganos o falla sistémica, para generarla como dato adicional (hipoglucemias, convulsiones, infecciones, etc.) Para su vigilancia y detección se requiere el empleo de monitores en menores de 34 semanas. Otro tipo de apnea que se presenta, se refiere como obstructiva y es condicionada por el cierre de la faringe ante la presión negativa de la inspiración, debida a la debilidad de los músculos correspondientes, y en su manejo se debe considerar la posición del cuello. El manejo incluye estimulación táctil, ventilación con máscara, posición, aspiración de secreción. La apnea recurrente primaria puede requerir de manejo medicamentoso con cafeína o teofilina. La dosis inicial de aminofilina (carga) es de 6mg/kg/dosis oral o en infusión por 30 minutos endovenosa, para continuar con 1.5 a 3mg/kg/ cada 8 a 12 hrs, debiendo tener cuidado en mantener los niveles terapéuticos (6-13mcg/ml) lejos de los tóxicos (>de 20mcg/ml).

Enfermedades pulmonares. Tienen riesgo de desarrollar enfermedad de membrana hialina, que en la actualidad se puede evitar con el empleo temprano de esteroides en la madre; o bien, aplicación de surfactante al momento del nacimiento del prematuro. Otra patología posible a desarrollar es la broncodisplasia pulmonar, que está influida por las altas concentraciones de oxígeno, ventilación asistida, volúmenes elevados de aporte hídrico, prematuridad extrema y persistencia de conducto arterioso entre los más importantes.

Persistencia de conducto arterioso. Que disminuye la perfusión a nivel sistémico e incrementa el volumen a nivel pulmonar, se puede evitar con la administración de indometacina y se mantendrá solo en caso de cardiopatías congénitas cianógenas. Es causa de insuficiencia cardíaca y aumenta el riesgo de displasia broncopulmonar.

Retinopatía. Es una alteración que causa cambios en la vascularización, maduración y diferenciación celular. Es una importante causa de alteración visual, incluida ceguera, explicada por progresión de la lesión no tratada de inflamación a hemorragia, y finalmente cicatriz fibrótica con desprendimiento retiniano. El pronóstico puede ser mejorado si esta patología es detectada, por medio de la realización del examen de fondo de ojo a partir de las 4 a 6 semanas de vida en todo RN menor de 1500 g. en especial a los expuestos a altas concentraciones de oxígeno, con controles seriados cada 1 a 2 semanas hasta la maduración de la retina (37 a 40 semanas), evento que marca el límite de la aparición del daño retiniano.

Pronóstico. La mortalidad en general es elevada, pero en promedio se establece en 6% con variaciones de acuerdo al grado de prematuridad. Las secuelas neurológicas que se establecen son mayores al 8% en prematuros de 1000 a 1500g, y del 20% en los inferiores a 1000g. Para el futuro de los recién nacidos de muy bajo peso al nacimiento, se demuestra una capacidad inferior en la capacidad cognitiva, destrezas psicomotoras y logros académicos, aún cuando se ajuste a factores de riesgo socioeconómicos. La capacidad cognitiva subnormal (coeficiente intelectual, C.I.:70 a 84) se da en un 20% de los RNMBPN; un 9% tienen C.I. menor de 70.



Bibliografía:

COCHRAN, WD. ASSESMENT OF THE NEWBORN in: CLOHERTY JP, STARK AR.: MANUAL OF NEONATAL CARE. Lippincott-Raven 1997 pps: 40-51

RODRIGUEZ-WEBER MA. VALENCIA-SALAZAR G.: PREMATUREZ. Academia Mexicana de Pediatría, A. C. Programa de Actualización Continua en Pediatría (PAC-2) libro 6.

RELLAN-RODRIGUEZ S. GARCIA-DE-RIBERA C. ARAGON-GARCIA MP.: EL RECIEN NACIDO PREMATURO en: Protocolos de Neonatología. Asociación Española de Pediatría. Sociedad Española de Neonatología. Ed. 2008 2ª ed. Cap. 8 pps: 68-77

JIMENEZ R. FIGUEROA J.: PREMATURIDAD en: TRATADO DE PEDIATRIA. CRUZ M. 7ª Ed. vol I ESPAXS cap. 6 pps 99-108

CUESTIONARIO

PREMATUREZ

1. De acuerdo a la edad gestacional, por la Academia Americana de Pediatría, ¿Cómo se clasifican a los recién nacidos prematuros?
2. ¿Cuáles son las causas más frecuentes que influyen para el desarrollo de la prematuridad?
3. ¿Cómo se clasifican las alteraciones clínicas de la prematuridad?
4. ¿Cuáles son las características morfológicas y somatométricas relacionadas con la prematurez?
5. ¿Cómo se caracterizan las alteraciones respiratorias en el prematuro, y cuáles son las alternativas terapéuticas en su manejo?
6. ¿Qué alteraciones digestivas se presentan en el neonato prematuro, y como se manejan en su tratamiento?
7. ¿Cómo se altera el control de la temperatura en el prematuro y cuál es su tratamiento a emplearse?
8. ¿Qué tipo de alteraciones hemodinámicas se presentan con mayor frecuencia en el prematuro y que complicaciones puede generar?
9. ¿Cómo se puede prevenir la retinopatía en el prematuro y cómo se podrá realizar su control periódico a su egreso?
10. ¿En qué porcentaje se relacionan las secuelas neurológicas con la prematurez?



ENLACES.

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/short-term-complications-of-the-premature-infant>
<http://www.uptodate.com/contents/long-term-complications-of-the-premature-infant>
<http://www.uptodate.com/contents/incidence-and-mortality-of-the-premature-infant>
<http://emedicine.medscape.com/article/975909-overview>
http://www.who.int/pmnch/media/news/2012/borntoosoon_chapter5.pdf
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK11389/>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2844909/>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17291134>
<http://www.who.int/bulletin/volumes/88/1/08-062554/en/>
<http://pediatrics.aappublications.org/content/113/2/e128>
<http://pediatrics.aappublications.org/content/132/4/741>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/h-gral/hg-2003/hg031d.pdf>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/ginobsMex/gom-2008/gom089h.pdf>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4493222/>
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/362_GPC_ManejoRNprematuroensala/GRR_NacidoSanoPrematuros.pdf
http://gpc.minsalud.gov.co/Documents/Guias-PDF-Recursos/prematuros/Actualizaci%C3%B3n_2013_2014_GPC_Premat.pdf
<http://www.spao.es/documentos/boletines/pdf-boletin-seccion-30-secciones-52001.pdf>

Casos clínicos

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20232765>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4220519/>
http://www.gettinggroup.com/globalassets/stories/maqu-476-case_report_flow-i_julia_mx-mx-5768_rev02_en_hr_03.pdf
<https://www.hawaii.edu/medicine/pediatrics/pedtext/s03c05.html>
<https://quizlet.com/31232939/premature-infant-case-study-flash-cards/>
<https://pedclerk.sites.uchicago.edu/sites/pedclerk.uchicago.edu/files/uploads/herpes.pdf>
http://www.sefh.es/55congresoInfo/documentos/2b_19_1630_neonato.pdf
http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062004000200013
<http://www.aebm.org/jornadas/urgencias/5.-%20RECIEN%20NACIDO%20DE%20ALTO%20RIESGO.pdf>
http://exa.unne.edu.ar/bioquimica/inmunoclinica/documentos/CC_TPN6_GMiercoles.pdf

Video

<https://www.youtube.com/watch?v=Fnk4Qr5OWIo>
<https://www.youtube.com/watch?v=5seRn6ONUTg>
<https://www.youtube.com/watch?v=iCWZL-OI4Vk>
<https://www.youtube.com/watch?v=X4EfMmL-T4o>
<https://www.youtube.com/watch?v=L4Q0ejCuoZE>



TRAUMA OBSTETRICO

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer las alteraciones más frecuentes que puede manifestar el recién nacido, como consecuencia de un daño agudo secundario durante el periodo perinatal.

Específicos.

- Identificar por su clasificación a los traumatismos de tipo fisiológicos de los patológicos
- Clasificar a los traumas obstétricos más frecuentes en relación al momento de su generación
- Asociar los factores previos específicos para la existencia de un trauma obstétrico determinado
- Conocer las características clínicas correspondientes a cada una de las alteraciones más frecuentes
- Establecer la evolución natural de cada uno de ellos, así como de su respectivo pronóstico
- Utilizar de forma justificada los elementos auxiliares de diagnóstico para establecer gravedad de lesiones y seguimiento
- Adquirir el conocimiento básico para el manejo primario, al establecer el diagnóstico de la patología específica
- Reconocer las condiciones que justifiquen el envío del paciente, a una unidad hospitalaria o su atención a especialidad específica
- Identificar en todo embarazo o parto, los factores de riesgo existentes para prevenir el desarrollo de un trauma obstétrico



Traumatismo obstétrico.

Definición. Es el daño que resulta al niño a partir de las fuerzas mecánicas (tales como la compresión o la tracción) durante el parto. Su incidencia está disminuyendo en la medida que se mejora la atención neonatal y los daños más significativos se presentan en 2 a 7 por 1000 nacimientos.

Traumatismo fisiológico. Causado por las presiones y la hipoxia fisiológica soportada por el feto a su salida por el canal del parto. Se consideran cinco alteraciones. 1) caput succedaneum o tumor de parto. Que consiste en una bolsa serosanguinolenta sub aponeurótica en la parte que sale primero. Se produce por efecto de ventosa por diferencia de presión entre la cavidad uterina y la atmosférica (en condiciones normales oscila entre 250 y 330mmHg) causando hemorragias capilares al llegar a presión de 500. Se presenta primero una salida de exudado por los vasos, y cuando la presión es mayor se rompen. Cede en 12-24 hrs y no deja ninguna secuela. 2) Hiperostosis fisiológica. Causada por contusión mínima sobre el hueso, causando un engrosamiento limitado del periostio principalmente de los huesos largos. 3) Tumefacción de las zonas de presentación. Con aparición de edema en las partes de presentación como cara, o extremidades. 4) Hemorragias subconjuntivales. Como anillo rojo pericorneal. 5) Petequias. Presentes en la parte más importante de la presentación.

Traumatismo patológico. Primario y secundario. Primario de origen fetal o de origen materno además de los accidentes. Secundarias o iatrogénicas por maniobras manuales y administración de medicamentos.

Por tiempo de lesión pueden ser prenatales, intraparto y post parto.

Prenatales derivados de amniocentesis, transfusiones intrauterinas, accidentes. Aunque no se les definen como traumas obstétricos al señalarse como más compatibles a las lesiones que se presentan en el momento del parto o en las primeras horas posteriores al mismo.

Lesiones intraparto.

Lesiones cutáneas. Puede haber heridas condicionadas por el bisturí en una cesárea por circunstancias fortuitas, o la compresión por fórceps con riesgo de necrosis o de infección. En ocasiones se requiere de sutura y se tomará en cuenta el riesgo de infección para realizar un aseo adecuado. Petequias y equimosis. Son manifestaciones de trauma obstétrico al aparecer en forma inmediata al nacimiento, notorias por su sitio de aparición relacionado con zona de presión, sin manifestar en su evolución posterior la existencia de nuevas lesiones y con ausencia de sangrados en otros sitios para distinguir de los casos de lesión vascular secundaria a alteraciones de la coagulación. Desaparecen generalmente en una semana y habrá que cuidar si existen datos de anemia o de hiperbilirrubinemia asociados si hay equimosis extensa. Necrosis de grasa subcutánea. Aparece a nivel de mejillas, nalgas, espalda y muslos como placas redondeadas (monedas grandes) de consistencia dura, infiltrada, recubierta por piel enrojecida y adherida a ellas. Se producen por la compresión prolongada del tejido graso con los relieves óseos de la madre, fórceps o las manos del médico y en ocasiones se abren liberando material graso necrosado. Aparecen en las primeras dos semanas de vida, y se resuelven de forma completa en 2 a 3 meses y en raras ocasiones se nota calcificación. La necrosis grasa también se puede presentar posterior a la aplicación im de medicamentos. Necrosis cutánea. Generalmente aparece en regiones distales son debidas a alteración vascular y gangrena, secundarias a la respuesta vascular por medicamentos endovenosos, o por alteraciones de coagulación. Su manejo incluye embolectomía, o manejo de coagulación intravascular.



Trastorno muscular. El más característico es el hematoma del esternocleidomastoideo (ECM), atribuido a factores mecánicos intrauterinos por posturas difíciles. Manifiesta una nodulación (nódulo de Stroemayer) unilateral, localizado a la mitad del músculo con forma y tamaño de aceituna que se desplaza en sentido transversal, y no de arriba abajo que lo diferencia de otras alteraciones ganglionares o quísticas del cuello, es de consistencia dura y se reabsorbe en término de seis meses. Rara vez da lugar a fibrosis muscular y tortícolis secundaria (9% de los casos). Cuando la tortícolis aparece desde el nacimiento, generalmente se debe a fibromatosis muscular que requiere como tratamiento fisioterapia con movilización de la cabeza en sentido de rotación y si persiste al cabo de 6-9 meses, el tratamiento será quirúrgico. Si el parto ha sido muy traumático habrá lesión miofibrilar extensa, reflejada por incremento de la CPK y podrá presentarse el síndrome de aplastamiento, que manifiesta mioglobulinuria, insuficiencia renal aguda, coagulación intravascular difusa y muerte, se deberá de sospechar su desarrollo en los partos con expulsión prolongada o dificultad a su expulsión.

Lesiones Osteo-cartilaginosas. Cefalohematoma. Aparece en el segundo o tercer día en consistencia blanda, producida por colección subperióstica circunscrita a la superficie de un hueso craneal y al reducirse al plazo de 2 a 8 semanas, disminuye su consistencia central, y se percibe entonces como un anillo duro en su periferia y es posible la hiperostosis residual que persiste por meses y puede atenuarse progresivamente. Se asocia en ocasiones a fracturas lineales que no requieren de tratamiento particular. Para calcular la sangre aproximada se tomará en cuenta la proporción de 35 ml por cada centímetro de aumento en el perímetro craneal. El de localización occipital deberá descartar como diagnóstico diferencial al encefalocele por estudio de ultrasonido.

Hematoma subgaleal. Causado por la sangre acumulado en el espacio de la aponeurosis del periostio y la galea craneal, que se extiende posteriormente desde los arcos orbitarios a la región occipital y lateralmente por las orejas. Su crecimiento puede ser insidioso y no reconocerse por horas o días, y puede presentarse como shock hemorrágico y causar la muerte. Su reabsorción ocurre de forma lenta.

Caput succedaneum. Es una colección serosanguinolenta subcutánea mal definida en sus bordes que se absorbe en los primeros días del nacimiento.

Su manejo de las colecciones sanguíneas solo justificará verificar que no haya trastornos hemodinámicos secundarios y las cifras de bilirrubina para el manejo profiláctico con fototerapia.

Fracturas esqueléticas. Las fracturas de la bóveda craneal solo ameritarán manejo en el caso de contar con depresión ósea para su levantamiento por parte del neurocirujano. Las que sean capaz de lesionar la duramadre deberán de vigilarse por la posibilidad de herniación de las meninges y cerebro o bien la formación de quistes leptomenígeos que se deberán de comprobar con estudios de ultrasonido cuando se sospechen o bien radiológicos para seguimiento en periodos de 8 a 12 semanas en fracturas o quistes. Las fracturas costales se podrán considerar ante el desarrollo de dificultad respiratoria posterior a maniobras de reanimación y deberá comprobarse ausencia de laceración pulmonar para considerar la aplicación de sello de agua inmediato. En la cara, es más frecuente la luxación del cartílago triangular del septo nasal por depresión durante el parto que se detecta fácilmente a la inspección y su tratamiento involucra colocarlo en su posición en el surco del vómer antes del tercer día de vida con espéculo nasal y aplicador o bien por el especialista, y en caso de no repararlo se presentarán fibrosis, hemorragias, alteración de centros de osificación, dificultad respiratoria, y mala estética.

Fractura de clavícula. Puede ser accidental o provocada a la expulsión de productos macrosómicos, y puede pasar desapercibida por sus escasos síntomas funcionales. Se puede sospechar en niños con parto difícil, que no tengan motilidad adecuada a la



maniobra de Moro con asimetría en el abrazo y se comprueba a la palpación por la tumefacción y crepitación en su trayecto, puede condicionar espasmo del músculo ECM. Se confirma por estudio radiológico y requiere de inmovilización adecuada apreciando la formación de callo óseo a partir del séptimo a décimo día. Se puede ofrecer tratamiento para el dolor.

Fracturas de huesos largos. Cuando se afecta la diáfisis el pronóstico es favorable, por la formación de callo óseo en las primeras dos semanas de vida, debiendo proporcionar inmovilidad adecuada. Se sospecha ante la falta de motilidad adecuada y en la extremidad superior requiere evaluar de forma adecuada para diferenciar de los síntomas parecidos a la parálisis braquial. Cuando se sospeche de fractura de epífisis se deberá de descartar de la luxación por medio de estudio de ultrasonido por no ser visible el núcleo de crecimiento y para evitar alteración en el tamaño posterior de la extremidad afectada. Requieren de la valoración del especialista en ortopedia y manejo analgésico.

Traumatismos a sistema nervioso.

Hemorragia subaracnoidea. Se observa con más frecuencia en el paciente prematuro que en los de término y se desarrolla a partir de un trastorno orgánico o de asfixia. Puede ser totalmente asintomática o complicarse más tarde con hidrocefalia comunicante o como convulsiones a partir del segundo día de vida. El pronóstico final es bueno excepto por la hidrocefalia.

Hemorragia subdural. Es rara en los neonatos y se presenta en productos macrosómicos, con extracción difícil en su parto. Las manifestaciones asocian hipertensión intracraneal: irritabilidad, convulsiones, letargia, hipotonía, llanto cefálico, fontanela abombada, suturas separadas; con alteraciones hemáticas: palidez, ictericia, hemolisis y dificultad respiratoria. El diagnóstico se confirma al revisar la pupila dilatada del lado afectado y el tratamiento involucra el drenaje inmediato.

Hemorragia parenquimatosa. En niños de término por hipoxia y parto difícil, se manifiesta con actividad muscular disminuida, hiporreflexia, bradicardia, bradipnea, e hipotermia y por la actividad hemorrágica puede progresar de forma variable a inquietud, hipertensión intracraneana, hipertermia, coma y muerte. Generalmente los niños que sobreviven quedan con secuelas graves como déficit a la succión durante meses, espasticidad muscular sostenida, retraso psicomotor notable y grave.

El manejo en general para estas patologías, deberá de incluir en primer lugar la confirmación del cuadro mediante estudios de ultrasonido transfontanelar, o bien de resonancia magnética o tomografía. Para el manejo de convulsiones se administra fenobarbital en impregnación de 20 mg/kg para seguir a dosis de 5 a 7 mg/Kg/día. Se deberá de restringir el aporte hídrico para evitar edema cerebral mayor, y en caso necesario diurético con furosemide a 1 mg/Kg/día, con valoración temprana por neurocirugía.

Medula espinal. Por tracción del cuello o en parto pélvico, puede llegar a percibirse el chasquido por ruptura de la duramadre. El neonato aparece alerta pero flácido. La lesión consecutiva más frecuente es la hemorragia epidural con edema y afectación neurológica temporal. A veces se produce también fractura o luxación vertebral. La clínica es como la de la sección medular, con ausencia de función motora y de reflejos tendinosos profundos distalmente al nivel de la lesión. Puede haber reflejo de retirada, mediado por los centros medulares bajos, que puede interpretarse erróneamente como conservación de motilidad voluntaria. Puede haber inestabilidad térmica por interrupción del control del flujo periférico. Si la sección es completa, habrá también un nivel sensitivo. Siempre que se sospeche la existencia de este tipo de lesiones, en la sala de partos se inmovilizarán la cabeza y la columna sobre un plano duro para el



transporte. Se comprobará la existencia de alguna compresión (luxación o fractura), procediendo a la resolución quirúrgica cuando sea preciso.

Lesiones a nervios periféricos.

Facial. Es de tipo periférica, puede ser consecuencia de la compresión intrauterina o intraparto del nervio facial. Suele asociarse a la aplicación de fórceps con pinzamiento del nervio contra los relieves óseos (en el trayecto mastoideo o a la salida por el foramen esternomastoideo), pero puede no tener relación alguna con traumatismo de parto. Típicamente es unilateral, afectando generalmente las tres ramas: frente, ojo y boca. La frente no tiene pliegues, el párpado no cierra y el llanto es asimétrico con desviación de la boca hacia el lado sano. El pronóstico es bueno si no hay rotura de las fibras, mejorando en 1-2 semanas tras el nacimiento, aunque la curación completa puede tardar varios meses. Es preciso el cuidado del ojo afectado con protección corneal. En los casos de rotura del nervio no cabe esperar mejoría, pudiendo requerir neuroplastia. En la parálisis central por agenesia del núcleo se nota la diferencia por tener pliegues en región frontal.

Laríngeo recurrente. Rama del par X (vago), produce parálisis uni o bilateral de las cuerdas vocales con llanto ronco-áfono o estridor.

Parálisis frénica. Por lesión de las raíces cervicales (C3-C4-C5) casi siempre es unilateral y se asocia a la lesión del plexo braquial en el 75% de los casos. La parálisis del diafragma puede producir y simular dificultad respiratoria de importancia variable. La radiología muestra elevación del hemidiafragma afectado y en la ecografía torácica se aprecia movimiento paradójico, en balanza, del hemidiafragma, el lado sano con la inspiración desciende mientras el afectado se eleva. En la mayoría de los casos evoluciona hacia la curación espontánea y completa, aunque puede tardar varios meses. Sólo en los raros casos severos y con dificultad respiratoria mantenida puede requerirse la plicatura o la resección parcial del diafragma.

Parálisis braquial superior (Erb-Duchenne) La lesión o trauma se produce en C5 y C6, y es la más frecuente y alcanzando el 90% de todas las parálisis braquiales. Generalmente unilateral, es característica la posición del miembro superior del lado afectado. El brazo está en adducción y rotación interna, el antebrazo en extensión y pronación y la mano en flexión. Junto con la posición antes descrita hay falta de movilidad espontánea, ausencia de reflejos osteotendinosos, prensión palmar y reflejo de Moro asimétrico. Se trata con inmovilización y posteriormente, después de los 7 días, con ejercicios para prevenir atrofas y contracturas. El 80% de los casos se recupera totalmente entre 3 a 6 meses.

Parálisis braquial inferior (Klumpke) por lesión de C6-C7-D1 Afecta los músculos de la mano y flexores largos de la muñeca por lo que la flexión de la mano, de los dedos, oposición del pulgar y los movimientos de lateralidad están imposibilitados. La muñeca está caída y los dedos semi-abiertos. Cuando se compromete D1 se produce el síndrome de Claude-Bernard-Horner que consiste en enoftalmo, miosis y disminución de la apertura palpebral. Se trata con férula y movilización pasiva y frecuente, recuperándose en alrededor de un 40% en el curso de un año. El pronóstico de estas parálisis depende de la gravedad de la lesión. Una mejoría franca en las primeras 2 semanas permite predecir una recuperación completa o casi completa. Esto sucede en el 75-90% de los casos. La parálisis de Erb es de mejor pronóstico que la de Klumpke y la presencia de síndrome de Horner empeora el pronóstico. La falta de mejoría en 6 meses permite afirmar que habrá afectación permanente.

Roturas viscerales.

Hígado. Generalmente las roturas son selladas por la cápsula y las manifestaciones posteriores solo incluyen ictericia, decaimiento, taquicardia y taquipnea presentes en el



primer al tercer día. Si la capsula se rompe al momento de la laceración se presentarán datos de choque hipovolémico.

Suprarrenal. Puede causar datos de déficit hormonal de forma súbita y manifestar crisis adrenales. Ante su sospecha se podrá considerar la valoración por cirugía y sustitución hormonal correspondiente de acuerdo a alteraciones bioquímicas.

Bazo. La lesión es compatible con manifestaciones de choque hipovolémico y deberá de procederse a la resección en caso necesario.

BIBLIOGRAFÍA:

CLARET I, JIMENEZ R.: TRAUMATISMOS FETALES Y NEONATALES. En: CRUZ M.: TRATADO DE PEDIATRIA. 7ª Edición. Vol. I ESPAXS cap. 9 pps: 131-40

RODRIGUEZ-ALARCÓN J, MELCHOR-MARCOS JC, MARTÍN-VARGAS L.: LA PATOLOGIA NEONATAL ASOCIADA AL PROCESO DEL PARTO. En: PROTOCOLOS DE NEONATOLOGIA. Asociación Española de Pediatría. Sociedad Española de Neonatología. 2ª Ed. 2008 cap. 14 pps: 126-33

GOMELLA TL.: TRAUMATIC DELIVERY in: NEONATOLOGY Lange Clinical manual. Fifth Ed. 2004 Cap. 58 pps: 314-20

TSUJI MK.: BIRTH TRAUMA in: CLOHERTY JP. STARK AR.: MANUAL OF NEONATAL CARE. FOURTH ED. LIPPICOTT-RAVEN 1998. Cap. 20 pps: 225-32

CUESTIONARIO

TRAUMA OBSTETRICO

1. ¿Cuáles son las alteraciones traumáticas fisiológicas posteriores al nacimiento, más frecuentes?
2. ¿Cómo se clasifican los traumatismos obstétricos patológicos?
3. ¿Qué manifestaciones clínicas presenta la tortícolis y cuál es el manejo correspondiente?
4. ¿Qué tipo de lesiones se presentan más frecuentemente en la cabeza de un recién nacido y cómo se realiza el diagnóstico diferencial?
5. ¿Cuáles son las fracturas más frecuentes que se pueden presentar como traumas obstétricos y cómo se manejan de inicio?
6. ¿Cómo se manifiestan clínicamente los traumatismos a sistema nervioso central en etapa neonatal para su diagnóstico?
7. ¿Qué tratamientos se establecen para las alteraciones traumáticas al sistema nervioso central en etapa neonatal?
8. ¿Cuáles son las lesiones a nervios periféricos más frecuentes como trauma obstétrico?
9. ¿Cómo se identifican las manifestaciones clínicas por lesión a nervios periféricos?
10. ¿Qué manejo y pronóstico tienen las lesiones traumáticas a nervios periféricos?



ENLACES.

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/neonatal-birth-injuries>
<http://emedicine.medscape.com/article/317057-overview>
<http://www.uptodate.com/contents/neonatal-brachial-plexus-palsy>
<http://www.scielo.org.mx/pdf/ric/v58n5/v58n5a1.pdf>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2012402/pdf/archdisch01614-0078.pdf>
<http://www.omicsonline.org/birth-and-neonatal-care-injuries-a-special-aspect-of-newborn-surgery-2161-0665-2-132.pdf>

Casos clínicos:

<http://hrcak.srce.hr/file/178873>
<http://ispub.com/IJTWM/9/1/5607>
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2213576614000396>
<http://www.hindawi.com/journals/criu/2014/212914/>
<http://www.amjcaserep.com/download/index/idArt/881459>
<http://www.amjcaserep.com/download/index/idArt/892506>
[http://medind.nic.in/icb/t05/i3/icbt05i3p269\[2\].pdf](http://medind.nic.in/icb/t05/i3/icbt05i3p269[2].pdf)
<http://www.josonline.org/pdf/v19i3p376.pdf>
<http://www.nms.ac.jp/jnms/2015/082020106.pdf>
<http://www.nature.com/jp/journal/v27/n3/full/7211648a.html>
http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0370-41062004000200009&script=sci_arttext
http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S1688-12492013000100007&script=sci_arttext
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1648859/pdf/archdisch00857-0076.pdf>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2011/od116h.pdf>
<http://www.scielo.cl/pdf/rcp/v81n1/art08.pdf>
<https://www.aeped.es/sites/default/files/anales/47-4-22.pdf>
<http://es.slideshare.net/amarisalcon/trauma-obstrectico>
<https://primumnonpecuniam.wordpress.com/revistas/revista-cames-no-23-2014/caso-clinico-paralisis-obstetrica/>
<http://www.multimedgrm.sld.cu/articulos/2008/v12-3/9.html>

Video

<https://www.youtube.com/watch?v=wwOfDxjUFBA>
<https://www.youtube.com/watch?v=geupq6MTrpU>
<https://www.youtube.com/watch?v=v9pXVQGb0XQ>
<https://www.youtube.com/watch?v=9GmcQDIxSLE>
<https://www.youtube.com/watch?v=F5YfvSSGhWc>
https://www.youtube.com/watch?v=fl2qb761_a8
<https://www.youtube.com/watch?v=jEXNrd2DBQs>
<https://www.youtube.com/watch?v=6s6DwEKc7DA>



DIFICULTAD RESPIRATORIA DEL RECIÉN NACIDO

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer e identificar las características particulares de las causas más frecuentes de la dificultad respiratoria en la etapa neonatal.

Específicos.

- Identificar las fases del desarrollo respiratorio
- Conocer en forma general el funcionamiento respiratorio y bioquímico elemental en la etapa intrauterina
- Relacionar las características previas al nacimiento, que puedan estar vinculadas con el desarrollo de dificultad respiratoria en etapa neonatal
- Conocer cuáles son las patologías más frecuentes que pueden generar dificultad respiratoria en el neonato
- Identificar los factores relacionados con las causas de dificultad respiratoria a fin de evitar su desarrollo.
- Identificar en cada una de las patologías de la dificultad respiratoria neonatal los siguientes aspectos:
Etiología, fisiopatología, cuadro clínico, estudios de laboratorio o gabinete auxiliares, diagnóstico, diagnósticos diferenciales, tratamiento, complicaciones, prevención, secuelas.
- Adquirir las bases teóricas que le permitan identificar la gravedad particular en cada caso de dificultad respiratoria.
- Conocer y justificar los medios necesarios para la estabilización de los pacientes con dificultad respiratoria, para su envío oportuno y adecuado.
- Tener la capacidad de poder aplicar una evaluación adecuada de la evolución de la dificultad respiratoria
- Tener la capacidad de improvisar ante la falta de recursos materiales, los medios que puedan servir para la atención y vigilancia de los pacientes con dificultad respiratoria, con el conocimiento de los medios ideales de atención



DIFICULTAD RESPIRATORIA NEONATAL.

Condiciones fisiológicas.

Desarrollo pulmonar. El esbozo primordial del pulmón aparece en el día 18 de la gestación, en forma de proyección ventral del intestino anterior y progresa caudalmente, para penetrar en el mesénquima pulmonar primitivo, desarrollando una continua disociación dicotómica. Los pulmones se desarrollan en las siguientes cinco etapas:

Periodo embrionario. (4 a 6 semanas) Con formación de las vías aéreas proximales principales derechas e izquierda a las 4 semanas, los cinco bronquios lobares a las cinco semanas, y los diez segmentarios a las seis semanas.

Periodo glandular. (7 a 16 semanas) Formación de la vía aérea de la conducción. Se crean alrededor de 20 generaciones de conducción, las últimas ocho corresponden a trayecto de bronquiolos. Aparece el cartílago en la tráquea y se inicia su desarrollo distal hacia los bronquios más distales. Las membranas pleurales y los linfáticos pulmonares, se desarrollan en la semana 8 y 10 de vida.

Periodo canalicular. (17 a 27 semanas) Formación de los acinos. A la semana 17 aparecen los primeros bronquiolos intraacinares, y aparecen capilares que ahora se comunican con arterias pulmonares y no con las bronquiales, por lo que a esta fase se le identifica como fase canalicular. En la semana 18 se inicia la formación de sáculos, al inicio con epitelio cubico, distinguiéndose los neumocitos granulares (II) con presencia de inclusiones laminares a la semana 20, con posibilidad que los cuerpos laminares maduros se observen en etapas más avanzadas. Los neumocitos membranosos aplanados aparecen por primera ocasión hacia la semana 24. Se siguen formando más sáculos en cada acino aproximando a los capilares hacia la luz, y se hace irregular su contorno. En la semana 19 y 20, se inicia la oposición de las células endoteliales de los capilares y las del revestimiento endotelial del alveolo, con puntos de fusión en sus membranas basales. Este punto de contacto de barrera aire-sangre, crece en forma exponencial y es el determinante para considerar la viabilidad de los productos.

Periodo sacular. (28 a 35 semanas) Hay formación de crestas en los sáculos primitivos y se forman los subsáculos o alveolos primitivos, que poseen un epitelio plano y una red capilar doble. El intersticio se hace menos prominente y sigue creciendo el punto de contacto de barrera-sangre. Por la formación abundante de alveolos, se le puede llamar a esta etapa como subsacular.

Periodo alveolar. (36 semanas hasta 3 años) Los subsáculos se convierten en alveolos, con un adelgazamiento mayor del intersticio y formación de la red capilar única. Este proceso de proliferación alveolar inicia en la porción más distal de los sáculos y progresa en sentido proximal. Al término de la gestación existen unos 50 millones de alveolos. Posterior al nacimiento, el desarrollo de los alveolos se hace lento en los primeros tres meses de vida, y se incrementa posteriormente hasta alcanzar el número de los adultos a los tres años de vida, con una cifra de 300 millones.

Líquido pulmonar. En etapa intrauterina, el líquido en el interior de los pulmones es formado a partir del intersticio al espacio alveolar, en volumen considerado de 4 a 6 ml/Kg/hora y se genera un gradiente electroquímico a partir de una bomba de cloro ubicado en el intersticio. Para la transición a la vida extrauterina el feto debe eliminar el líquido pulmonar. Se inicia la disminución en la producción de líquido 2 a 3 días antes del parto. En la fase de dilatación se produce la eliminación del líquido pulmonar, en proporción aproximada a las dos terceras partes del volumen total, a partir del epitelio pulmonar que pasa a tener función secretora de cloro, a una de absorción de sodio, y con esto se invierte la dirección del flujo pulmonar. A partir del poder oncótico vascular se



mueve el fluido al espacio vascular; y al momento del nacimiento, el incremento de flujo sanguíneo a nivel pulmonar facilita la eliminación de agua alveolar, por su absorción a través de los linfáticos y red vascular pulmonar.

Respiración fetal. El feto muestra movimientos respiratorios básicamente de origen diafragmático, en frecuencia de 30 a 70 ciclos por minuto, con volumen corriente pequeño incapaz de cambiar el volumen del espacio muerto, y alternan periodos de apnea que pueden ser hasta de una hora y en la medida que se aproxima el nacimiento, esta respiración queda suprimida probablemente por el incremento de prostaglandinas. Durante la etapa intrauterina, la hipoxemia leve induce depresión importante de la respiración a nivel del mesencéfalo; y la hipoxemia más intensa, causa aspiraciones primitivas profundas por estimulación bulbar. La respiración fetal, favorece a una respiración post natal eficaz y favorece al desarrollo de los pulmones incluyendo el sistema del surfactante.

Surfactante. Durante la vida fetal, predomina el fosfatidil inositol sobre la fosfatidil glicerina, pero sustituye a la primera al final de la gestación y en la vida extrauterina. Estos fosfolípidos insolubles en la superficie de revestimiento alveolar, desempeñan cuatro funciones especiales: 1) mantienen estables los alveolos al momento de espiración, 2) evitar el edema pulmonar por su alta tensión superficial, 3) protegen al pulmón ante lesiones de endotelio y epitelio, 4) funcionan como defensa contra la infección. En el espacio alveolar, cuando la película de fosfolípidos se comprime (espiración) aumenta el número de moléculas de agua excluidas. Cuando la película se expande (inspiración), la recolocación puede ser demasiado lenta y permite que el número de moléculas de agua que vuelven a penetrar en la superficie, sea demasiado elevado. Hacia la semana 24 de la gestación, las células cúbicas se diferencian en neumocitos tipo II desarrollando el aparato suficiente para la síntesis, condensación y almacenamiento progresivo del surfactante. En caso de producirse el parto e iniciar la respiración, se tiene la capacidad de incrementar la producción y su presencia en los espacios alveolares, permitiendo la supervivencia del prematuro. El componente más importante de la sustancia tensoactiva es la lecitina (L), que se sintetiza de forma más importante a partir de las 35 semanas de gestación. El otro fosfolípido pulmonar (esfingomielina -S-) predomina hasta las 30 semanas y a partir de esa fecha disminuye su formación para incrementar la lecitina. Si la relación L:S es 1:1 hay elevada posibilidad de inmadurez pulmonar. Si la relación es de 1.5:1 hay probabilidad dudosa y con relación de 2:1 o mayor es posible que exista buena maduración pulmonar.

SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA TIPO I

Concepto. Se denomina enfermedad de membrana hialina (EMH), a un cuadro de dificultad respiratoria propio de los prematuros, que es la principal causa de morbilidad y mortalidad de origen respiratorio.

Incidencia. De un 5-10% de los prematuros. Ésta aumenta significativamente a menor edad gestacional.

Etiopatogenia. La enfermedad se produce por falta de surfactante pulmonar, sustancia que tiene como función: reducir las fuerzas de tensión superficial de los alvéolos, y así mantener la estabilidad y volumen de los pulmones en la espiración. Como resultado de la deficiencia de surfactante, hay una tendencia al colapso alveolar, lo que produce una atelectasia progresiva con un corto circuito circulatorio intrapulmonar que lleva a una hipoxemia creciente. Las alteraciones funcionales características de la EMH son: disminución de la distensibilidad pulmonar y de la capacidad residual funcional, con alteración de la relación ventilación-perfusión. Estas alteraciones de la mecánica pulmonar, llevan a una insuficiencia respiratoria global con hipoxemia e hipercapnia,



acrecentada también por la fatiga de los músculos respiratorios. La hipoxemia y acidosis aumentan la resistencia vascular pulmonar, lo que agrava más el cuadro.

Factores predisponentes. Se han comunicado los siguientes: menor edad gestacional, cesárea sin trabajo de parto, antecedentes de EMH en niño anterior, hemorragia materna previa al parto, asfixia perinatal, hijo de madre diabética, eritroblastosis fetal, sexo masculino, segundo gemelar.

Factores que se han asociado a una disminución del riesgo de EMH son: mayor edad gestacional, parto vaginal, antecedente de prematuros sin EMH, enfermedad hipertensiva del embarazo, desnutrición intrauterina, rotura prolongada de membranas, adicción a heroína, de β -miméticos, estrógenos y prolactina. El uso de corticoides prenatales, ha demostrado disminuir significativamente la incidencia de la EMH.

Diagnóstico. La EMH se caracteriza por una dificultad respiratoria progresiva de aparición precoz, habitualmente desde el nacimiento o en las primeras 6 horas de vida. Ésta se presenta con quejido respiratorio habitualmente audible, aleteo nasal, retracción, polipnea y requerimientos de la FiO_2 que van en rápido aumento. El murmullo vesicular suele auscultarse disminuido. El diámetro antero posterior del tórax está disminuido. En los casos graves, la respiración puede hacerse paradójica; o sea, en la inspiración se hunde el tórax y sobresale el abdomen. Generalmente existe edema y la diuresis está disminuida. La historia natural de la enfermedad tenía un curso característico: Se producía una agravación progresiva llegando a un máximo hacia el tercer día de vida, en que ocurrían la mayoría de las muertes. Pasadas las 72 a 96 horas el cuadro comenzaba a mejorar paulatinamente, a menos que surgieran complicaciones.

El conocimiento de la fisiopatología de la EMH, ha permitido el desarrollo de tratamientos apropiados como la presión positiva continua, la ventilación mecánica y la administración de surfactante exógeno. Con esto se ha cambiado el curso natural de la enfermedad y mejorado significativamente la sobrevida.

Laboratorio. El estudio de madurez pulmonar fetal en líquido amniótico, es de valor para predecir el riesgo de que un prematuro haga la enfermedad. Los exámenes más comúnmente empleados son: La prueba de Clements o el Shake test, el índice de lecitina/esfingomielina, y la determinación de fosfatidilglicerol. Todos ellos reflejan la presencia de surfactante en el líquido amniótico, la cual se correlaciona con el grado de madurez pulmonar del feto. Los gases en la sangre demuestran requerimientos de oxígeno, que rápidamente necesitan una fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) sobre 30-40%. Dependiendo de la gravedad del caso puede haber acidosis respiratoria y/o metabólica.

Radiografía. La radiografía de tórax es esencial en el diagnóstico. La imagen radiológica característica pero no patognomónica, muestra un aumento de la densidad pulmonar homogénea, descrita como en vidrio esmerilado sobre la cual contrastan imágenes de broncograma aéreo.

Diagnóstico diferencial. El más importante y difícil es con la neumonía neonatal producida por el *Estreptococo* grupo B. El cuadro clínico y radiológico puede ser idéntico. Ayudan a diferenciarlos, los antecedentes perinatales y la evolución más rápidamente progresiva y con mayor tendencia al compromiso cardiovascular en el caso de la neumonía. En las primeras horas, también puede ser difícil la diferenciación con taquipnea neonatal transitoria. El curso benigno y con buen volumen pulmonar de este último cuadro permite diferenciarlos.

Prevención. La EMH es de manejo eminentemente perinatal. En etapa prenatal se hará derivación de embarazos de riesgos a centros especializados. Prevención y manejo del trabajo de parto prematuro. Determinación de madurez pulmonar fetal según caso. Aceleración de la madurez pulmonar fetal según caso.



Desde el estudio pionero de Liggins y Howie en 1972, numerosos estudios han comprobado que el empleo de corticoides prenatales se asocia a una disminución significativa de la incidencia de EMH.

Las recomendaciones actuales son las siguientes: todos los fetos entre 24 y 34 semanas en riesgo de parto prematuro son candidatos a requerir terapia con corticoides antenatal. Dado que el tratamiento con corticoides aún por menos de 24 h está asociado con reducción significativa en la mortalidad neonatal, EMH y HIV, deben administrarse siempre al menos que se anticipe un parto inmediato.

En la rotura prematura prolongada de membranas, en los fetos con menos de 30 a 32 semanas en la ausencia de corioamnionitis clínica, el corticoide antenatal se recomienda por el gran riesgo de HIV a esas edades de gestación.

En embarazos complicados en que el parto antes de las 34 semanas de gestación es probable, se recomienda el corticoide prenatal, al menos que exista evidencia que pueden tener un efecto adverso o el parto sea inminente.

La decisión de usarlos no debe estar influenciada por el sexo o raza del feto, ni por disponer de surfactante exógeno. Los pacientes elegibles para uso de tocolíticos también deben serlo para corticoide antenatal.

El tratamiento consistente en un curso de 2 dosis de 12 mg de betametasona IM 24 h aparte o 4 dosis de 6 mg de dexametasona IM 12 h aparte. Los beneficios óptimos comienzan 24 h después de iniciar la terapia y hasta 7 días después.

Tratamiento

Estos niños deben ser tratados en una Unidad de Cuidados Intensivos. El ideal es que nazcan en un centro perinatal especializado o en su defecto que sean trasladados precozmente a un centro neonatal terciario.

El tratamiento considera todas las recomendaciones para el manejo y evaluación del recién nacido de muy bajo peso. La asistencia respiratoria se efectúa concordante con la fisiopatología de la enfermedad. Incluye el aumento de la FiO_2 , el uso de presión positiva continua y ventilación mecánica según el caso. La terapia con instilación de surfactante exógeno, es sin duda el avance terapéutico más significativo de la última década, en relación a la EMH. Hay surfactantes naturales y artificiales. Los primeros son extraídos de extractos de líquido amniótico de animales y los segundos son sintetizados incluyendo fundamentalmente los fosfolípidos del surfactante pero no sus proteínas. Diversos estudios han demostrado que tanto el uso de surfactante exógeno natural como artificial han resultado en una disminución significativa en la morbilidad y mortalidad de esta enfermedad. Lo más efectivo es usarlo en los pacientes con alta sospecha de EMH en las primeras 2 hrs de vida. En meta análisis de diversos estudios el surfactante natural se asoció con mejor sobrevida y menor incidencia de ruptura alveolar.

La presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) es una forma de ventilación no invasiva, usada como método de soporte respiratorio en recién nacidos (RN) enfermos. El objetivo básico, cuando se trata a un RN con alguna forma de CPAP, es proveer una baja presión de distensión de los pulmones y prevenir el colapso de los alvéolos y de la vía aérea terminal durante la espiración.

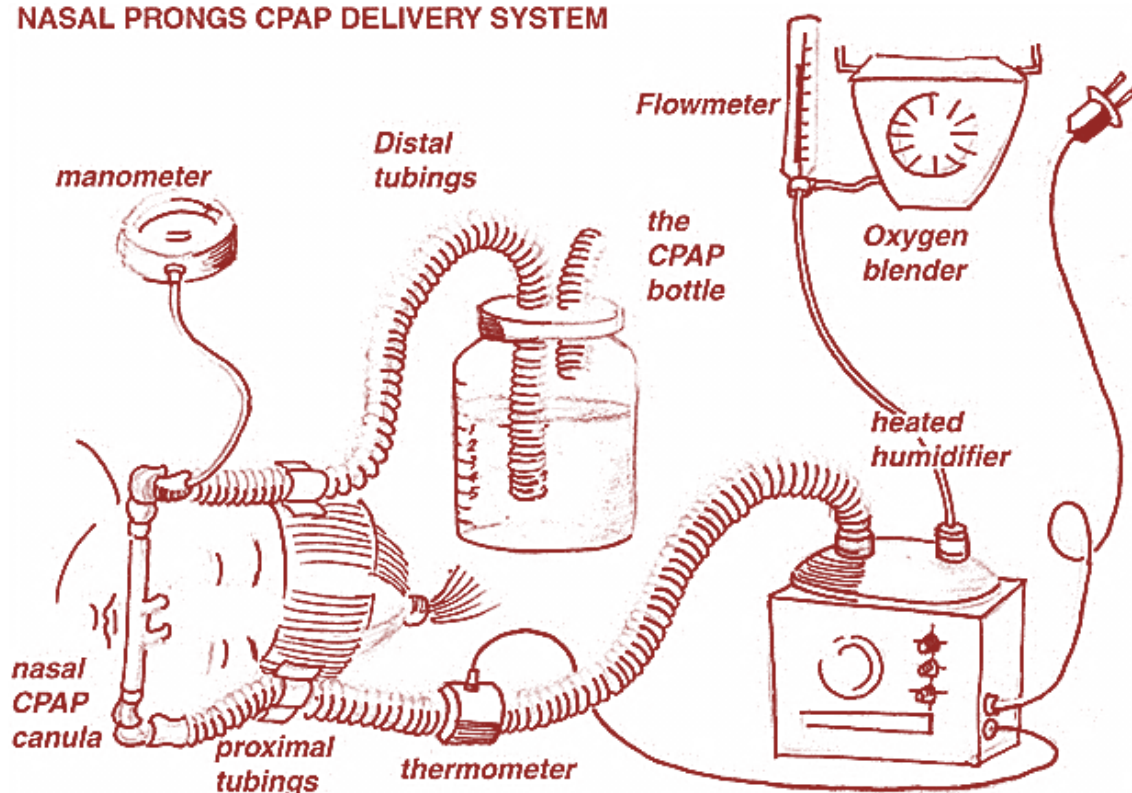
Sus efectos en la fisiología pulmonar incluyen: mejoría la oxigenación, aumento del volumen pulmonar, mejora la distensibilidad pulmonar, disminuye la resistencia espiratoria, conserva el surfactante, reduciendo la formación de membranas hialinas y el colapso alveolar, disminuye la expresión de mediadores pro-inflamatorios, estabiliza la pared torácica, estimula el crecimiento pulmonar y aumenta el diámetro de la vía aérea.

La forma como se puede generar una CPAP de flujo continuo, en el afectado consiste en enviar un gas generado de una fuente y dirigirlo contra la resistencia de la rama



espiratoria del circuito, esto se puede lograr usando un ventilador mecánico convencional, la válvula de Benveniste o un sistema sellado bajo agua, como el que se muestra en la siguiente imagen.

NASAL PRONGS CPAP DELIVERY SYSTEM



Como indicaciones a seguirse en la unidad de atención neonatal, se sugieren como parámetros de orientación, las siguientes:

- Ayuno total. Suspender la vía oral y colocación de sonda orogástrica.
- Indicar respaldo a 30° y mantener la cabeza en la línea media.
- Debe mantenerse la vía aérea permeable, aspirando secreciones con frecuencia.
- Ambiente térmico neutro: mantener la temperatura corporal entre 36.5° – 37°C con fuente de calor.
- Manipulación mínima.
- Monitoreo continuo de signos vitales.
- Balance hídrico y diuresis horaria.
- Suministrar líquidos intravenosos de 60-80 cc/Kg/día.
- Mantener glicemia entre 75 –100 mg/dl, con una infusión de dextrosa de 6-8 mg/Kg/min.
- Mantener un estado ácido – base, en los gases arteriales en rangos fisiológicos.
- Soporte ventilatorio de acuerdo a estado clínico del neonato:
 - Inicie con campana cefálica con una FiO₂ 40%.
 - Si no se dispone de campana cefálica, colocar un catéter nasal (bigotera) con oxígeno de 3 - 5 litros por minuto.
 - Si la dificultad respiratoria persiste, el valor en la escala de Silverman - Anderson o Downes es menor de 7 puntos, y el puntaje de gases arteriales es menor de 3 puntos, se debe colocar: CPAP nasal (Presión Positiva Continua de la Vía Aérea) con una presión de 4 - 5 cms. de H₂O y FiO₂ 60-80%.
 - Si la dificultad respiratoria persiste y el valor en la escala de Silverman - Anderson o Downes es mayor de 7 puntos y el puntaje de gases arteriales es mayor de 3 puntos,



debe realizarse intubación endotraqueal y ventilar al recién nacido, con monitoreo estricto.

Patologías asociadas a la EMH. Existe una variedad de patologías agudas y crónicas que se han asociado a la EMH. Entre las agudas cabe mencionar: ruptura alveolar, infección, ductus arterioso persistente, hemorragia intraventricular, hipertensión pulmonar. Es posible que con la prevención o tratamiento adecuado de la membrana hialina, ellas se puedan prevenir o atenuar.

La patología crónica que se asocia con más frecuencia a la EMH es la displasia broncopulmonar. A pesar de la mejoría del pronóstico de la EMH luego de la introducción del cuidado intensivo neonatal, ésta sigue siendo una de las principales causas de mortalidad neonatal. En el largo plazo, los recién nacidos sobrevivientes a la EMH, parecen tener una mayor frecuencia de enfermedades respiratorias durante los primeros años de vida.

TAQUIPNEA TRANSITORIA DEL RECIEN NACIDO (TTRN)

Concepto. Este cuadro clínico resulta de una alteración transitoria en la adaptación respiratoria neonatal. Se presenta como un cuadro de dificultad respiratoria caracterizado fundamentalmente por taquipnea, habitualmente de curso corto benigno y autolimitado. Es más frecuente en los recién nacidos de término o cercanos a término y nacidos por cesárea.

Etiopatogenia. Se piensa que esta enfermedad se debe a una demora en la reabsorción del líquido pulmonar normalmente presente en la vida fetal. La asociación a cesárea especialmente electiva, es porque durante el trabajo de parto se estimularía la reabsorción del líquido pulmonar, probablemente mediado por la secreción de catecolaminas.

Diagnóstico. Si bien existen hechos clínicos y radiológicos que caracterizan a la TTRN, éste debe ser un diagnóstico de exclusión. El diagnóstico diferencial es principalmente con enfermedad de membrana hialina, neumonía, cuadros post asfisia y cardiovasculares.

En el cuadro clínico de dificultad respiratoria destaca primordialmente la taquipnea. Los requerimientos de oxígeno son habitualmente bajos y son especialmente importantes para el diagnóstico diferencial. Cuando estos superan una FiO_2 de 0.4 se debe dudar del diagnóstico. Éste es un elemento fundamental para su diferenciación con una membrana hialina. El tórax presenta un diámetro anteroposterior normal o aumentado. La auscultación puede ser normal o bien el murmullo vesicular está algo disminuido. La evolución es habitualmente hacia la mejoría, dentro de las primeras 24 a 48 horas pudiendo en algunos casos tener una evolución algo más prolongada.

Radiografía. La radiología puede ser normal, o mostrar congestión vascular y líquido en las fisuras, y a veces en espacio pleural (pulmón húmedo).

Tratamiento. Se administra oxígeno para mantener una PaO_2 normal, según los requerimientos determinados por los gases en sangre. Se deja en régimen cero por boca mientras la FiO_2 esté cercana a 0,40 y la frecuencia respiratoria por sobre 70 /minuto.

SINDROME DE ASPIRACION DE MECONIO (SAM)

El síndrome de dificultad respiratoria por aspiración de meconio, es una complicación frecuente y a veces grave de la asfisia perinatal. Se presenta en recién nacidos cercanos al término de la gestación, especialmente en el RN postérmino. Su prevención depende de un buen control y manejo perinatal.

Etiopatogenia. La asfisia intrauterina estimula la motilidad gastrointestinal y la relajación del esfínter anal, provocando el paso de meconio al líquido amniótico. Esto es



poco frecuente antes de las 37 semanas de gestación. Con menos de 34 semanas el esfínter anal no se relaja con la asfixia. La hipoxemia induce también a que el feto haga esfuerzos respiratorios profundos, produciéndose la aspiración de líquido amniótico con meconio en las vías aéreas superiores. En el momento de nacer, como consecuencia de las primeras respiraciones, es cuando se produce el mayor riesgo de aspirar líquido amniótico meconial. El meconio es aspirado a bronquios, bronquiolos y alvéolos, impactándose en diversos niveles de las vías aéreas más fina. Esto ocurre especialmente si el meconio es espeso. El resultado es un cuadro respiratorio obstructivo con atrapamiento de aire, alteración de la estabilidad alveolar y una reacción inflamatoria de éste. El atrapamiento de aire, es una de las causas de la alta incidencia de neumotórax que presenta este cuadro. En alrededor de un 50% de los casos, la insuficiencia respiratoria se asocia y complica con un grado importante de hipertensión pulmonar. La circulación vuelve a presentar cortocircuitos de derecha a izquierda, a través del foramen oval y o ductus produciéndose una hipoxemia, que no responde bien al aumento de la fracción inspirada de oxígeno, lo que agrava el cuadro clínico y dificulta su tratamiento. La mecánica ventilatoria se altera: hay un aumento de la resistencia de la vía aérea, aumento de la capacidad residual funcional por el atrapamiento de aire, disminución de la distensibilidad pulmonar y compromiso de la relación ventilación/perfusión. El resultado es un cuadro de dificultad respiratoria con hipoxemia e hipercapnia.

Cuadro clínico. Generalmente se trata de un recién nacido a término o post término, a veces PEG, con antecedente de asfixia perinatal certificada por los antecedentes de líquido amniótico con meconio, alteración de los latidos cardiorrespiratorios y depresión cardiorrespiratoria al nacer que ha requerido de reanimación. El recién nacido puede presentar impregnación de la piel y el cordón umbilical con meconio. Precocamente hay polipnea y signos de dificultad respiratoria: retracción costal, quejido y aleteo nasal. El tórax se aprecia abombado con aumento de su diámetro antero-posterior. Hay cianosis marcada, que habitualmente al inicio del cuadro responde a un aumento de la fracción inspirada de oxígeno, salvo que se complique de hipertensión pulmonar grave. A la auscultación puede haber disminución del murmullo vesicular y estertores húmedos. Hay que considerar y detectar la presencia de otras complicaciones de la asfixia, que requerirán tratamiento específico como la encefalopatía hipóxico-isquémica, la insuficiencia renal, el shock cardiogénico y alteraciones de la coagulación.

Diagnóstico. Generalmente claro si se consideran cuidadosamente la historia y los signos clínicos mencionados.

Radiografía de tórax antero-posterior y lateral. Ésta muestra opacificaciones irregulares de aspecto nodular o cordonal, que siguen la distribución del árbol bronquial junto a zonas de hiperinsuflación. Los diafragmas están a veces aplanados. Es importante descartar la presencia de neumotórax.

Gases arteriales. Los gases arteriales evidenciarán el grado de insuficiencia respiratoria. El control seriado de ellos c/4-8 hrs según necesidad, es clave para proporcionar oportunamente el tratamiento adecuado, evaluar su eficacia y la evolución de la enfermedad.

Hemograma completo. Es importante para tener valores de hematocrito y detectar una posible infección. El meconio es un buen caldo de cultivo.

Otros exámenes que deberán practicarse, según los problemas adicionales y la evolución que presente un paciente con asfixia y aspiración de meconio, son: Glicemia y calcemia, isoenzimas cardíacas y cerebrales, cultivo de sangre y secreción bronquial, pruebas de coagulación, ecografía cerebral, ecocardiografía si se sospecha una hipertensión pulmonar importante.



Prevención y Tratamiento.

La prevención considera dos aspectos:

El buen control del embarazo y parto, que incluye todos los métodos para detectar y tratar oportunamente la asfixia perinatal. Se debe evitar el embarazo prolongado. Estas medidas han demostrado disminuir la incidencia de aspiración de meconio. La buena integración perinatal es clave para el buen manejo de este problema. El servicio de Obstetricia debe avisar oportunamente al de Neonatología, para que se implemente con anticipación la atención oportuna y especializada que requieren estos niños al nacer. En especial alguien con entrenamiento en reanimación con intubación endotraqueal.

La buena atención del recién nacido al nacer. La aspiración oportuna del meconio al nacer debe efectuarse de acuerdo a las pautas establecidas. Ésta, en muchos casos previene o atenúa la dificultad e insuficiencia respiratoria, por aspiración de meconio.

Los recién nacidos con este problema, deben ser derivados a una Unidad de Cuidados Intensivos. El ideal es que nazcan en un Centro perinatal que cuente con estas facilidades. En caso contrario deben ser trasladados precozmente antes de que se descompense la insuficiencia respiratoria, o se produzcan complicaciones. Mientras se espera el traslado, el niño debe quedar en un ambiente térmico neutral con régimen 0 y oxigenoterapia con soporte ventilatorio según la gravedad que presenta. El tratamiento oportuno de la hipoxemia y la acidosis, son importantes para evitar el agravamiento de una posible hipertensión pulmonar.

NEUMONÍA NEONATAL

Incidencia y etiopatogenia. El pulmón, es el órgano que con mayor frecuencia se compromete en infecciones que se desarrollan en las primeras 24 horas de vida. El 90% de las infecciones fatales están acompañadas de compromiso respiratorio. La vía de infección neonatal es habitualmente ascendente, asociada a ruptura de membranas, pero puede ocurrir con membranas intactas, al contaminarse el recién nacido con la flora genital y/o anal materna, durante su paso por el canal del parto. La otra forma frecuente de infecciones de la vía respiratoria es la nosocomial, en recién nacidos hospitalizados especialmente prematuros.

El recién nacido, tiene gran susceptibilidad a desarrollar infecciones pulmonares por sus características anatómicas y limitaciones en la inmunidad. Los agentes microbianos más frecuentes son:

En las infecciones neonatales bacterianas: el Streptococcus grupo B, la E. coli, y la Listeria.

En las infecciones neonatales virales: el Herpes simplex, Citomegalovirus, Rubéola, virus de la Influenza, Adenovirus y Echovirus.

Después de los primeros días, aparecen gérmenes nosocomiales como: Klebsiella, Pseudomona, Enterococcus, Staphylococcus y E. coli. También el Citomegalovirus, el Herpes tipo II, el Ureaplasma y el Pneumocystis Carinii, han sido identificados como agentes causales en neumopatías tardías, que pueden dar cuadros similares a la displasia broncopulmonar.

La Cándida albicans, complica a prematuros que reciben alimentación parenteral y antibióticos de amplio espectro, o que han sido sometidos a cirugía intestinal.

La Chlamydia trachomatis, un organismo que frecuentemente produce conjuntivitis neonatal, puede causar una neumopatía de aparición tardía (2 a 12 semanas de vida), a pesar de su adquisición perinatal

Diagnóstico. Los síntomas fundamentales son polipnea, quejido y cianosis, que se agravan rápidamente en ausencia de tratamiento. Las apneas precoces son sugerentes de infección neonatal. Los estertores crepitantes y disminución del murmullo vesicular,



característicos del lactante, no son frecuentes de encontrar en el recién nacido. La presencia de acidosis metabólica sin una etiología clara y la tendencia al shock, también son sugerentes de una infección.

La radiografía de tórax, puede revelar áreas de infiltración pulmonar, condensaciones y/o derrames pleurales. Sin embargo, con frecuencia se ven de atelectasia y broncograma aéreo, indistinguibles de una enfermedad de membrana hialina.

Los cultivos de secreciones de vías aéreas, orientan sobre el agente etiológico cuando se efectúan mediante aspiración traqueal precoz, (en las primeras horas de vida). Los hemocultivos positivos en presencia de una radiografía alterada, confirman el diagnóstico. El hemograma puede mostrar leucocitosis o leucopenia y desviación a la izquierda. Estos cambios, pueden también aparecer en casos de asfixia perinatal o en otras situaciones de stress. Más allá de la primera semana de vida, los cambios en el hemograma son más específicos de infección.

Tratamiento. Estos niños requieren ser tratados en Unidades de Cuidado Intensivo (UCI). Su tratamiento incluye: medidas generales de control de sus signos vitales y estabilidad del medio interno (gases en sangre, glicemia, calcemia, hematocrito). Muchos de ellos requieren soporte ventilatorio y hemodinámico con drogas vasoactivas. El tratamiento específico debe ser orientado según el agente causal.

En la sospecha de infección neonatal bacteriana, se debe iniciar precozmente el tratamiento antibiótico previo toma de cultivos. En caso de ser referido a una unidad especializada debe iniciarse previo, tomas de cultivos antes del traslado a ésta. El esquema usado de acuerdo a los gérmenes más frecuentes, es: ampicilina y un aminoglucósido, los cuales se modificarán si es necesario al identificar el germen o según la respuesta clínica.

PROBLEMAS RESPIRATORIOS CONDICIONADOS POR TRASTORNOS DE LA CIRCULACION PULMONAR.

Los dos problemas más relevantes que alteran la circulación pulmonar son la Hipertensión Pulmonar Persistente y el Ductus Arterioso Persistente.

HIPERTENSION PULMONAR PERSISTENTE (HPP).

Concepto. Se caracteriza por una alteración en el paso de la circulación fetal a la neonatal. La presión de la arteria pulmonar y la resistencia vascular pulmonar se mantienen alta como ocurre en el periodo fetal, lo que se traduce en hipoperfusión pulmonar y cortocircuitos de derecha a izquierda, a través del ductus y foramen oval. Clínicamente, esto se manifiesta por cianosis e hipoxemia que no responden al aumento de la fracción inspirada de oxígeno. Este cuadro puede presentarse como condición aislada (HPP idiopática), pero lo más frecuente es que se asocie a otras patologías, especialmente a la asfixia y aspiración de meconio.

Etiopatogenia. El rol central en la conversión de la circulación fetal a neonatal, está dado por el descenso de la resistencia y presión de la arteria pulmonar, en las horas inmediatas al nacimiento.

Factores que predisponen a esta situación son: hipoxia crónica y aguda, acidosis e hipercapnia, uso prenatal de inhibidores de las prostaglandinas en la madre para frenar el parto prematuro, falta de desarrollo anatómico en casos de hipoplasia pulmonar de diversas etiologías: Hernia diafragmática, S. de Potter. Síndromes de dificultad respiratoria, especialmente por aspiración de meconio.

En la anatomía patológica de niños con HPP se ha encontrado un aumento de la capa media muscular de las arteriolas pulmonares, y una extensión anormal de la capa muscular en las arterias intraacinares. Este hecho se ha aducido como explicación a la gran sensibilidad y labilidad de la vasculatura pulmonar, que tienen estos niños frente a



la hipoxia, acidosis y factores que actúa sobre ella. Leves episodios de hipoxemia, se traducen en cambios importantes en la presión de la arteria pulmonar y en los requerimientos de oxígeno.

Diagnóstico.

- Cuadro clínico. En la mayoría de los casos se trata de un recién nacido a término con antecedente de asfixia perinatal y aspiración de meconio. También puede presentarse como entidad aislada en RNT. En estos casos, se ha encontrado una asociación con antecedentes de hipoxia crónica fetal o ingestión de antiprostaglandínicos por la madre. Se presenta también asociada a hipoplasia pulmonar, a neumonía neonatal y a membrana hialina. Por último en algunos casos, se presenta como consecuencia de una falla cardíaca resultado de una injuria isquémica.

El signo clínico cardinal, es: la aparición de dificultad respiratoria asociada con cianosis a partir de las primeras 6 a 12 horas del nacimiento, con la particularidad que la cianosis no mejora significativamente a la administración de oxígeno. Hay una gran labilidad de la PaO_2 aún sin variar significativamente la FiO_2 . Pequeñas disminuciones de ésta, pueden producir a veces bajas muy grandes en la PaO_2 difíciles de recuperar. Si se asocia a patología pulmonar, se encontrarán los signos propios de ésta. Pueden también existir signos de falla cardíaca.

La signología no es específica, y puede ser difícil evaluar cuando hay una patología pulmonar asociada. En algunos casos, especialmente en la forma idiopática, es indispensable hacer el diagnóstico diferencial, con una cardiopatía congénita.

- Exámenes de laboratorio. Para precisar diagnóstico, ayudan los siguientes exámenes:

- PaO_2 inferior a 100-150 mm Hg respirando 100% de Oxígeno.

- PaO_2 o $TcPO_2$ pre-ductal más baja que la post-ductal.

- Prueba de la hiperoxia. Al paciente se le administra FiO_2 al 100% por 5 a 10 minutos, posteriormente la PaO_2 es comparada con la PaO_2 obtenida previamente. Un incremento en la PaO_2 >150 mmHg sugiere enfermedad parenquimatosa pulmonar, pero si la PaO_2 no aumenta y el neonato persiste hipoxémico (PaO_2 <50 mmHg) esto probablemente se debe a un shunt verdadero de derecha a izquierda y el diagnóstico diferencial se limita a cardiopatía congénita cianógena e HPPRN.

- Diferencia de oxigenación pre y post ductal. En la HPPRN puede producirse un cortocircuito en el AO, el CA, o ambos. Cuando el cortocircuito ocurre exclusivamente en el CA los gases sanguíneos arteriales extraídos pre ductalmente (arteria radial derecha o temporal derecha) son mayores que los gases post ductales (umbilical o extremidades inferiores). Una diferencia mayor de 15-20 mmHg debe considerarse significativa; una prueba negativa no excluye el diagnóstico pues el cortocircuito a nivel de aurículas no produce esta diferencia (40% de los casos). Como alternativa, puede usarse el oxímetro de pulso con un sensor colocado en el pulgar derecho (preductal) y otro en el dedo grande del pie izquierdo (postductal). Una saturación mayor del 10% preductal que la postductal, sugiere un cortocircuito de derecha a izquierda por el conducto arterioso.

- Prueba de hiperventilación-hiperoxia. Con FiO_2 al 100% se hiperventila al neonato hasta llegar a una $PaCO_2$ crítica por lo general de 20 a 25 mm Hg, si se produce un aumento acelerado en la PaO_2 al disminuir la $PaCO_2$ se infiere que existe HPPRN. Un incremento de la PaO_2 de más de 40 mmHg o de la saturación transcutánea de más del 15% en respuesta a la hiperventilación sugiere este síndrome, mientras que una prueba negativa apoya cardiopatía congénita cianógena. El peligro de ésta técnica es que frecuentemente conduce a un tratamiento con hiperventilación constante, con los riesgos consecuentes de la exclusión de otras modalidades terapéuticas, lo que puede evitarse si



se hiperventila manualmente al paciente con bolsa y máscara, con diferentes frecuencias y presiones para saber que combinación es la que proporciona mayor oxigenación.

- Radiografía de tórax. Cuando hay patología pulmonar, mostrará los signos particulares de la enfermedad asociada. En la forma idiopática, mostrará campos pulmonares libres y más oscuros, por la disminución del flujo pulmonar. En los casos de falla ventricular izquierda, hay congestión venosa pulmonar.

- La Ecocardiografía con Doppler, es el examen más importante para el diagnóstico. Muestra los cortocircuitos de derecha a izquierda a través del ductus y foramen oval; excluirá en la mayoría de los casos, la presencia de alteraciones estructurales del corazón, que es el diagnóstico diferencial más importante.

- Cateterismo cardíaco. Está indicado cuando se sospecha una cardiopatía congénita, que no se ha podido descartar con la ecocardiografía.

Prevención. Deben tenerse en cuenta, todos los factores que aumentan la resistencia y la presión de la circulación pulmonar, pre y post natales:

- Buen cuidado prenatal, para evitar o tratar la hipoxia fetal. No usar antiprostaglandínicos en síntomas de parto prematuro.

- En el período postnatal, debe cuidarse de los siguientes aspectos: si hay asfixia, efectuar una buena reanimación al nacer y prevenir la aspiración de meconio en la forma indicada. Evitar la hipoxemia y la acidosis. Identificar y corregir las siguientes alteraciones: hipoglicemia, hipocalcemia y poliglobulia. Mantener un ambiente térmico neutral. Estas medidas tienen un carácter un tanto preventivo, pero una vez instalado el cuadro de HPP deben estar consideradas como parte del tratamiento.

Tratamiento.

Ésta orientado a evitar o corregir los factores, que aumenten la RVP y cuidar de mantener una buena presión arterial sistémica. Además se usan medidas que produzcan vasodilatación pulmonar.

Corrección de factores que aumentan la presión en la circulación pulmonar. Mantener una PaO_2 en el rango alto del margen normal y un Ph en los alrededores de 7.40. Considerar todos los factores ya mencionados, que pueden aumentar la presión de la arteria pulmonar. Mencionamos especialmente el frío, y evitar la manipulación frecuente del niño.

Ventilación Mecánica y Óxido Nítrico. Hay diversas técnicas de ventilación mecánica que se han usado con cierto éxito. Actualmente éstas han sido reemplazadas por el uso de Óxido Nítrico (NO) inhalatorio, que produce vasodilatación selectiva del territorio vascular pulmonar. Se usa con ventilación mecánica convencional, y cuando ésta no resulta, combinado con ventilación de alta frecuencia. Hay estudios concluyentes respecto al éxito de esta terapia. Éste es variable según la patología asociada.

Parálisis muscular y sedación. Han demostrado ser de gran ayuda para estabilizar la oxigenación. En estos niños, tanto la lucha contra el ventilador como los estímulos dolorosos, afectan mucho más la oxigenación que en otras patologías.

Evitar o corregir la hipotensión sistémica. Según sea la causa, se administrará volumen o drogas del tipo de la Dopamina o Dobutamina. La Dopamina tiene efectos diferentes según la dosis. También en su tratamiento farmacológico se emplean como recurso los vasodilatadores como las prostaglandinas, nitroprusiato, milrinona, sildenafil, pero en general por no ser vasodilatadores selectivos pulmonares y asociar efectos sistémicos secundarios, su empleo queda a consideración de cada situación particular.

Uso de membrana de oxigenación extracorpórea. Con esto se deja a los pulmones en reposo por algunos días y permite una buena oxigenación hasta que se recuperen. Es un procedimiento de alta complejidad costo y riesgos que se realiza actualmente en algunos



centros de Cuidado Intensivo Neonatal en USA. Con la introducción del NO inhalatorio son menos los RN que requieren de esta terapia.

PERSISTENCIA DEL DUCTUS ARTERIOSO (PDA)

Concepto y fisiopatología. El ductus arterioso es un vaso sanguíneo propio de la circulación fetal, que comunica el tronco de la arteria pulmonar con la aorta descendente. Durante la vida fetal, permite que la mayor parte del débito del ventrículo derecho, se dirija a la aorta, ya que la presión de la arteria pulmonar es mayor que la de ésta última. Esta función es normal e indispensable para la circulación fetal.

Histológicamente, el ductus es un vaso con características únicas distintas a las demás arterias. Tiene una túnica media pobre en fibras elásticas y rica en fibras musculares lisas dispuestas en forma helicoidal, que le permiten contraerse y dilatarse.

La permeabilidad del ductus en la etapa fetal, está condicionada por la baja presión parcial de oxígeno y un alto nivel de prostaglandinas vasodilatadoras del tipo E.

El ductus arterioso se cierra normalmente en la mayoría de los RNT entre la 24 y 48 hrs de vida, y a las 72 hrs de vida lo habitual es que esté funcionalmente cerrado en todos los niños de término normales. En los prematuros éste es más tardío, especialmente cuando presenta patología pulmonar. Este proceso está comandado por los cambios hemodinámicos neonatales y más específicamente: por la acción constrictora del oxígeno y el descenso de las prostaglandinas tipo E. Este cierre es funcional, pudiendo reabrirse en condiciones de hipoxia y acidosis. El cierre anatómico se completa entre las 2 y 8 semanas de vida en la mayoría de los casos.

Incidencia. La persistencia del ductus está relacionada fundamentalmente con la prematuridad, aumentando en proporción inversa a la edad gestacional. La sensibilidad del ductus para contraerse frente a la PaO_2 es menor a menor edad gestacional, así como es mayor para vasodilatarse con las prostaglandinas E. La mejoría en la sobrevida de los niños de muy bajo peso, ha aumentado el número de casos con ductus persistente, haciendo más relevante el problema. El uso de la ecocardiografía bidimensional con Doppler, ha permitido diagnosticar casos en que no se ausculta soplo.

El hallazgo de PDA en un RNT, está generalmente asociado a un defecto anatómico del ductus o de otras partes del corazón.

Otros factores que influyen en la persistencia del ductus en los prematuros, son la presencia de enfermedades respiratorias agudas, especialmente la enfermedad de membrana hialina, la excesiva administración de líquidos y la altura sobre el nivel del mar. En poblaciones que viven a más de 4500 m la persistencia del ductus aumenta 30 veces.

La persistencia del ductus altera la mecánica pulmonar y el intercambio gaseoso, como resultado de una insuficiencia cardíaca izquierda.

Cuadro Clínico. La historia habitual, es la de un prematuro de muy bajo peso que con frecuencia tiene una membrana hialina, por lo cual está en ventilación mecánica y que en el curso de los primeros 3 días de vida presenta un soplo sistólico de eyección, menos frecuente continuo, que se ausculta mejor en la región infraclavicular izquierda y borde paraesternal superior izquierdo, que con frecuencia se irradia al dorso. Su intensidad puede variar en poco tiempo, de un día a otro.

La aparición del ductus puede ir acompañado de los siguientes signos: Precordio hiperactivo, el latido cardíaco se aprecia por el movimiento de la región precordial en forma muy característica, taquicardia de más de 170/min. Pulsos saltones en la región postductal, el pulso es fácil de auscultar en distintas arterias, a veces se siente el latido cardíaco en la palma de la mano del RN. Taquipnea de más de 60/min. Apnea. Agravamiento de un prematuro en ventilación mecánica que estaba en mejoría.



Aparecen retención de CO₂ y aumento de los requerimientos de O₂ y de los parámetros ventilatorios.

La radiografía de tórax puede mostrar cardiomegalia y signos de congestión pulmonar. La ecocardiografía bidimensional con Doppler, confirma el diagnóstico y permite apreciar la magnitud del flujo a través del DA.

La presencia de signos asociados, en especial el requerimiento de ventilación mecánica, indica el grado de significación hemodinámica del ductus. En los prematuros de menos de 1.000g, éste siempre adquiere significancia hemodinámica.

Tratamiento. Medidas generales: adecuada oxigenación y apoyo ventilatorio. Mantener un hematocrito entre 40 y 45%. Restricción de líquidos. Ésta es una medida que debe considerarse en todos los prematuros de muy bajo peso en los primeros días de vida.

Medidas específicas. Indometacina. La eficacia del cierre farmacológico del DA con inhibidores de las prostaglandinas ha sido comprobada en numerosos estudios. El más utilizado es la Indometacina cuya administración se deberá de realizar en las unidades de atención neonatal.

BIBLIOGRAFÍA:

COTO-COTALLO GD, LOPEZ-SASTRE J, FERNÁNDEZ-COLOMER B. y cols.: RECIÉN NACIDO A TERMINO CON DIFICULTAD RESPIRATORIA: ENFOQUE DIAGNOSTICO Y TERAPEUTICO. En: PROTOCOLOS DE NEONATOLOGÍA. Asociación Española de Pediatría. Sociedad Española de Neonatología. 2ª. Ed. 2008. Cap. 30 pps: 287-304

LÓPEZ DE HEREDIA-GOYA J. VALLS-I-SOLER A.: SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA. En: PROTOCOLOS DE NEONATOLOGIA. Asociación Española de Pediatría. Sociedad Española de Neonatología. 2ª Ed. 2008 Cap. 31 pps: 305-310

JASSO-GUTIERREZ L.: SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA EN EL RECIEN NACIDO. Programa de Actualización Continua (PAC P-1) Parte B, Libro 3. Academia Mexicana de Pediatría, A. C.

JIMENEZ R. FIGUERAS J. BOTET F.: INSUFICIENCIA RESPIRATORIA EN EL RECIEN NACIDO (neumopatías neonatales) en: CRUZ, M.: TRATADO DE PEDIATRIA. 7ª Ed. Vol. 1 ESPAXS cap. 12 pps: 158-178

STAHLMAN MT.:TRASTORNOS RESPIRATORIOS AGUDOS EN EL RECIEN NACIDO. En: AVERY GB: NEONATOLOGIA Fisiopatología y manejo del recién nacido. 3ª. Ed. PANAMERICANA cap. 22 pps: 430-57

VILLANUEVA-GARCIA D. YUNES-ZÁRRAGA JL.: INSUFICIENCIA RESPIRATORIA NEONATAL. Programa de Actualización Continua en neonatología. PAC neonatología-1. Federación Nacional de Neonatología de México, A. C.

TAPIA JL. VENTURA-JUNCÁ P.: PROBLEMAS RESPIRATORIOS DEL RECIEN NACIDO. En: Manual de Pediatría. Universidad de Chile. 2003. Neonatología. cap. 11

GOMELLA TL: NEONATOLOGY. Fifth ed. Section IV Diseases and disorders. Chap. 74 pulmonary diseases. Pps: 524-52

CLOHERTY JP. STARK A.: MANUAL OF NEONATAL CARE. FOURTH EDITION. Lippincott-Raven. Chap24. Respiratory Disorders pps: 329-91

MORLEY C, DAVIS P. Continuous positive airway pressure: current controversies. Curr Opin Pediatr. 2004 Apr;16(2):141-5.

SUBRAMANIAM P, HENDERSON-SMART DJ, DAVIS PG. Prophylactic nasal continuous positive airways pressure for preventing morbidity and mortality in very preterm infants. Cochrane Database Syst Rev. 2005 Vol 3.

SEKAR KC, CORFF KE. To tube or no tube babies with respiratory distress syndrome. Journal of perinatology (2009) 29, S68-S72; doi: 10.1038/jp.2009.28



CUESTIONARIO

DIFICULTAD RESPIRATORIA NEONATAL

-Membrana hialina, aspiración de meconio, taquipnea transitoria-

1. Mencione los periodos del desarrollo pulmonar y sus periodos de aparición
2. ¿Cuál es la función de la respiración fetal?
3. ¿Cuál es la relación normal de lecitina/esfingomielina y a partir de las cuántas semanas se sintetizan?
4. Relate la forma cómo evoluciona la dificultad respiratoria en el caso de la membrana hialina
5. Anote el esquema de manejo esteroideo para evitar la posibilidad de enfermedad de membrana hialina
6. Causa que genera la presencia de taquipnea transitoria del recién nacido
7. Relate cuál es la evolución de la dificultad respiratoria en la taquipnea transitoria y su tratamiento
8. Describa la forma como se genera el cuadro de aspiración de meconio
9. Investigue y anote cuáles son las complicaciones respiratorias que puede presentar el síndrome de aspiración de meconio
10. Relacione cuáles son características del recién nacido de acuerdo a las primeras tres causas de dificultad respiratoria.

DIFICULTAD RESPIRATORIA (2)

1. Señale la forma de adquirir los gérmenes para el desarrollo de neumonía neonatal
2. Agente capaz de producir conjuntivitis y neumonía en etapa neonatal
3. ¿cuáles son los signos presentes para sospechar de neumonía neonatal?
4. El tratamiento de la neumonía neonatal incluye de medicamentos:
5. Explique en qué consiste la hipertensión arterial pulmonar persistente
6. ¿cuál es el signo clínico cardinal para sospechar de hipertensión arterial pulmonar persistente?
7. El momento del cierre del conducto arterioso normalmente es:
8. ¿Cuáles son los factores que influyen para mantener al conducto arterioso permeable y cuáles lo pueden llegar a cerrar?
9. Nombre las características clínicas para sospechar persistencia del conducto arterioso como causante de dificultad respiratoria



10. Investiga la dosis de indometacina y su vía de administración, así como el momento adecuado para administrarla en pacientes con dificultad respiratoria por conducto arterioso.

ENLACES.

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/overview-of-neonatal-respiratory-distress-disorders-of-transition>
<http://www.aafp.org/afp/2007/1001/p987.pdf>
<http://pedsinreview.aappublications.org/content/31/12/487.full.pdf+html>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMHT0022898/>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2666857/>
<http://homini-lupus.webcindario.com/SALAM.pdf>
<http://cdn.intechopen.com/pdfs-wm/44446.pdf>
<http://emedicine.medscape.com/article/978865-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/898437-overview#showall>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2843001/>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2009/sp095f.pdf>

Casos clínicos

<https://www.hawaii.edu/medicine/pediatrics/pedtext/s03c06.html>
http://www.researchgate.net/profile/Karen_Choong/publication/7608169_Neonatal_persistent_pulmonary_hypertension_treated_with_milrinone_four_case_reports/links/0deec520299fbc5f63000000.pdf?disableCoverPage=true
<http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2008/sp086e.pdf>
http://www.mccoypress.net/jpmfh/docs/2012-1208_tachypnea.pdf

Video

http://www.docvid.com/pedineonatology.php#4_2
http://www.docvid.com/pedineonatology.php#4_3
https://www.youtube.com/watch?v=VKDHcE_xcsY
http://www.docvid.com/pedineonatology.php#4_0
http://www.docvid.com/pedineonatology.php#4_1



INTERPRETACIÓN DE GASES EN SANGRE

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Adquirir el conocimiento bioquímico básico, para conocer las condiciones normales y alteraciones relacionadas en el equilibrio de gases en sangre.

Específicos.

- Conocer los aspectos bioquímicos básicos que generan y regulan el estado ácido-base del organismo
- Relacionar la función particular del sistema respiratorio, sanguíneo y renal en el control gasométrico
- Identificar los factores primarios que pueden generar alteraciones del equilibrio ácido-base y sus compensaciones metabólicas correspondientes
- Conocer el concepto y la importancia que representa la existencia de la brecha aniónica
- Identificar los valores normales de concentraciones séricas de los elementos más representativos, para la interpretación de los gases en sangre
- De acuerdo a sus variantes de valores y compensaciones relacionadas, adquirir la destreza para interpretar de forma correcta los valores de una gasometría arterial
- De acuerdo a patologías específicas, adquirir la capacidad para establecer tratamientos correspondientes a las alteraciones gasométricas.



INTERPRETACION DE GASOMETRÍA ARTERIAL.

Recordatorio bioquímico.

La concentración real de hidrogeniones (H^+) en sangre es baja. El 99% de ellos están bajo la forma de ácido carbónico, ácido débil que es considerado como el ácido normal del plasma, ya que el CO_2 , producto final del metabolismo aeróbico es en potencia ácido carbónico.

Los iones hidrogeno del organismo provienen tanto de la dieta, como del metabolismo aeróbico y anaeróbico. El metabolismo normal, produce entre 50 a 70mEq/día de hidrogeniones en forma de ácidos fijos o no volátiles, cantidad igual que el organismo elimina a través de la vía renal.

En el ciclo aeróbico el ácido pirúvico, se transforma en acetilcoenzima A, que es el medio de entrada al ciclo de Krebs o del ácido cítrico, para producir energía (ATP) y como productos finales CO_2 y H_2O . La hidratación final del CO_2 produce ácido carbónico (H_2CO_3).

La oxidación del ácido pirúvico en las mitocondrias a partir del ciclo de Krebs, produce 38 moléculas de ATP (304calorías). En el citoplasma, se consume del 10 a 20% del oxígeno que ingresa al organismo por medio de la respiración, para la oxidación de la glucosa en el ciclo de Warburg-Dickens, con producción de 36 moléculas de ATP (288calorías) más 6 moléculas de CO_2 .

En los ciclos aeróbicos se producen dos ácidos: pirúvico y principalmente el carbónico (ácido volátil).

Las proteínas y las grasas, siguen el mismo camino en el ciclo de Krebs después de la hidrólisis del glicerol, el cual se transforma en ácido pirúvico.

El ciclo de Embden Meyerhof o ciclo anaeróbico, entra en acción en estados de hipoxia, con producción de energía mínima (2 moléculas de ATP= 16 calorías). Con ausencia del oxígeno, el ácido pirúvico es reducido a ácido láctico favorecido ante la presencia de la deshidrogenasa láctica, formando acidosis láctica.

Bajo condiciones de glucosa deficiente para la obtención de energía, el organismo metaboliza los triglicéridos y se desdoblan sus componentes en glicerol y ácidos grasos, estos últimos se transforman en acetilcoenzima A, que ante la ausencia del ácido oxalacético, no entra al ciclo de Krebs y se transforma en ácido acetoacético, betahidroxibutírico y acetona mejor conocidos como cuerpos cetónicos, produciendo cetosis.

A partir del metabolismo de los fosfolípidos, se obtiene ácido fosfórico; y del metabolismo de las proteínas con aminoácidos sulfurados, el ácido sulfúrico.

En conclusión, a partir del metabolismo se obtienen los siguientes productos ácidos:

- Fijos o no volátiles: láctico, pirúvico, fosfórico, sulfúrico, cuerpos cetónicos.
- Como ácido volátil el ácido carbónico.

Una vez producidos o ingeridos los hidrogeniones, son trasladados a la circulación sanguínea, para posteriormente ser eliminados por los órganos encargados de tal función: pulmón y riñón. Antes de su eliminación, tiene que ser neutralizados por sistemas amortiguadores del organismo, que tienen capacidad de resistir cambios en la concentración de los mismos al añadirles ácidos o bases fuertes, transformándolos en ácidos o bases débiles, de poco poder de disociación o ionización, evitando cambios bruscos en el pH que ponga en peligro la vida del paciente. Los mecanismos transformadores están constituidos por “pares buffer”: ácidos o bases débiles encargados de neutralizar a los ácidos o bases fuertes.

El principal sistema amortiguador extracelular, es el formado por: bicarbonato/ácido carbónico (HCO_3^-/H_2CO_3), el cual constituye la base para la determinación del pH



sanguíneo. Este sistema es controlado por los dos órganos más importantes, que intervienen en la regulación del equilibrio ácido/base: los pulmones y los riñones.

Mecanismo de acción. En caso de presencia de un ácido fuerte, no volátil como el ácido láctico, participa el bicarbonato del par buffer para transformarlo en ácido carbónico que es un ácido débil, volátil de fácil eliminación por la vía respiratoria: $\text{H}^+ - \text{Lactato} + \text{NaHCO}_3 = \text{Lactato de sodio} + \text{H}_2\text{CO}_3$. El ácido carbónico de esta reacción, a nivel pulmonar se transforma en H_2O y CO_2

Si el incremento es de base fuerte, el ácido carbónico se encarga de su amortiguación, transformándolas en bases débiles de acuerdo a la siguiente reacción: $\text{NaOH} + \text{H}_2\text{CO}_3 = \text{H}_2\text{O} + \text{NaHCO}_3$. El bicarbonato de sodio resultante se incorpora a la reserva alcalina.

La participación de un compuesto del par buffer, da como resultado la formación del otro y viceversa.

Existen otros mecanismos de amortiguación en diferentes niveles, como son: la amortiguación por los grupos terminales de las proteínas, en sus grupos amino y carboxilo. El sistema de fosfato monosódico y disódico, el sistema de Hb/OxiHb

Mecanismos de eliminación respiratoria.

A nivel tisular. Considerando que el CO_2 es en potencia ácido carbónico, debe de ser amortiguado en su transporte hacia el pulmón para evitar cambios importantes en el pH sanguíneo. El CO_2 es el principal producto de desecho del metabolismo aeróbico, y el órgano que se encarga de mantener su equilibrio entre su producción y su eliminación, es principalmente el pulmón. El ácido carbónico resulta de la hidratación del bióxido de carbono: $\text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2 = \text{H}_2\text{CO}_3$, a nivel del eritrocito en mayor proporción por la anhidrasa carbónica. Este ácido carbónico se disocia en $\text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$. Al entregarse el oxígeno de la hemoglobina, queda libre su radical para tomar el radical libre y formar Hb ácida; y el potasio que formaba parte de la molécula de Oxihemoglobina potásica, se combina con el radical HCO_3^- para formar el bicarbonato de potasio (KHCO_3). La afinidad del Cl^- por el K^+ desplaza la molécula del KHCO_3 formando cloruro de potasio (KCl) y HCO_3^- libre. La disminución de Cl^- intracelular, crea el gradiente para su entrada del plasma a partir del NaCl dejando libre al Na^+ ; y el bicarbonato, de acuerdo a su mayor concentración intracelular se desplaza hacia el plasma, para unirse al sodio libre y formar bicarbonato de sodio (NaHCO_3) que integra la mayor parte de reserva alcalina.

A nivel pulmonar. Al tomar el oxígeno, la hemoglobina se une nuevamente al K^+ formando la oxihemoglobina potásica, y el cloro excedente ahora de la disociación del KCl , sale al plasma para desplazar el sodio del bicarbonato de sodio y formar NaCl ; y el ion bicarbonato residual, entra al eritrocito por diferencia de concentración para unirse al hidrogenión libre de la hemoglobina, formando ácido carbónico (H_2CO_3) que se disocia a nivel pulmonar por la anhidrasa carbónica en H_2O y CO_2 que migra al alveolo para su eliminación.

Mecanismo de eliminación renal.

Sistema amoniaco-cloruro de amonio. Es el más importante de los mecanismos de neutralización y eliminación de hidrogeniones a nivel renal. El amoniaco se sintetiza a partir de los grupos amino de la glutamina y otros aminoácidos. Puede difundir a la sangre pero lo hace hacia la luz tubular en forma principal, en donde capta a los hidrogeniones provenientes de la disociación del ácido carbónico, para su eliminación en forma de ion amonio (NH_4^+) y con el cloro procedente de la luz tubular, de la disociación del NaCl plasmático forma el cloruro de amonio (NH_4Cl), forma en que se elimina el exceso de carga ácida.

Sistema Fosfato disódico-fosfato monosódico. El fosfato disódico (Na_2HPO_4) en presencia de hidrogeniones, se transforma en fosfato monosódico o fosfato ácido (NaH_2PO_4) liberando el ion sodio que se une al ion bicarbonato, que resulta de la



disociación de la molécula del ácido carbónico, para formar bicarbonato de sodio e ingresar a la sangre para formar la reserva alcalina.

Causas de las alteraciones del equilibrio ácido/base.

Son cuatro alteraciones primarias del equilibrio. Dos de ellas son consecuencia de trastornos en la ventilación pulmonar: acidosis y alcalosis respiratorias. Las otras dos, secundarias a problemas metabólicos: acidosis y alcalosis metabólicas. Estas afecciones desencadenan mecanismos de compensación, tendientes a aminorar los cambios de pH sanguíneo.

Respiratorios Primarios.

Acidosis. Cualquier trastorno que deteriore la ventilación pulmonar provocando disminución en la ventilación alveolar, con disminución en la difusión de gases entre el aire alveolar y los capilares pulmonares, condiciona hipercapnia (PaCO_2 elevada) que aumenta los hidrogeniones en forma de ácido carbónico. Se altera la relación $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$ por el incremento de esta última fracción que disminuye el pH sanguíneo.

Alcalosis. Resultado del trastorno que aumenta la ventilación alveolar: hiperventilación, con la consecuente disminución de la concentración de CO_2 arterial (hipocapnia) y de hidrogeniones sanguíneos a expensas del ácido carbónico.

Metabólicos primarios.

Acidosis. Producida por el incremento de hidrogeniones a expensas de los ácidos fijos o no volátiles; o por las pérdidas de bases (bicarbonato). El denominador común es la disminución del ion bicarbonato tanto por consumo ó como consecuencia por pérdida, dando como resultado el incremento de los hidrogeniones.

La causa de la acidosis metabólica, se puede considerar en base a la medición de la brecha aniónica, conociendo que en mediciones estándar siempre hay aumento de cationes, al no poder determinar a los aniones de forma adecuada por el laboratorio. Se puede obtener por dos formas: a la suma de los cationes ($\text{Na}+\text{K}$) se le resta la suma de los aniones ($\text{HCO}_3 + \text{Cl}$) (normal 15mEq/L); o bien, a la concentración de sodio se resta la suma de aniones: cloro y bicarbonato (VN: 10mEq/litro). La brecha aniónica elevada, indica presencia de aniones residuales procedentes del exceso de ácidos circulantes. La brecha aniónica normal, indica pérdida exagerada de bicarbonato o ingestión de sales de cloro.

Alcalosis. Consecuencia de pérdida excesiva de hidrogeniones de ácidos no volátiles (ácido clorhídrico), o por administración excesiva de bicarbonato de sodio. Su característica es la elevación del bicarbonato sanguíneo, como consecuencia de la pérdida de ácidos, o de su administración exógena.

GASOMETRIA. Interpretación práctica.

Se propone un sistema sencillo de interpretación que facilita emitir el diagnóstico, mediante el razonamiento de los resultados de gases en sangre, y estar en condiciones de iniciar un manejo oportuno del paciente en estado crítico. Los parámetros necesarios para identificar las alteraciones del equilibrio ácido base son:

pH valores normales: 7.35 a 7.45. Presión arterial de bióxido de carbono (PaCO_2) valores normales: 35 a 45 mm Hg Bicarbonato (HCO_3) valores normales: 22-24mEq/l

En este sistema se emplea para el manejo de los parámetros mencionados un cuadro, dividido en cuatro cuadrantes por una línea vertical y una horizontal. La vertical con variantes normales del pH y la horizontal a los valores normales de PaCO_2 y HCO_3 . Cada cuadrante, representa una de las cuatro alteraciones principales del equilibrio ácido/base.

Las modificaciones del pH determinan el nombre del problema. Si es menor de 7.35 se trata de una acidosis. Si es mayor de 7.45 es una alcalosis.



Los cuadrantes superiores harán referencia al incremento de valores, y los inferiores a su disminución, de acuerdo a resultados de PaCO_2 y del HCO_3

Acidosis	7.35 - 7.45	Alcalosis
PaCO_2 ↑ -Respir-		HCO_3 ↑ -Metab-
HCO_3 ↓ -Metab-		PaCO_2 ↓ -Respir-

Estas alteraciones descritas, se consideran como agudas o descompensadas, ya que el parámetro encargado de la compensación se mantiene dentro de los límites normales. Ante cualquier alteración del equilibrio, el organismo pone en juego mecanismos de compensación, con el objetivo principal de mantener las cifras de pH en límites adecuados para la vida. Por ejemplo: en el caso de la alcalosis metabólica, se modifica la función respiratoria (hipoventilación pulmonar, para incrementar el CO_2), para establecer retención de ácido carbónico y contrarrestar la alcalosis desencadenada por la excesiva pérdida de ácido (vómito), y bajo esta forma, se representan las diferentes alternativas de afección primaria con flechas más gruesas, y con flechas delgadas para señalar su mecanismo compensatorio.

7.35 – 7.45

PaCO_2 ↑ Acidosis Respiratoria	HCO_3 ↑	PaCO_2 ↑ Alcalosis Metabólica	HCO_3 ↑
HCO_3 ↓ Acidosis Metabólica	PaCO_2 ↓	HCO_3 ↓ Alcalosis Respiratoria	PaCO_2 ↓

Cuando las cifras de pH continúan alteradas, y haya valores que indiquen respuesta compensatoria, se establecerá luego que se trata de una compensación subaguda o parcial. Cuando el problema es crónico se encontrarán las mismas alteraciones



establecidas en cada uno de los cuadrantes, con la diferencia que el valor del pH se encontrará en límites normales. Si hay dos alteraciones primarias con pH anormal, el problema es mixto.

Por lo tanto, con este sistema podemos establecer si el trastorno del pH es: descompensado (agudo), parcialmente compensado (subagudo), compensada (crónico) o de tipo mixto.

Ejemplos:

Reporte: pH 7.20 PaCO₂: 60mmHg HCO₃: 15mEq/l, corresponde a una acidosis mixta

Reporte: pH 7.20 PaCO₂: 25mmHg HCO₃: 15mEq/l. acidosis metabólica parcialmente compensada.

Reporte: pH 7.50 PaCO₂ 40mmHg HCO₃: 30mEq/l. corresponde al cuadro de Alcalosis metabólica descompensada.

Reporte: pH 7.25 PaCO₂ 60mmHg HCO₃: 24mEq/l. Es una acidosis respiratoria descompensada.

BIBLIOGRAFIA:

LEHNINGER AL.: BIOQUIMICA. Las bases moleculares de la estructura y función celular. 2ª. Ed. Ediciones Omega. Parte 2. Catabolismo y producción de la energía del enlace fosfato. Pps: 371-628

GALVEZ-DE-LEON N.: DESEQUILIBRIO ACIDO/BASE. 1ª. Ed. 1983 EBC impresos.

<http://www.uam.es/departamentos/medicina/anesnet/gtoae/acido-base/ab.htm>



CUESTIONARIO.

INTERPRETACION DE GASES EN SANGRE.

1. El principal sistema amortiguador extracelular, ¿cómo está constituido?
2. ¿Cuáles son los otros sistemas de amortiguación?
3. Describa la alteración de la fisiología que genera acidosis respiratoria y el comportamiento del sistema buffer
4. ¿Cómo se genera una alcalosis respiratoria y su compensación?
5. ¿Cómo se produce la acidosis metabólica y su compensación?
6. ¿Cómo se genera la alcalosis metabólica y su compensación?
Señale los estados a los que corresponden los siguientes reportes de gasometría:
7. pH 7.5 PaCO₂ 20mmHg HCO₃⁻ 24 meq/l
8. pH 7.3 PaCO₂ 40mmHg HCO₃⁻ 15 meq/l
9. pH 7.6 PaCO₂ 40mmHg HCO₃⁻ 30 meq/l
10. pH 7.25 PaCO₂ 60mmHg HCO₃⁻ 24 meq/l

ENLACES.

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/arterial-blood-gases>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2012/im124j.pdf>
[http://www.gasometria.com/rangos de referencia e interpretacin](http://www.gasometria.com/rangos_de_referencia_e_interpretacin)
<http://www.clinicalcorrelations.org/?p=5608>
<https://www.youtube.com/watch?v=K6tBrPVkb-8>

Videos

http://www.docvid.com/abg.php#0_2
http://www.docvid.com/abg.php#1_2
http://www.docvid.com/abg.php#3_1
http://www.docvid.com/abg.php#1_0
http://www.docvid.com/abg.php#1_1
http://www.docvid.com/abg.php#4_2



INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Adquirir el conocimiento y habilidad para la indicación, y aplicación de la intubación endotraqueal en el paciente pediátrico.

Específicos.

- Conocer los objetivos que se persiguen en la intubación endotraqueal
- Establecer las indicaciones clínicas para su aplicación
- Conocer todo el material que se relaciona con su colocación
- Identificar del material a emplear, aquel que le corresponde a cada niño en particular por su edad
- Verificar las condiciones previas adecuadas del niño para la intubación
- Adquirir la destreza adecuada para la toma del laringoscopio y su colocación en el niño para visualizar la vía aérea inferior
- Describir y adquirir la destreza para poder introducir la cánula orotraqueal en la glotis del paciente a la distancia adecuada y su fijación correspondiente.
- Identificar los signos clínicos que hagan evidente su colocación adecuada de la cánula orotraqueal
- Describir los datos radiológicos para comprobar la posición adecuada de la cánula y la forma de corregir su altura.
- Explicar las condiciones que pueden generar un deterioro súbito durante el procedimiento de la intubación y su resolución, además de sus posibles complicaciones
- Describir los cuidados específicos e indicación y realización de limpieza de la cánula orotraqueal
- Describir la forma como se realiza el procedimiento de la extubación y sus cuidados posteriores.



INTUBACION ENDOTRAQUEAL.

Indicaciones

1. mejorar la ventilación asistida, cuando no hay respuesta adecuada con el apoyo de la medida ventilatoria previa, con la finalidad de mejorar la eficacia ventilatoria.
2. efectuar aspiración de meconio, ante la presencia de este material en el momento del parto, y el paciente luce con alteración en reactividad neurológica.
3. Obtener material para cultivo, ante sospecha de infección particular.
4. Para mejorar el funcionamiento respiratorio, en caso de estenosis subglótica.

Las características clínicas que se manifiestan en el recién nacido para indicar la intubación son:

1. Apnea o inadecuado esfuerzo respiratorio
2. Obstrucción funcional o anatómica de la vía aérea
3. Gran trabajo respiratorio que este determinando fatiga o agotamiento
4. Necesidad de entregar altos niveles de presión en la vía aérea
5. Pérdida de reflejos protectores de la vía aérea
6. Imposibilidad de ventilar a un paciente, con bolsa de reanimación y mascarilla

Material requerido

Los insumos y el equipo necesario para realizar la intubación endotraqueal (IE), deben mantenerse juntos y estar disponibles de inmediato. Cada sala de partos, neonatología y de urgencias, debe contar al menos con un juego completo de los siguientes elementos:

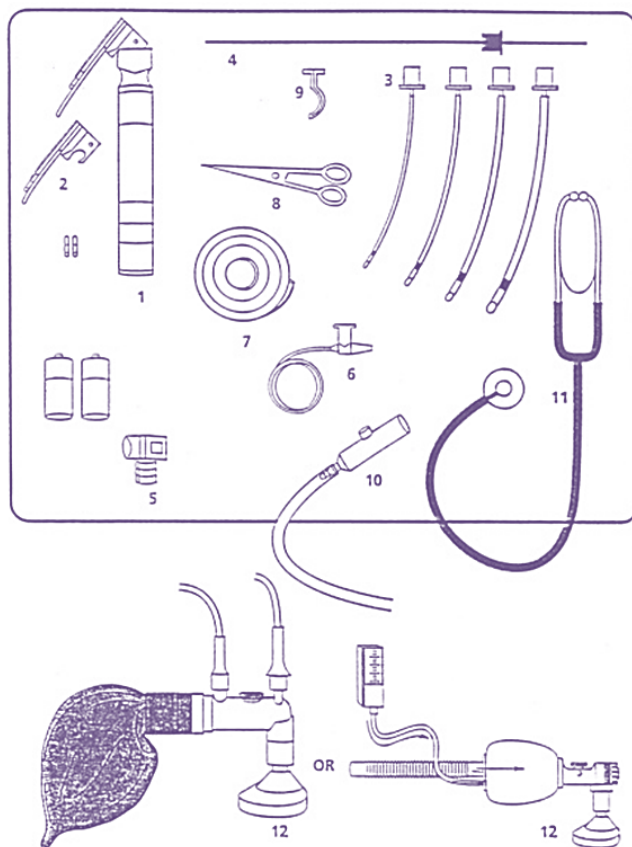


Figura 5.2. Equipos e insumos para la reanimación neonatal

8. Tijeras
9. Cánula orofaríngea
10. Aspirador de meconio
11. Estetoscopio (de preferencia con cabeza neonatal)
12. Instrumento para proveer presión positiva, manómetro (opcional para bolsa auto inflable) y tubos para oxígeno. Reservoirio de O₂.

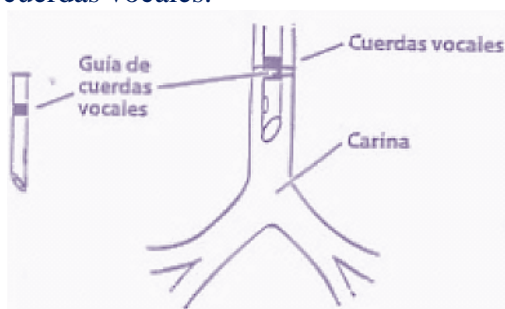


Este equipo, debe estar guardado todo junto en un recipiente claramente marcado y colocado en un lugar de acceso fácil y rápido.

La intubación debe realizarse como un procedimiento limpio. Los tubos endotraqueales y estiletes deben estar estériles y protegidos de la contaminación. El mango y las hojas del laringoscopio deben limpiarse después de cada uso.

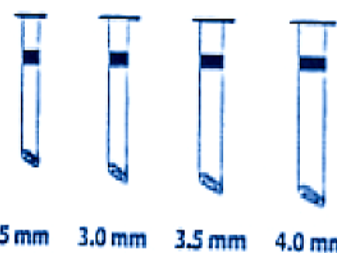
Características de los tubos endotraqueal

Los tubos endotraqueales vienen en paquetes estériles y deben ser manejados con una técnica limpia. Deben tener un diámetro interno uniforme en toda su longitud y no deben tener la punta adelgazada. Una desventaja del tubo con punta adelgazada es que durante la intubación, la parte ancha del tubo puede obstruir la visión de la entrada a la tráquea. Además estos tubos se obstruyen más fácilmente produciendo lesiones en las cuerdas vocales.



La mayoría de los tubos endotraqueales para recién nacidos, tienen una línea negra cercana a la punta del tubo, que se denomina “guía de cuerdas vocales”. Estos tubos están diseñados para que la guía de cuerdas vocales quede a nivel de las cuerdas vocales. De esta forma, la punta del tubo habitualmente queda por arriba de la bifurcación de la tráquea.

La longitud de la tráquea del recién nacido prematuro, es menor que la del recién nacido a término – 3 cm contra 5 a 6 cm -. Por lo tanto, cuanto más pequeño sea el tubo, más cerca se encontrará la guía de cuerdas vocales a la punta del tubo. Sin embargo, hay una variación entre los fabricantes de los tubos, concerniente al lugar de la guía de cuerdas vocales.



La mayoría de los tubos endotraqueales vienen marcados en centímetros a lo largo del tubo, señalando la distancia desde la punta, que servirá para tomar diferentes referencias de medida y tener

mejor precisión en su colocación, y reconocimiento de la profundidad, además de permitir movilizaciones para su ubicación más adecuada.

Selección del tamaño apropiado de cánula

El tamaño aproximado del tubo endotraqueal está determinado por el peso y edad del niño. Una forma práctica para calcular el tamaño es considerar la edad del niño en años, sumándole 16 unidades y al resultado, se le divide entre cuatro para obtener el tamaño del diámetro interno del tubo endotraqueal, ó edad en años entre cuatro y sumar 4.

En el caso de los recién nacidos, el tamaño del tubo ET está determinado por el peso del niño. En la primera tabla siguiente se hace descripción sobre la forma de identificar el tamaño del tubo para diferentes pesos y edades gestacionales. Para edades diferentes se ofrece la orientación del tamaño de cánula de acuerdo al grupo de su edad, en la segunda tabla.

Muchos TE tienen una longitud mayor a la necesaria para el uso orotraqueal. La longitud adicional incrementará la resistencia al flujo del aire.



Selección del tamaño de cánula OT.

Tamaño del tubo (mm) (diámetro interno)	Peso (gramos)	Edad gestacional (semanas)
2.5	Menos de 1,000	Menos de 28
3.0	1,000 - 2,000	28 – 34
3.5	2,000 - 3,000	34 – 38
3.5 – 4.0	Más de 3,000	Más de 38

Peso/Edad	Diámetro interno (mm)	Marca en labios (cm)
Menor de 1,500 g	2.5	Peso (kg) + 6.0 cm
1,500 a 5,000 g	3.0	Peso (kg) + 6.0 cm
>5,000g a 6 meses	3.5	12 a 13
6 a 18 meses	3.5 a 4.0	13.0 a 14.0
18 meses a 3 años	4.0 a 4.5	13.5 a 14.5
3 a 5 años	4.5	14.5 a 15.5
5 a 6 años	5.0	15.5 a 17.0
6 a 8 años	5.5 a 6.0	17.0 a 19.0
8 a 10 años	5.5 a 6.0	19.0 a 20.0
10 a 12 años	6.0 a 6.5	20.0 a 21.0
12 a 14 años	6.5 a 7.0	21.0 a 22.0
14 a 16 años	7.0 a 7.5	22.0 a 23.0

Se deberá contar siempre con un tubo adicional (un medio menor y un medio superior al calculado), para tener a la disponibilidad en caso de no haber realizado una estimación del tamaño de forma adecuada.

La distancia a la que puede introducirse la cánula ET se puede calcular mediante las siguientes fórmulas: distancia (cm) = edad en años /2 + 12 o bien, tamaño de tubo endotraqueal (diámetro interno) x3.

En ocasiones, se considera conveniente acortar el tubo ET antes de su inserción. El tubo ET se puede acortar de 2 a 3 cm para facilitar la manipulación del mismo durante la intubación y para disminuir el riesgo de introducirlo demasiado. Un tubo de tamaño normal, permite que el tubo restante que se extiende por fuera de los labios del niño, sea lo suficientemente largo para ajustar la profundidad de inserción; si es necesario, y para fijarlo apropiadamente a la cara. Retire la boquilla (observe que la conexión al tubo puede estar muy apretada) y corte diagonalmente el tubo, para facilitar la inserción del conector.

Reemplace el conector del tubo endotraqueal. La conexión debe quedar bien ajustada, para no desconectarse inadvertidamente durante la inserción o durante su uso. Cerciórese que el conector y el tubo estén alineados correctamente para evitar que el tubo se doble. Los conectores están diseñados para ajustarse a un tamaño específico de tubo endotraqueal. No deben intercambiarse entre tubos de diferentes tamaños.

Algunos otros, prefieren dejar el tubo largo al principio y cortarlo después de la inserción, en caso que se decida dejar el tubo más allá de la reanimación inmediata.

En caso de utilizar fijadores específicos se prefiere dejar su longitud original.



Empleo opcional del estilete.

Para algunas personas es útil introducir un estilete a través del tubo endotraqueal, para dar mayor rigidez y curvatura al tubo, facilitando así su colocación. Cuando se haga uso del estilete, se deberá de tomar en cuenta que:

- La punta no protruya por el extremo distal, ni por el orificio lateral del tubo ET para evitar lesión de los tejidos. Su punta debe quedar al menos 0.5 cm dentro del tubo ET.
- Que el estilete este asegurado, para que no avance durante la intubación.

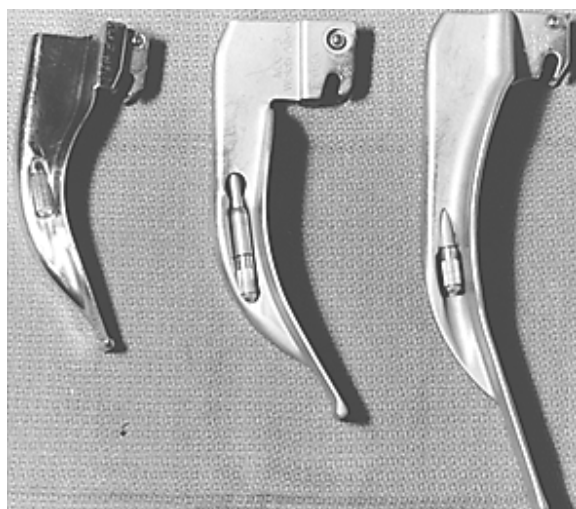
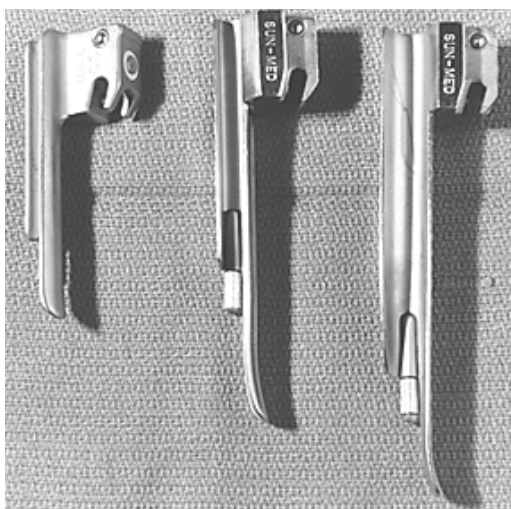
Aunque para muchas personas el estilete resulta útil, otras consideran que la rigidez propia del tubo es suficiente, e incluso para incrementarla se puede guardar en un congelador. El empleo del estilete es opcional y depende de la preferencia y la habilidad del operador.

Se deberá de cuidar en casos de estiletes reusados, que la lámina de plástico que la recubre pudo haberse torcido y puede tener dobleces, que hacen que quede muy apretado en el tubo endotraqueal. Antes de usarlo, se deberá cerciorarse que el estilete se encuentre intacto y que pueda retirarse con facilidad del tubo.

Hojas de laringoscopia. Se seleccionara la hoja del tamaño adecuado y se conecta al mango del laringoscopio, insertando el travesaño del mango en la canaladura de la hoja, ambas en sentido longitudinal, para encenderlo al momento de colocarse en posición transversa. Existen diferentes tamaños de hojas de laringoscopio, que se deben seleccionar también de acuerdo a las características del niño.

Edad/Peso	Tamaño
2.5 kg	0
0 a 3 meses	1.0
3 meses a 3 años	1.5
3 a 12 años	2.0
12 a 18 años	3.0

En cuanto a la forma existen hojas rectas y curvas, y éstas últimas se prefieren en niños de mayor edad. Se revisará siempre que encienda con iluminación adecuada. El foco debe estar bien enroscado para que la luz no oscile o se desprenda el foco, durante el procedimiento. Si la intensidad de la luz es baja se cambiaran las pilas.



Equipo de aspiración. El equipo de succión, se prepara conectando una sonda de 8-10 Fr al tubo de aspiración. Se ajusta la fuente de succión a 100 mm Hg ocluyendo la



sonda de aspiración. Deben estar disponibles sondas de 6 Fr y 8Fr (según el tamaño del TET), por si fuera necesario aspirar a través del tubo.

Tamaño tubo endotraqueal	Tamaño sonda de aspiración
2.5	5F o 6F
3.0	6F u 8F
3.5	8F
4.0	8F o 10F

Se ajustará la fuente de aspiración a 100 mm Hg y se irá disminuyendo el nivel de aspiración, mientras se ocluye el lado contrario y se corrobora la intensidad. Se inicia en primer lugar la aspiración de secreciones de boca y nariz.

Se contará con sondas de menor calibre, para aspirar el tubo ET en caso que sea necesario mantener al niño intubado. Los tamaños sugeridos se establecen

en la tabla adjunta.

Equipo de presión positiva. Se comprueba el correcto funcionamiento de la bolsa de ventilación, que debe estar provista de mascarilla facial para ventilar al niño, previamente a la intubación o si fuera necesario entre dos intentos de intubación. La fuente de oxígeno a 5 litros/min debe estar abierta y conectada a la bolsa.

Después de la intubación, se requiere de un instrumento de reanimación sin máscara para ventilar al niño, y corroborar la posición correcta del tubo y subsecuentemente continuar con la ventilación si fuera necesario.

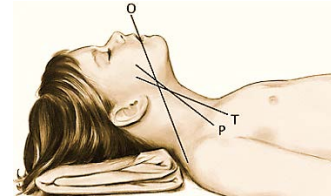
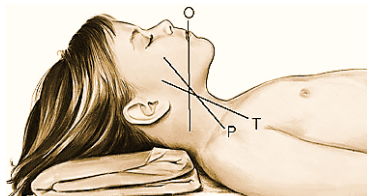
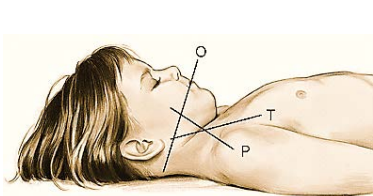
La tubuladura de oxígeno, debe estar conectada a la fuente de oxígeno para suministrar oxígeno al 100% a flujo libre, y para ser conectado al instrumento de reanimación. El flujo de oxígeno debe ser de 5 a 10 litros/min.

Finalmente, se deberá de comprobar la existencia de estetoscopio para comprobar la correcta ventilación, además de tener disponible material adhesivo para fijar la cánula ET; y de ser posible, preparar el fijador del tubo endotraqueal.

Atención previa del niño. Para realizar el procedimiento, se deberá de atender en el niño los siguientes puntos:

- Posición adecuada del niño
- Administración de oxígeno suplementario
- Asistir a la ventilación si corresponde
- Iniciar la monitorización

Posición.- La posición adecuada del niño para la intubación, es la misma que para la ventilación con bolsa y mascarilla; en una superficie plana, con la cabeza en la línea media y el cuello ligeramente extendido; en posición de “olfateo”. Puede ser de utilidad colocar un trapo doblado por debajo de los hombros, para mantener el cuello en ligera extensión. Con esta posición se consigue alinear los ejes de la boca, la faringe y la tráquea para visualizar la glotis.



En todos los pacientes el alineamiento adecuado de cabeza y cuello, se logra por lo general, cuando la abertura del conducto auditivo está por encima o al mismo nivel de la parte superior del hombro, cuando el paciente está en decúbito supino y se le observa desde el plano lateral. Cuando la cabeza y el cuello están correctamente alineados, el niño se ve como si estuviera moviendo la cabeza hacia delante, como para oler una flor. Si un niño tiene más de dos años (y no se sospecha lesión de la columna cervical), colóquela la cabeza sobre una almohada pequeña o toalla doblada, para facilitar el desplazamiento anterior de la cabeza sobre el cuello, simultáneamente con una extensión leve del cuello; es decir, que se debe levantar el mentón del niño, para



colocarlo en la posición de olfateo. Si se sospecha lesión de la columna cervical, utilice la estabilización cervical manual para mantener la columna cervical en posición neutra.

Los niños menores de dos años, no necesitan el desplazamiento anterior de la cabeza sobre el cuello, porque eso se produce naturalmente al apoyar la cabeza del paciente sobre una superficie plana (cuando el occipucio se apoya es posible que el cuello del paciente se flexione un poco). Colocar una almohada pequeña o manta debajo de los hombros o de la parte superior del torso del niño, puede contribuir a mantener un alineamiento correcto de la boca, faringe y la tráquea para la intubación.

Oxígeno suplementario. Si hay ritmo de perfusión adecuado se administrará oxígeno suplementario mediante bolsa y mascarilla, para asegurar una menor hipoxia durante la maniobra de intubación. Por lo general, varios minutos de suministro de oxígeno “limpian” el aire, que normalmente está presente en los pulmones del niño. Incluso si la saturación de oxígeno se encuentra en valores normales antes de aplicar la mascarilla de oxígeno, se deberá de administrar oxígeno antes de intentar la intubación, por el momento relativo transitorio de hipoxia.

Asistencia ventilatoria. Se deberá ofrecer asistencia ventilatoria, sólo si el esfuerzo respiratorio del paciente es insuficiente. Se volverá a comprobar que el niño se encuentre en posición correcta cuando se realice la ventilación asistida. En caso de ser necesario, se deberán de aspirar secreciones orofaríngeas.

Si se ha planeado una secuencia de intubación rápida, se deberá evitar la ventilación con un sistema de bolsa-mascarilla de presión positiva; si es posible, porque puede provocar distensión gástrica y aumentar el riesgo de vómitos y aspiración.

Si hay traumatismo de cabeza y cuello o traumatismo múltiple, inmovilice manualmente la columna cervical durante la ventilación y durante las maniobras de intubación.

Monitorización.- Se deberá de comenzar a monitorizar la frecuencia cardíaca y la saturación periférica de oxígeno (SpO₂), antes del procedimiento de la intubación. En unas pocas situaciones (por ejemplo paro cardíaco o si no es posible lograr una ventilación adecuada con un dispositivo de bolsa-mascarilla), quizás sea necesario realizar la intubación de inmediato sin demorarse para conectar los monitores.

Durante las maniobras de intubación, es fundamental que monitorice la SpO₂ de forma continua. Esto es especialmente importante, si se ha atenuado la respuesta de bradicardia a la hipoxemia con premedicación con un agente anticolinérgico (como atropina).

Precauciones. Los intentos de la intubación deben ser breves. Si duran más de 30 segundos, pueden producir una hipoxemia importante, en especial en lactante, dado que tienen un volumen pulmonar pequeño, y el aumento del consumo de oxígeno agota rápidamente las reservas de oxígeno.

En general, debe interrumpir el intento de intubación si se observa alguna de las siguientes situaciones:

- Hay hipoxemia significativa (descenso de la saturación de oxihemoglobina)
- Hay cianosis
- Hay palidez
- Disminuye la frecuencia cardíaca

Si se interrumpe la intubación, se debe ventilar inmediatamente al paciente con oxígeno al 100% con un dispositivo de bolsa-mascarilla, para mejorar la frecuencia cardíaca y la oxigenación antes de volver a intentar la intubación.

Si el paciente esta inestable y es difícil oxigenarlo o ventilarlo con bolsa-mascarilla, puede considerar que la necesidad de colocar un dispositivo avanzado para la vía aérea, supera la necesidad de corregir un descenso transitorio de la oxigenación o la frecuencia



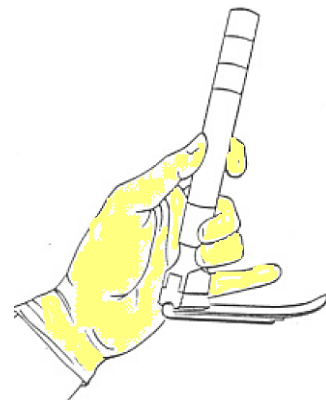
cardíaca durante la intubación. En un caso así, la intubación la debe realizar el proveedor más diestro o bien debe supervisarla atentamente.

Uso del laringoscopio. Los laringoscopios convencionales tienen una lámpara en la hoja que sirve como fuente de luz. En los laringoscopios de fibra óptica, la fuente está en el mango y la hoja tiene un haz de fibra óptica en lugar de una lámpara. Las hojas convencionales y de fibra óptica y los mangos NO se pueden intercambiar entre sí.

Para conectar la hoja al mango, se sostiene el mango y la hoja uno al lado del otro, se engancha la hendidura en forma de U de la hoja, en la barra pequeña de la parte superior del mango. Una vez que la hendidura y la barra están alineadas, se presiona la hoja hacia delante y se sujeta a la barra. Se mueve la hoja hacia arriba y afuera respecto al mango hasta que cierre con un clic en posición perpendicular respecto al mango, según se muestra en la siguiente figura.



Se enciende la luz del laringoscopio y se sostiene con la mano izquierda, entre el pulgar y los primeros dos o tres dedos, con la hoja apuntando hacia el frente. Se deben dejar libres uno o dos dedos para que descansen sobre la cara del paciente pediátrico y le den estabilidad.



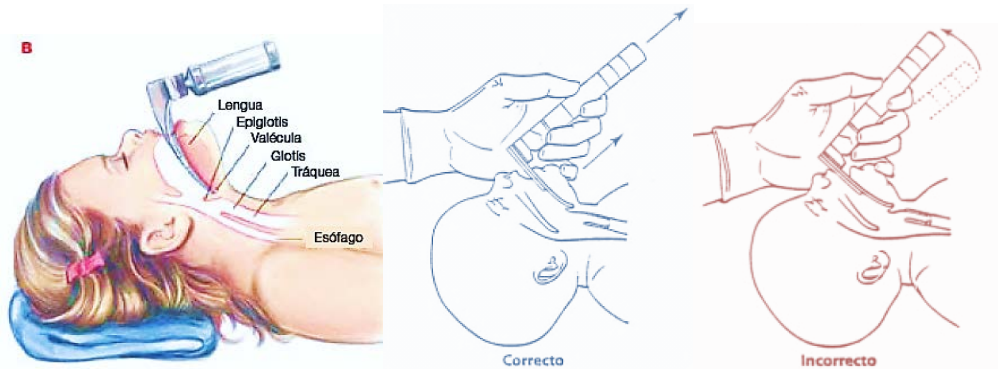
El laringoscopio está diseñado para sostenerse con la mano izquierda, tanto para zurdos como para diestros. Si se sostiene con la mano derecha, el borde cerrado y curvado de la hoja, obstruirá su visión de la glotis e imposibilitará la inserción del tubo endotraqueal.

Visualización de la glotis. Una vez preoxigenado el paciente con bolsa y mascarilla, se coloca en la posición señalada, y se procederá con los siguientes pasos:

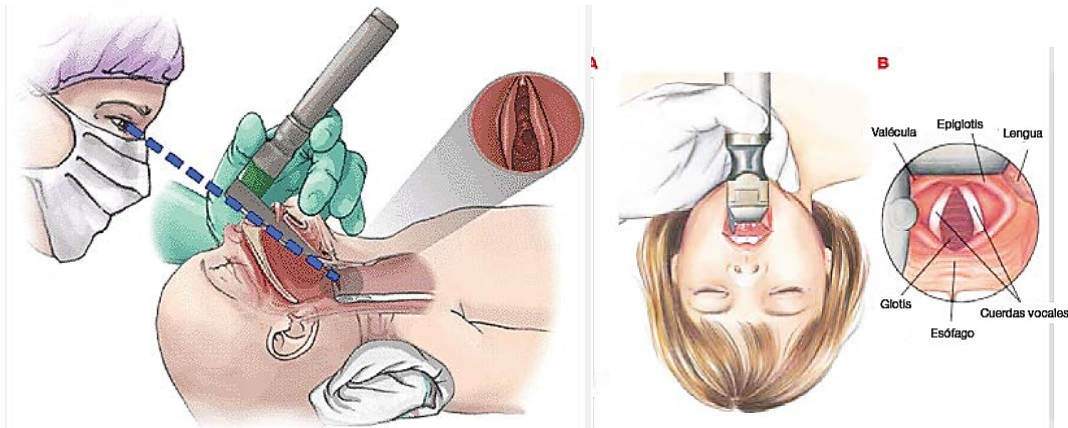
- Se abre la boca del paciente mediante los dedos índice y pulgar, estabilizando la cabeza del paciente.
- El laringoscopio se sostiene con la mano izquierda, entre el pulgar y los primeros dos a tres dedos, con la hoja apuntando hacia el niño.



- Se coloca la rama del laringoscopio por la comisura derecha de la boca, desplazando la lengua hacia la izquierda.
- Se sigue el contorno natural de la faringe hasta la base de la lengua, y se coloca la punta de la hoja en la valécula (en el espacio entre la epiglotis y la base de la lengua).



- Se realiza una ligera tracción vertical suave del mango, para visualizar mejor las cuerdas vocales, consistiendo en un movimiento de presión hacia delante dirigido de forma paralela a la longitud del mango. Este movimiento levanta la epiglótis y permite visualizar la glotis. Esta maniobra también puede hacerse levantando la epiglótis con la punta de la pala.
- Otra técnica posible, es mover el extremo proximal de la hoja hacia el lado derecho de la boca y luego apartar la lengua hacia el centro, para poder controlarla, una vez que la punta de la hoja está en la base de la lengua y se ve la epiglótis.
- En algunos niños, para visualizar mejor la glotis nos podemos ayudar mediante una pequeña presión externa con el meñique en la zona del cartilago cricoides, o mejor mediante la ayuda de la mano de otro reanimador.
- Si la punta de la hoja está colocada correctamente en la valécula, se podrá distinguir la epiglótis arriba, con la abertura glótica por debajo. También es posible ver las cuerdas vocales como cordones verticales a cada lado de la glotis o como una “V” invertida.



- Si estas estructuras no son visibles de inmediato, se ajustará rápidamente la hoja hasta que se visualicen. También puede ser útil aspirar las secreciones para mejorar su visión. La razón más común para que una intubación no tenga éxito es la visualización inadecuada de la glotis.

Inserción del tubo. Una vez visualizada la glotis, con la mano derecha se toma el TET, y deslizando por la hoja hasta la glotis, se inserta en la tráquea a través de las cuerdas vocales. Se debe introducir el TET en el momento que las cuerdas vocales están abiertas. Si están cerradas se espera a que se abran con una inspiración. No se deben tocar las cuerdas con el borde del tubo, ya que puede provocar espasmo de las mismas. Si no se abren en 30 segundos, se interrumpe la maniobra y se ventila con bolsa y mascarilla hasta que la frecuencia cardíaca y el color hayan mejorado, intentando de



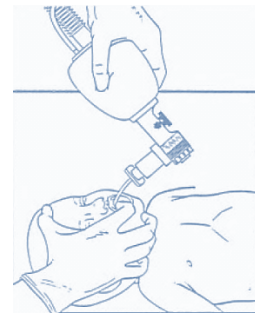
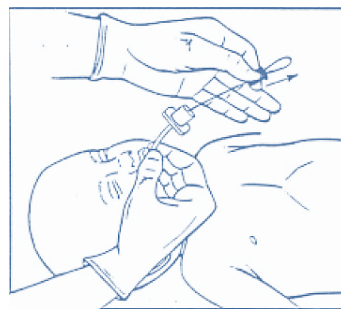
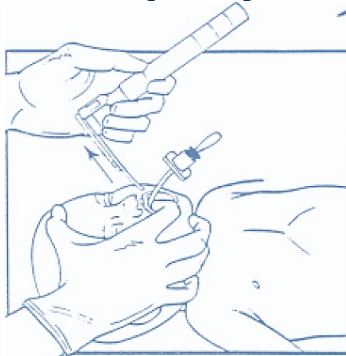
nuevo la intubación. Nunca se debe forzar el paso del TET a través de las cuerdas vocales.

Longitud del tubo a introducir. Se deberá cuidar de insertar el tubo ET solo lo suficiente como para colocar la guía de las cuerdas vocales a nivel de las mismas. Esto situará el tubo en la tráquea aproximadamente a la mitad de la distancia de las cuerdas vocales y la carina. Se tomara referencia en ese momento de las marcas del tubo que se alinean con los labios del paciente.

Otra regla orientativa consiste en sumar 6 al peso del niño en kilogramos, si la intubación es orotraqueal, o 7 si la intubación es nasotraqueal. Ejemplo: si el niño pesa 6 kg y se intuba por vía orotraqueal la marca que indica 12 cm (6+6) debe quedar a la altura de la comisura bucal. Si la intubación fuera nasotraqueal se introducirían 13 cm.

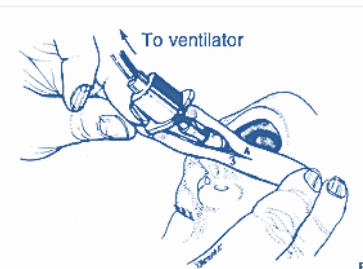
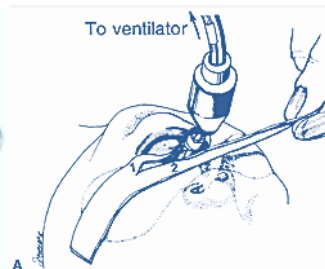
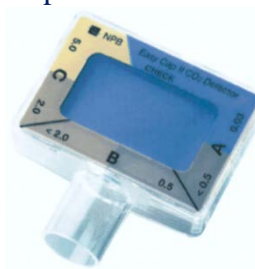
NOTA: El procedimiento anterior se describe de forma detallada, pero se deberá realizar con la mayor rapidez posible, en un tiempo máximo de 20 segundos, considerando que es un tiempo en que el paciente no tiene asistencia ventilatoria, por lo que la rapidez es esencial.

Fijación de la cánula. Estabilice el tubo con una mano y retire el laringoscopio con la otra. Apoyando la mano derecha sobre la cara del niño, sostenga el tubo firmemente a nivel de los labios y/o utilice un dedo para sostener el tubo contra el paladar duro. Utilice la mano izquierda para retirar cuidadosamente el laringoscopio sin desplazar el tubo.



Si se utiliza un estilete, retire del tubo endotraqueal. Una vez más, se deberá tener cuidado de sostener el tubo en su lugar mientras se retira. Se evitará no presionar muy fuerte el tubo, para evitar que se comprima y obstruya el flujo del aire.

De ser posible, se deberá confirmar la posición mediante evaluación clínica y dispositivo con colorímetro.



Antes de proceder a la fijación del TET, se debe comprobar si está correctamente colocado, y deberá comprobarse:

- Elevación del tórax con cada insuflación.
- Ruidos respiratorios en ambos campos pulmonares (auscultación). Se deberán revisar en la parte más alta y lateral del tórax, para evitar la transmisión si se generan los ruidos a nivel de la cámara gástrica.
- Murmullo vesicular, de igual intensidad en cada lado.
- Ausencia de distensión gástrica con la ventilación.
- Incremento de la frecuencia cardíaca.



- Condensación de vapor en el interior del tubo durante la espiración.
- Mejoría clínica tras ventilar al niño unos segundos.
- Los detectores de CO₂ de tipo colorimétrico, se conectan al tubo endotraqueal y cambia de color en presencia del CO₂ durante la espiración. Si no se detecta CO₂ se debe considerar retirar el TET, para dar oportunidad a la ventilación y nuevo intento posterior de intubación. Es posible que el monitor de CO₂ no cambie si el gasto cardíaco es muy bajo o está ausente (por ej. Paro cardíaco). Si no hay latido cardíaco detectable, no utilice el monitor de CO₂ como un indicador de la posición correcta o incorrecta del TET.

Si el tubo no está en la posición adecuada, se visualizará la laringe con el laringoscopio y se comprobará la ubicación entre las cuerdas. Si está dentro de las cuerdas y no ventila bien, se retirará lentamente auscultando, para comprobar la ventilación bilateral adecuada.

Si el tubo se introdujo demasiado, se escucharán sonidos que son más fuertes de un lado que del otro (por lo general, de la derecha). Si ese es el caso, retire lentamente el tubo mientras ausculta del lado izquierdo del tórax. Cuando el tubo sea retirado y alcance la carina, se escucharán sonidos de igual intensidad en ambos lados.

Finalmente se procederá a la fijación del tubo a la cara, con una tira de material adherente y no agresivo a la piel, o mediante el sistema de fijación apropiado.

Radiografía de tórax. Se efectuará una radiografía de tórax en cuanto sea posible, después de la intubación para verificar la correcta profundidad de la inserción del tubo. El extremo distal del tubo debe estar en la mitad de la tráquea, aproximadamente en la mitad del camino entre la carina y las clavículas (es decir, aproximadamente a la altura de la cuarta vertebra torácica). La posición de la cabeza y el cuello puede afectar la ubicación del extremo del tubo. La cabeza se mantendrá en posición neutra.

Causas de deterioro súbito. En la evolución de la asistencia ventilatoria de un paciente, se puede presentar en forma súbita deterioro, que se manifiesta clínicamente por: datos de hipoxia (taquicardia, bradicardia, cianosis), y/o dificultad respiratoria (con polipnea o bradipnea). Pueden estar condicionadas por los siguientes factores (DONE): Desplazamiento del tubo de la tráquea. El tubo se puede salir de la tráquea o se puede mover hacia el bronquio principal derecho o izquierdo.

Obstrucción del tubo, que puede estar provocada por: secreciones, sangre, pus, cuerpo extraño, o tubo doblado.

Neumotórax, que puede ser simple o a tensión. En el simple, hay deterioro súbito de la oxigenación reflejado con disminución de la Sat O₂ y de la expansión torácica en el lado afectado. Cuando es a tensión; al igual que un neumotórax simple, asocia además reducción del gasto cardíaco e hipotensión. Radiológicamente se aprecia desplazamiento de la tráquea en sentido contrario al lado afectado.

Equipo averiado. Los equipos pueden fallar por distintos motivos entre otros por: desconexión del suministro de oxígeno de la bolsa de resucitación, fuga del circuito del respirador, fallo de la alimentación de la corriente del respirador, mal funcionamiento de las válvulas.

Ante el deterioro súbito, se ofrecerá como principal prioridad el brindar soporte con una oxigenación y ventilación eficaces. Mientras se proporciona el soporte, se debe evaluar rápidamente al paciente y tratar de determinar cuál es la causa de su deterioro y corregirla. Se ofrecerá ventilación manual, para comprobar las condiciones clínicas del paciente y el funcionamiento de los medios automatizados.

Solo se realizará aspiración de secreciones en caso de sospechar obstrucción. Se emplearán sedantes, analgésicos, o bloqueadores neuromusculares, si es necesario para reducir la agitación del paciente. Solo se administrarán luego de descartar una causa



corregible de dificultad respiratoria, y de asegurarse que se puede administrar ventilación con presión positiva.

Si el estado del niño se está deteriorando y se tiene la firme sospecha que el tubo ya no está en tráquea, es posible que se deba retirar y realizar ventilación con bolsa-mascarilla para considerar nueva intubación.

Con sospecha clínica evidente de neumotórax a tensión, se requiere de la descompresión inmediata con aguja. En general, no debe esperarse a una confirmación por radiografía porque una demora puede deteriorar aún más el estado del paciente y producir un posible paro cardíaco. Se inserta una aguja de un calibre de 16 a 20 con un catéter montado sobre aguja, a través del segundo espacio intercostal, sobre la superficie superior de la tercera costilla, en la línea media. Se oirá una salida de aire a borbotones después de la descompresión efectiva con la aguja. Se debe colocar de preferencia un tubo de aspiración en sello de agua en cuanto sea posible.

En caso de sospecharse de una obstrucción por secreciones, se procederá a realizar la aspiración mediante el siguiente procedimiento: con un guante estéril, se sostiene y se empuja el catéter de aspiración (también estéril), por el tubo endotraqueal, evitando que se contamine la parte del catéter que se inserta en el tubo. Se introduce con delicadeza a una profundidad para llegar aproximadamente o un poco más allá (1 a 2 cm) del extremo del tubo en la tráquea. No se recomienda introducir el catéter más allá del extremo del tubo endotraqueal, dado que puede lesionar la mucosa endotraqueal o producir tos o broncoespasmo. Para aspirar, obstruya la abertura lateral a la vez que retira el catéter con un movimiento de rotación o giro. Observe que la mano que obstruye la abertura lateral no es necesario usar un guante.

En general, los intentos de aspiración no deben durar más de diez segundos. Para evitar la hipoxemia, antes y después de cada intento de aspiración, ventile con oxígeno al 100% durante un periodo breve de tiempo.

Para ayudar a eliminar mocos espesos o cualquier otra sustancia de la vía aérea, puede infundir 1 ó 2 ml de solución salina fisiológica en la vía aérea antes de aspirar. Administre ventilación con presión positiva para diseminar la solución fisiológica antes de aspirar.

Durante la aspiración, se controlará la frecuencia cardíaca, la saturación de oxígeno y el aspecto clínico del niño. En general, si se desarrolla bradicardia o el estado clínico se deteriora, se interrumpirá la aspiración y se administrará ventilación con una concentración elevada de oxígeno hasta que la frecuencia cardíaca se normalice. Si el tubo ET está obstruido y se está tratando de eliminar la obstrucción, quizás sea apropiado un intento de aspiración un poco más prolongado. Sin embargo, si no se puede eliminar la obstrucción rápidamente, quizás se deba retirar el tubo y administrar ventilación con bolsa-mascarilla hasta que pueda colocarse el tubo nuevamente.

Complicaciones con intubación ET. Existen variedades de complicaciones y cada una de ellas puede llegarse a evitar en la medida que se consideren:

Episodios de hipoxia. En general, debido a un intento de intubación demasiado prolongado o a la colocación del tubo en el esófago. Hay que evitar los intentos de intubación durante más de 30 segundos. Es importante preoxigenar con bolsa y mascarilla antes de iniciar la intubación; y además, proporcionar oxígeno libre durante el transcurso de la maniobra de intubación.

Episodios de bradicardia o de apnea. Secundario a la hipoxia o a una respuesta vagal por aspiración de secreciones. Si no se ha conseguido intubar, interrumpir las maniobras y oxigenar con bolsa-mascarilla.

Infección. Para prevenirla, es importante realizar la intubación en las mejores condiciones de asepsia y esterilidad.



Neumotórax. Suele ser secundario a la sobredistensión pulmonar, producida al aplicar una presión positiva excesiva sobre la vía aérea; o bien, al intubar de forma selectiva un bronquio principal, habitualmente el derecho. Deben evitarse los desplazamientos excesivos del tórax (una elevación suave es suficiente), y asegurarse de que la posición del tubo es la correcta antes de comenzar a ventilar.

Contusión o laceración de la vía aérea. La lesión puede afectar a las encías, laringe, tráquea o bronquio, y puede ser producida por un manejo brusco e inadecuado del laringoscopio o del tubo, o al uso de hojas de laringoscopio de tamaño inadecuado. El entrenamiento en maniobras de reanimación y el uso del material adecuado previenen estas complicaciones.

Perforación de la tráquea o esófago. Debido a una inserción del tubo excesivamente enérgica o cuando la guía sobresale la punta del tubo ET. Se previene con una intubación cuidadosa y la colocación correcta de la guía cuando se emplea.

Bibliografía:

INTUBACION ENDOTRAQUEAL en: REANIMACION NEONATAL. AMERICAN HEART ASSOCIATION. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS. Lección 5 5a. Edic. 2006 pps: 152-88

RECURSOS PARA EL MANEJO RESPIRATORIO en: SOPORTE VITAL AVANZADO PEDIATRICO. AMERICAN HEART ASSOCIATION (CD para el estudiante) Edic. 2006 pps: 29-43, 60-69

AGUAYO-MALDONADO J. MARTIN-ANCEL A.: INTUBACION ENDOTRAQUEAL Y MASCARILLA LARÍNGEA. En: MANUAL DE REANIMACION NEONATAL Sociedad Española de Neonatología. Cap. 5 pps: 53-66

MACDONALD MG. RAMASETHU J.: ENDOTRACHEAL INTUBATION in: ATLAS OF PROCEDURES IN NEONATOLOGY. Sec. 6 cap. 34 pps: 241-255

INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL.

1. Señale las indicaciones clínicas y los objetivos de la intubación endotraqueal
2. ¿Cómo se puede calcular el tamaño del tubo endotraqueal considerando la edad del niño?
3. ¿Cómo se puede calcular la distancia a introducir del tubo endotraqueal?
4. ¿Cuáles son los puntos a considerar en el niño, previos a la intubación?
5. ¿Cuánto debe durar el intento de intubación y cuáles condiciones justifican suspender el intento?
6. Describa la forma de visualizar las cuerdas vocales empleando el laringoscopio
7. Señale los datos que confirman la colocación adecuada de la cánula endotraqueal
8. Mencione las causas de deterioro súbito con la intubación instalada y sus complicaciones.
9. Investiga y describe la forma de realizar lavados bronquiales
10. Investiga y describe los cuidados a verificar en la extubación

ENLACES.

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/emergency-endotracheal-intubation-in-children>

<http://www.uptodate.com/contents/rapid-sequence-intubation-rsi-in-children>

<http://www.uptodate.com/contents/devices-for-difficult-endotracheal-intubation-in-children>

<http://www.uptodate.com/contents/endotracheal-tube-introducers-gum-elastic-bougie-for-emergency-intubation>

<http://medind.nic.in/iad/t05/i4/iadt05i4p300.pdf>

<http://emedicine.medscape.com/article/109739-overview>

<http://emedicine.medscape.com/article/80241-overview>

<http://www.emsworld.com/article/10476091/pediatric-airway-management>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3530999/>

Videos

<https://www.youtube.com/watch?v=TTpaMGL5Jbc>

<https://www.youtube.com/watch?v=23ArsJyJzvg>

<https://www.youtube.com/watch?v=z7sog1n4Rgo>

http://www.docvid.com/airwayprocedures.php#4_0



ASISTENCIA RESPIRATORIA

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer y aplicar en forma adecuada, los dispositivos apropiados en la asistencia ventilatoria infantil

Específicos.

- Identificar al paciente que requiere de apoyo ventilatorio
- Clasificar a los dispositivos auxiliares de ventilación en base a la mezcla de gases
- Saber elegir el medio ventilatorio más adecuado, de acuerdo a las condiciones clínicas que presente el paciente pediátrico
- Entender y poder explicar el funcionamiento básico de los diferentes dispositivos de asistencia ventilatoria
- Reconocer la funcionalidad del sistema de bolsa-mascarilla
- Saber valorar la respuesta a la asistencia ventilatoria empleada
- Identificar los factores que pueden condicionar que no haya respuesta clínica adecuada a la asistencia ventilatoria y su tratamiento
- Tener conocimiento elemental del funcionamiento de un ventilador mecánico
- Identificar las características generales de un sistema de ventilación mecánica
- Poder programar un sistema de ventilación mecánica con los parámetros elementales de funcionamiento



ASISTENCIA RESPIRATORIA.

Introducción

Cuando hay una enfermedad o lesión grave, es común que la captación de oxígeno por parte de los pulmones y su transporte a los tejidos estén afectados; y al mismo tiempo, es posible que aumente la demanda de oxígeno de los tejidos. Se debe administrar oxígeno en concentraciones altas, a todos los niños gravemente enfermos o heridos que tengan insuficiencia respiratoria, “shock” o depresión del sistema nervioso central. En cuanto sea posible, se debe agregar humidificación a los sistemas de suministro de oxígeno, para prevenir la obstrucción de las vías aéreas pequeñas por secreciones secas. Cuando se intente administrar oxígeno a un niño que está consciente, el deseo de mejorar el suministro de oxígeno se deberá sopesar con el efecto adverso del aumento de la agitación, que se puede producir al colocar un equipo de suministro de oxígeno (como mascarilla o cánula) al niño. La ansiedad puede aumentar el consumo de oxígeno y la dificultad respiratoria. Por ese motivo, se debe permitir que el niño consciente con dificultad respiratoria esté junto a uno de sus padres o un cuidador. Si es necesario, se puede pedir a una persona en la que el niño confíe, como la madre o el padre, que coloque el equipo de suministro de oxígeno, manteniéndolo en una posición cómoda que le permita una permeabilidad óptima, para la vía respiratoria y disminuir el esfuerzo respiratorio.

Si un niño está somnoliento o inconsciente, es posible que la vía aérea se obstruya a causa de una combinación de flexión del cuello, relajación de la mandíbula, desplazamiento de la lengua contra la parte posterior de la pared faríngea y colapso de la hipofaringe. Se empleará entonces técnicas de apertura manual de la vía aérea, como inclinación de la cabeza y elevación del mentón, o tracción de la mandíbula si hay un traumatismo, para abrirla antes de insertar una cánula orofaríngea. Si no se sospecha de traumatismo en el niño y está respirando espontáneamente, girarlo sobre su costado con el cuello extendido, contribuirá a mantener la permeabilidad de la vía aérea y a prevenir que la lengua caiga hacia atrás, y obstruya la vía aérea.

Si es necesario, se deberá de eliminar secreciones, moco o sangre de la orofaringe y nasofaringe mediante aspiración. Una vez que la vía aérea está abierta y despejada, se puede administrar oxígeno a un niño inconsciente con diversos métodos.

Sistemas de suministro

Si los esfuerzos respiratorios espontáneos son efectivos, se puede administrar oxígeno con varios sistemas de suministro. La elección del sistema debe basarse en el estado clínico del niño y la concentración deseada de oxígeno inspirado. Los sistemas de suministro de oxígeno se pueden clasificar en:

- Flujo bajo/concentración variable de oxígeno, mediante cánula nasal, mascarilla de oxígeno simple, puntas nasales, etc.
- Flujo alto/alta concentración de oxígeno, como mascarillas con salida unidireccional, capuchas para suministro de oxígeno, mascarillas Venturi, tiendas faciales, y tiendas de oxígeno.

Sistemas de flujo bajo. En estos sistemas, el oxígeno al 100% se mezcla durante la inspiración con aire ambiental atrapado, porque el flujo de oxígeno es menor que el flujo inspiratorio del paciente, y la mascarilla o la cánula no forman un sello hermético sobre la cara. La concentración del oxígeno suministrado, está determinado por la tasa de flujo inspiratorio del paciente y la tasa de administración del gas, lo cual produce una concentración variable de oxígeno.

En teoría los sistemas de flujo bajo pueden aportar concentraciones de oxígeno del 23 al 80%, aunque lo hacen de forma no fiable. En lactantes pequeños, incluso los sistemas



de flujo bajo pueden producir una concentración alta de oxígeno inspirado. La cánula y la mascarilla de oxígeno simples son sistemas de flujo bajo.

La cánula nasal es un dispositivo de suministro de oxígeno de flujo bajo, adecuado para lactantes y niños que requieren solo concentraciones bajas de oxígeno suplementario. La concentración neta de oxígeno inspirado depende de la frecuencia respiratoria, el esfuerzo respiratorio y el tamaño del niño. Con la cánula nasal se puede administrar una concentración alta de oxígeno a los lactantes pequeños.

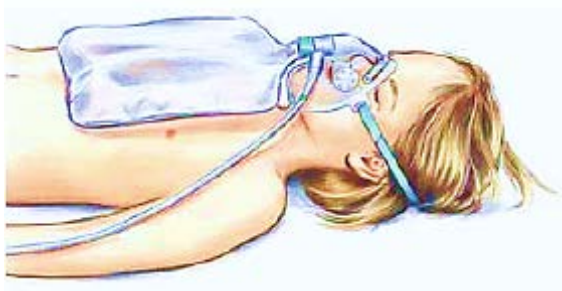
La concentración de oxígeno no es fiable de poderse determinar, por estar influido por otros factores, como: la resistencia nasal, resistencia orofaríngea, tasa de flujo inspiratorio, volumen corriente, volúmenes naso y orofaríngeo.

Una tasa de flujo de oxígeno alta (>4 lts/min), a través de una cánula nasal irrita la nasofaringe y es posible que no mejore considerablemente la respiración. A menudo, la cánula nasal no aporta oxígeno modificado y es posible que no suministre oxígeno suficiente si los orificios nasales están tapados.

La mascarilla de oxígeno simple es un dispositivo de flujo bajo. La concentración máxima de oxígeno inspirado es aproximadamente del 60%, porque se produce atrapamiento de aire ambiente entre la mascarilla y el rostro, y a través de los puertos de exhalación en los lados de la mascarilla, durante la inspiración espontánea. La concentración de oxígeno suministrada al paciente, se reduce si la necesidad de flujo inspiratorio espontáneo del paciente es alto, si la mascarilla está floja o si el flujo de oxígeno hacia la mascarilla es bajo. Se debe usar una concentración aumentada de oxígeno inspirado y prevenir la reinhalación del CO_2 espirado.

Se pueden usar varios tipos de mascarillas para administrar oxígeno humidificado en una amplia gama de concentraciones. A menudo, los lactantes y niños de hasta cuatro años, no toleran bien la mascarilla pediátrica de vinilo blando, pero es posible que los niños más grandes la toleren.

Sistemas de flujo alto. En estos sistemas, la tasa de flujo y la capacidad de reservorio proporcionan un flujo de gas adecuado, para satisfacer las necesidades de flujo inspiratorio máximo total del paciente. No se produce atrapamiento de aire ambiente, si el oxígeno se administra a través de una mascarilla con un cierre hermético o en un sistema cerrado. Los sistemas de flujo alto pueden administrar en forma fiable, concentraciones altas o bajas de oxígeno inspirado y administrar concentraciones de oxígeno fiables, mediante un mezclador de aire y oxígeno. Los sistemas de flujo alto se deben usar en casos de emergencia, para administrar de forma fiable una concentración alta de oxígeno inspirado, a pacientes con hipoxia o con alto riesgo de desarrollarla. Son sistemas de flujo alto: la mascarilla con reservorio, la mascarilla con salida unidireccional y reservorio, la mascarilla de Venturi, la tienda facial y la tienda de oxígeno.



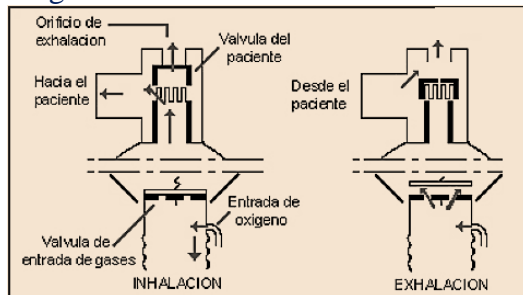
La mascarilla con reservorio consiste en una mascarilla simple con una bolsa con reservorio. Suministra de manera fiable una concentración de oxígeno inspirado del 50 al 60%, siempre que la tasa de flujo de oxígeno hacia la bolsa se mantenga sistemáticamente por encima del volumen de ventilación por minuto del paciente.

Durante la exhalación, parte del aire espirado fluye hacia la bolsa con reservorio y se combina con el oxígeno fresco. Como esa parte inicial del gas espirado llega a la vía aérea superior y no participa en el



intercambio gaseoso respiratorio durante la respiración anterior, sigue teniendo un contenido alto de oxígeno.

Durante la inspiración, el paciente toma el gas principalmente del flujo de oxígeno fresco que entra y de la bolsa con reservorio, así que minimiza el atrapamiento de aire ambiente a través de los puertos de exhalación. La reinhalación de CO₂ espirado de la mascarilla, se evita siempre que la tasa de flujo de oxígeno hacia la bolsa, sea superior al volumen de ventilación por minuto del paciente. Si la tasa de flujo de oxígeno es suficiente y la mascarilla está bien colocada, la bolsa con reservorio no se debe vaciar completamente durante la inspiración. Por lo general, se requiere una tasa de flujo de oxígeno de 10 a 12 l/min.



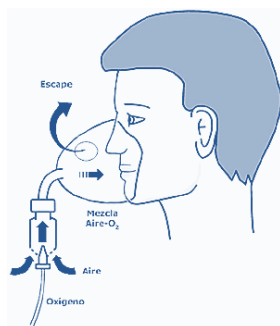
La mascarilla con válvula unidireccional y reservorio, consiste en una mascarilla facial y una bolsa con reservorio, pero además, incluye lo siguiente:

- una válvula incorporada a un puerto de exhalación, para prevenir el atrapamiento de aire ambiente durante la inspiración.

- una válvula colocada entre la bolsa con reservorio y la mascarilla, para evitar que el flujo de gas espirado llegue al reservorio.

Durante la inspiración, el paciente toma el oxígeno al 100% de la bolsa con reservorio y del flujo de oxígeno que entra. El flujo de oxígeno hacia la mascarilla se ajusta para prevenir el colapso de la bolsa. Se puede lograr una concentración de oxígeno inspirado del 95% con una tasa de flujo de oxígeno de 10 a 15 l/min y el uso de una mascarilla facial con un sello hermético sobre la cara.

Capucha o casco para administración de oxígeno. Es una estructura transparente de plástico que se usa para cubrir la cabeza de un recién nacido o un lactante pequeño. Por lo general, las concentraciones de oxígeno del 40 al 60% se logran con tasas de flujo de oxígeno altas (≥ 10 l/min). Una tasa de flujo adecuada es esencial para prevenir la reinhalación de aire espirado. Entre las ventajas del casco para el suministro de oxígeno, se tienen las siguientes: los lactantes las toleran bien, permiten un acceso fácil al pecho, resto del tronco y las extremidades, y permite un control de la concentración, temperatura y humidificación del oxígeno inspirado. Su tamaño es una limitante para su empleo en pacientes menores de un año de edad. Para minimizar la pérdida de calor en lactantes pequeños, se utilizará oxígeno templado humidificado.



Mascarilla de tipo Venturi. Es un sistema de flujo alto, diseñado para administrar de manera confiable y predecible concentraciones de oxígeno controladas, de bajas a moderadas (25 al 60%). En este sistema se usa un conducto especial de paso de oxígeno en la mascarilla, que crea una presión sub atmosférica cuyo objetivo es atrapar una cantidad específica de aire ambiente, para que se mezcle con el flujo de oxígeno al 100%

La tienda facial o máscara facial, es un dispositivo de flujo alto con forma de cubo, que con frecuencia los niños toleran mejor que una mascarilla facial. Incluso con una tasa de oxígeno alta (de 10 a 15 l/min), no es posible lograr de forma fiable concentraciones estables de oxígeno inspirado de más del 40%, porque se inspira el aire ambiente junto



con el flujo de oxígeno. Las ventajas de la tienda facial son que permite acceder a la cara (por ejemplo, para aspiración) sin interrumpir el flujo de oxígeno y puede resultar menos amenazante para un niño que una mascarilla.



Tienda de oxígeno. Es una estructura transparente de plástico que cubre la parte superior del cuerpo de un niño (o el cuerpo entero de un lactante). Puede suministrar oxígeno a más del 50%

con tasas de flujo alto, pero no puede suministrar en forma fiable una concentración estable de oxígeno inspirado. El aire ambiente entra en la tienda cuando está abierta. La tienda también limita el acceso al paciente. Si se utiliza oxígeno humidificado, el vapor resultante puede impedir la observación del paciente. En la práctica la tienda no proporciona un suplemento satisfactorio de oxígeno inspirado si se requiere más del 30% de oxígeno inspirado.



ACCESORIOS PARA LA VÍA AÉREA.

Cánula orofaríngea. Este dispositivo se encaja sobre la superficie de la lengua, para mantenerla alejada de las estructuras hipo faríngeas blandas y lejos a ellas, de la pared posterior de la faringe. En su diseño, incluye una pestaña, un segmento corto bloqueador para la mordida y un cuerpo curvo, que por lo general está hecho de plástico, cuya forma está diseñada para servir como canal de aire y conducto de aspiración hacia la faringe a través de la boca.

Es un dispositivo para la vía aérea, introducido por vía oral y del tamaño adecuado puede aliviar la obstrucción causada por la lengua, sin dañar las estructuras laríngeas. Las cánulas orofaríngeas se pueden usar en niños inconscientes, si los procedimientos de apertura de la vía aérea (por ej. Inclinación de la cabeza-elevación del mentón o tracción de la mandíbula) no logran mantenerla despejada y sin obstrucción. No se deben utilizar cánulas orofaríngeas en pacientes conscientes o semiinconscientes, porque pueden provocar náuseas o vómitos. La evaluación clave es verificar si el paciente tiene el reflejo nauseoso o



tusígeno intacto. De ser así, no se ocupará la cánula orofaríngea (Guedel).

Los tamaños de las cánulas oscilan entre 4 y 10 cm de largo (tamaños Guedel 000 a 4), que serán apropiados para niños de diferente edad. Para su selección y colocación se deberán de seguir las siguientes recomendaciones:

- Colocar la cánula orofaríngea contra el costado de la cara del niño. El extremo de la cánula debe extenderse desde la comisura de la boca, hasta el ángulo de la mandíbula que produce una alineación apropiada para la apertura glótica.



-Se coloca con cuidado la cánula directamente en la orofaringe. Usar un depresor lingual puede ser útil. (nota: la práctica de colocar la cánula al revés y girarla 180 grados puede dañar los tejidos y empujar la lengua hacia atrás).

-Después de colocar la cánula orofaríngea, controle al niño y mantenga la cabeza y la mandíbula en la posición apropiada, para mantener la permeabilidad de la vía aérea.

-Aspire las secreciones de la vía aérea si es necesario.

Si la cánula orofaríngea seleccionada es demasiado grande, puede obstruir la laringe o causar un traumatismo de las estructuras laríngeas. Si la cánula es demasiado pequeña, o no se le coloca de la forma adecuada, es probable que empuje la base de la lengua en dirección posterior y ésta obstruya la vía aérea.



Cánula nasofaríngea. Es un tubo de caucho o plástico blando, que forma un conducto de aire entre las fosas nasales y la faringe. A diferencia de los dispositivos orales para la vía aérea, las cánulas nasofaríngeas se pueden utilizar en pacientes conscientes o semi-inconscientes (pacientes que tienen reflejo nauseoso o tusígeno intacto). También pueden resultar útiles en niños con obstrucción de la vía aérea superior, que presentan alteraciones neurológicas. El dispositivo se puede utilizar para minimizar el traumatismo nasofaríngeo, cuando se requiere de aspiración frecuente.

Se debe tener la precaución de insertar la cánula con delicadeza, para evitar complicaciones. El dispositivo puede irritar la mucosa o lacerar el tejido adenoide y provocar sangrado. Esas complicaciones pueden agravar la obstrucción de la vía aérea y complicar su manejo.

Están disponibles en los tamaños 12F a 36F. En general, en la nasofaringe de un recién nacido a término se puede colocar una cánula nasofaríngea tamaño 12F (el tamaño aproximado de un tubo endotraqueal de 3 mm).

Se puede usar un tubo endotraqueal acortado, como cánula nasofaríngea. El tubo endotraqueal tiene la ventaja de ser más rígido y, por lo tanto, mantiene permeabilidad de la vía aérea porque es menos probable que se obstruya a causa de la compresión externa (por ej. cuando hay adenoides grandes). No obstante, su rigidez puede ser una desventaja porque es más probable que el tubo lastime los tejidos blandos, durante su colocación. Si se usa un tubo endotraqueal acortado, se debe conectar firmemente a un adaptador de 15 mm, para prevenir el deslizamiento accidental del extremo proximal más allá de las fosas nasales y hacia la nasofaringe. El tubo se puede asegurar con cinta adhesiva, pegándolo a la nariz de manera similar a la que se pega un tubo nasotraqueal.

Para su colocación se procederán con los siguientes pasos:

- Comparar la circunferencia externa de la cánula nasofaríngea con el diámetro interno de las fosas nasales. La cánula seleccionada no debe ser tan grande, como para que mantenga excesivamente distendidos los orificios nasales.



- Determinar la longitud. La longitud apropiada se calcula de manera aproximada, por la distancia entre la punta de la nariz y el trago de la oreja del paciente.
- Si la cánula nasofaríngea es demasiado larga, puede provocar bradicardia a través de la estimulación vagal, o puede lesionar la epiglotis o las cuerdas vocales. La irritación física de la laringe o la faringe baja pueden provocar tos, vómitos y laringoespasma.
- Lubricar la vía aérea con una sustancia soluble en agua.
- Insertar el tubo a través de una fosa nasal, en dirección posterior y perpendicular al plano de la cara, y empujar suavemente a lo largo del suelo de la nasofaringe. Si no se logra avanzar rápidamente la cánula, retírela y vuelva a intentar la colocación por la otra fosa nasal.
- Evaluaciones frecuentes. El moco, la sangre, los vómitos o los tejidos blandos de la faringe pueden obstruir la cánula nasofaríngea, que tiene un diámetro interno pequeño. Quizás sea necesario realizar una evaluación y aspirar con frecuencia la vía aérea para garantizar su permeabilidad.



PROCEDIMIENTOS DE ASISTENCIA RESPIRATORIA.

Ventilación con bolsa-mascarilla.

En la mayoría de las emergencias que requieren ventilación asistida, la ventilación eficaz con bolsa-mascarilla por lo general, proporciona una oxigenación y ventilación adecuadas hasta que se puede lograr un control definitivo de la vía aérea. La ventilación con bolsa-mascarilla puede ser tan eficaz, como la ventilación a través de un tubo endotraqueal durante periodos cortos, y es posible que sea más segura. En el ámbito extrahospitalario, la ventilación con bolsa-mascarilla puede ser suficiente durante el traslado desde el sitio de la emergencia al hospital, en especial si ese tiempo es corto, y los proveedores no tienen experiencia en la colocación de dispositivos avanzados para la vía aérea.

Todos los profesionales de equipos de salud que atienden a niños, deberían haber sido formados para la administración de oxigenación y ventilación eficaces, con la técnica de bolsa-mascarilla como el principal método de soporte de la ventilación.

Si el esfuerzo respiratorio espontáneo del niño es inadecuado, (según se observe movimiento insuficiente del pecho y murmullo vesicular o frecuencia respiratoria inadecuados) a pesar de haber una vía aérea permeable, se deberá de proporcionar ventilación asistida. En la mayoría de las emergencias respiratorias, es posible ventilar con éxito a lactantes y niños con un dispositivo de bolsa-mascarilla, incluso en presencia de una obstrucción parcial de la vía aérea.

En la aplicación de asistencia ventilatoria mediante bolsa-mascarilla, se considerarán:

- Entender el funcionamiento de la ventilación con bolsa-mascarilla.
- Saber seleccionar y preparar el equipo adecuado.
- Posición adecuada del niño.
- Realizar la ventilación con la bolsa-mascarilla de forma adecuada.
- Monitorización de la eficacia de la ventilación.
- Minimizar el riesgo de la distensión gástrica.



Equipo para ventilación con bolsa-mascarilla. La mascarilla para ventilación consta de un cuerpo de caucho o de plástico, un borde o una parte mullida para la cara o sello y un conector macho estándar de 15mm, o bien un puerto de 22mm para conectar a una bolsa o circuito de ventilación. La mayoría de las mascarillas desechables que se usan en el lactante y niños, tiene una estructura mullida e inflable con un volumen relativamente grande bajo la máscara. En lactantes y niños menores de 4 años, el volumen bajo la máscara debe ser el menor posible para disminuir el espacio muerto, y minimizar la reinhalación de gases espirados. Lo ideal es que la mascarilla sea transparente, lo cual permite al reanimador observar el color de los labios del niño, y la condensación en la mascarilla (que indica exhalación) además de detectar si hay regurgitación.

Existen dos tipos básicos de bolsas de ventilación:

- Las bolsas autoinflables.
- Las bolsas inflables por flujo.

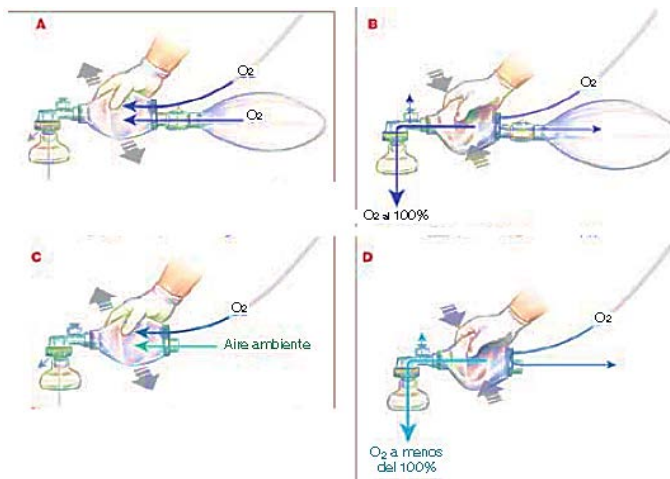
Las bolsas de ventilación que se usan en la resucitación inicial suelen ser autoinflables. Lo más común, es usar las bolsas insuflables por flujo en el ámbito hospitalario, como en las unidades de cuidados intensivos, las salas de parto y los quirófanos.

Una bolsa autoinflable con mascarilla facial permite ventilar rápidamente a un paciente en caso de emergencia y no requiere de fuente de oxígeno.

El mecanismo de expansión de la bolsa autoinflable la llena a partir de una fuente de gas (si está disponible) (A) o de aire ambiente (C). Mientras la bolsa se vuelve a inflar, la válvula de entrada de gases se abre y hace penetrar el oxígeno suplementario, si está disponible, o el aire ambiente en la bolsa. Mientras se comprime la bolsa, la válvula de entrada de gases se cierra y se abre una segunda válvula, que permite que el gas fluya hacia el paciente. Mientras el paciente exhala, la válvula de vaciado de la bolsa (válvula unidireccional) se cierra y los gases que exhala el paciente se liberan a la atmósfera, lo

cual previene la reinhalación de CO₂.

La concentración del suministro de oxígeno a través de la bolsa se puede mejorar, si se agrega un reservorio en la válvula de entrada de gases para llenar la bolsa. Se necesita una tasa mínima de flujo de oxígeno de 10 a 15 l/min (más alta para bolsas de ventilación más grandes), para mantener en un volumen adecuado de oxígeno en el reservorio.



La bolsa autoinflable puede funcionar sin una fuente de oxígeno y administrar aire ambiente. Durante la resucitación, el flujo de oxígeno y el reservorio se deben conectar al dispositivo, en cuanto estén disponibles. El dispositivo seguirá proporcionando ventilación aun si se desconecta la fuente de oxígeno. Por lo tanto, el equipo de resucitación debe verificar con frecuencia que el oxígeno esté conectado durante la operación (por ej. escuchar si hay flujo de oxígeno, verificar que el tubo esté conectado correctamente y que la presión del tanque de oxígeno sea la apropiada).

Muchas bolsas autoinflables están equipadas con una válvula de seguridad, que limita la presión programada a 35 a 45 cm H₂O para prevenir una presión excesiva en la vía aérea. Sin embargo, cuando se administra ventilación durante la RCP, es posible que la presión necesaria para administrar un volumen corriente suficiente supere esos límites.

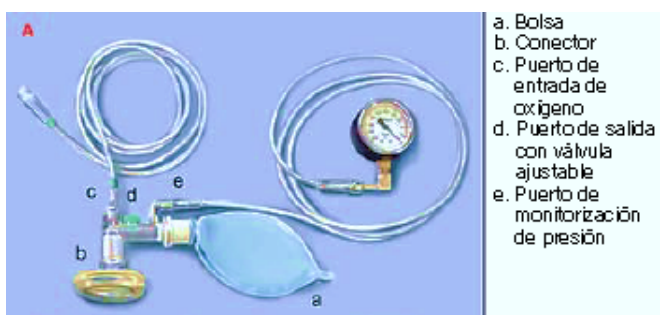


Las bolsas que se utilizan en la ventilación asistida durante la RCP, no deben tener válvulas de seguridad o deben tener una válvula que se ocluya con facilidad (es decir, que se pueda inactivar).

Para aplicar PEEP (presión positiva al final de la espiración), mediante bolsa-mascarilla, se deberá de agregar como dispositivo adicional, la válvula correspondiente con bola o disco con resorte o con disco magnético. No se deberá de emplear en equipos para proporcionar CPAP (presión positiva continua en vías aéreas), durante la respiración espontánea porque la válvula de salida de la bolsa, requiere una presión inspiratoria negativa alta para abrirse.

Las bolsas de ventilación por flujo, requieren de un flujo de gas para funcionar. Se emplean en ambientes hospitalarios y en especial en anestesia, y requieren de experiencia adecuada en su manejo, para poder ajustar el flujo de gas fresco y la válvula de salida de control, además del sello hermético de la mascarilla facial. El volumen de las bolsas con reservorio es el siguiente:

Edad	Volumen
Lactantes	500 ml
Niños	600 a 1,000 ml
Adultos	1,500 a 2,000ml



Selección del equipo. Existen varios tamaños distintos de mascarillas para ventilación. La mascarilla debe ir desde el puente de la nariz hasta el centro del mentón y debe cubrir la nariz y la boca, pero no debe comprimir los ojos. Se debe lograr un sello hermético con la mascarilla. Si el sello no es hermético, los volúmenes de insuflación no serán adecuados, y en consecuencia, la ventilación no será eficaz.



Las bolsas de ventilación vienen en diferentes tamaños. Las bolsas de ventilación usadas para la ventilación de recién nacidos a término, lactantes y niños deben tener un volumen mínimo de 450 a 500 ml. Es posible que las bolsas de ventilación para neonatos (250ml), no sean adecuadas para proporcionar un volumen corriente eficaz y para los periodos de inspiración más prolongados, que requieren los neonatos nacidos a término de tamaño grande y los lactantes.

Independientemente del tamaño del dispositivo de bolsa-mascarilla, se utilizará solo la fuerza y el volumen corriente necesarios para que el pecho se eleve de forma visible.

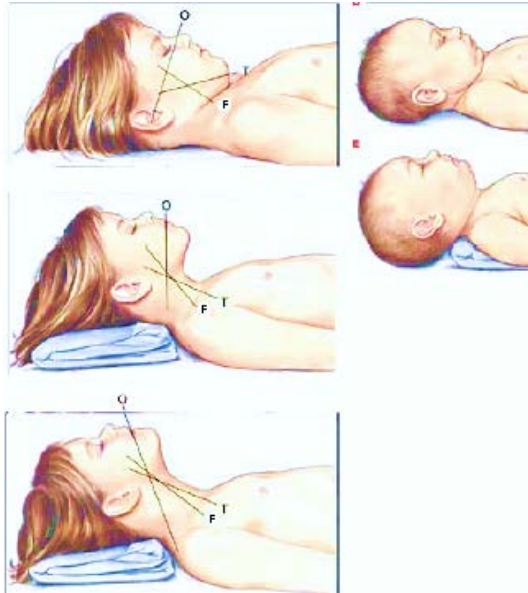
En la revisión de este equipo, se deberá de considerar los siguientes aspectos:

- Revise la bolsa para detectar posibles fugas, para ello, tape la salida que va hacia el paciente con la mano y comprima la bolsa.
- Revise las válvulas de control del flujo de gas, para comprobar si funcionan correctamente.
- Revise las válvulas de seguridad (si las hay), para asegurarse de que pueda ocluirse con facilidad.
- Revise el tubo para el oxígeno, para ver si está bien conectado al depósito y la fuente de oxígeno.
- Escuchar si hay ruido de flujo de oxígeno hacia la bolsa.



- Asegurarse que la parte mullida de la mascarilla (si la hay), se hinche adecuadamente.

Posición del niño. Por lo general, la posición de “olfateo” sin hiperextensión del cuello es apropiada para el lactante y menores de cuatro años. Para lograrla, se coloca al niño en decúbito supino. Doble el cuello del niño hacia delante de los hombros mientras extiende la cabeza sobre el cuello. Coloque la abertura del conducto auditivo externo al nivel de la cara anterior del hombro o frente a ella, mientras se extiende la cabeza. Se evitará la hiperextensión del cuello por causar obstrucción de la vía aérea.



Se procurará alinear los diferentes ejes presentes en la postura del niño acostado. Ejes: O oral, F faríngeo y T traqueal. En el esquema inicial tienen trayectoria divergente y los dos últimos se aprecian su alineación más cercana. Se corrobora que la posición del conducto auditivo externo queda anterior al hombro.

Una sábana o toalla doblada bajo el occipucio, alinea los ejes faríngeo y traqueal. La extensión de la articulación occipitoatloidea produce la alineación de los ejes: oral, faríngeo y traqueal.

Ventilación con bolsa-mascarilla. De forma habitual, se realiza mediante la técnica de sujeción E-C, que consiste en:

-Para abrir la vía aérea y formar un sello entre la mascarilla y la cara, si no se sospecha de lesión de la columna cervical, incline la cabeza hacia atrás y coloque uno o dos dedos (por ejemplo: el meñique y posiblemente el anular), debajo del ángulo de la mandíbula, para llevarla hacia arriba y adelante. Esa inclinación de la cabeza y elevación de la mandíbula simultáneas, abren la vía aérea alejando la lengua de la parte posterior de la faringe, moviendo la mandíbula hacia delante y abriendo la boca. A medida que levanta la mandíbula hacia la mascarilla, también forma el sello de la mascarilla sobre la cara.



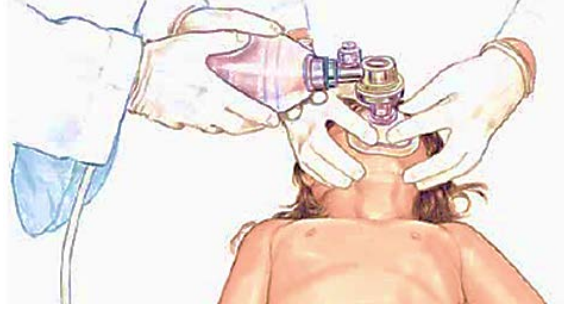
Los dedos medio, anular y meñique de una mano (formando una E) se colocan a lo largo de la mandíbula para llevarla hacia delante; luego el pulgar y el índice de la misma mano (formando una C) forman un sello para sostener la mascarilla sobre la cara. Se evitará ejercer presión sobre los tejidos blandos que están debajo del mentón (en la región submentoniana), porque esa presión puede empujar la lengua hacia la parte posterior de la faringe, lo que produce compresión y obstrucción de la vía aérea. De ser posible, la boca debe estar

abierta dentro de la mascarilla, ya sea por la maniobra de tracción de la mandíbula o por la colocación de una cánula orofaríngea.

Con la otra mano se comprime la bolsa de ventilación para administrar un volumen corriente que produzca una elevación visible del pecho.

En muchas ocasiones la ventilación con bolsa-mascarilla realizada por dos reanimadores es más eficaz, por lo que es más preferida. Puede ser necesaria bajo las siguientes situaciones:

-Cuando sea difícil formar un sello entre la mascarilla y la cara.



-Cuando haya una resistencia significativa de la vía aérea (como asma) o mala distensibilidad pulmonar (como pulmonía o edema pulmonar).

-Cuando se necesite inmovilizar la columna cervical.

Monitorización de la eficacia ventilatoria. En forma frecuente, se debe valorar la eficacia de la oxigenación y la

ventilación mediante la monitorización de los siguientes parámetros: elevación visible del pecho en cada respiración, saturaciones de oxígeno, CO₂ espirado, frecuencia cardíaca, presión arterial, entrada distal de aire, y respuesta del paciente (ejemplo: aspecto, color, agitación).

En caso de notar que no hay una elevación adecuada del pecho, se deberá volver: a poner la posición de olfateo en el paciente, comprobar el tamaño de la mascarilla y asegurar que exista un sello hermético sobre la cara, aspiración de la vía aérea si es necesario, revisar las fuentes de oxígeno, revisar la bolsa y la mascarilla de resucitación y tratar la distensión gástrica.

Minimizar el riesgo de distensión gástrica. Durante la ventilación con bolsa-mascarilla es común que se desarrolle insuflación o distensión del estómago. El desarrollo de distensión gástrica es especialmente probable, cuando: se proporciona ventilación asistida y el paciente presenta obstrucción parcial de la vía aérea, o mala distensibilidad pulmonar (es decir, cuando se requiere una presión de insuflación muy alta). Se desarrolla si se utiliza una tasa de flujo inspiratorio o presión de ventilación excesivas. También es más probable que se desarrolle distensión gástrica durante la ventilación con bolsa-mascarilla en pacientes inconscientes o con paro cardíaco, porque el esfínter gastroesofágico se abre con una presión más baja de lo normal en esos casos. La distensión gástrica puede afectar la ventilación eficaz al limitar el volumen pulmonar. Es posible minimizar la distensión gástrica mediante los siguientes pasos:

Modificar la técnica de ventilación. Durante la ventilación, se debe minimizar la distensión gástrica del paciente inconsciente o soporoso:

- administrando la inspiración en un segundo y dando un tiempo adecuado para la exhalación.
- Administrando suficiente volumen corriente para producir la elevación visible del pecho.
- Ventilando a una tasa más lenta para evitar una presión inspiratoria máxima excesiva.

Colocar una sonda nasogástrica u orogástrica. La sonda gástrica obstaculiza el cierre del esfínter gastroesofágico inferior. La colocación de una sonda gástrica antes de la intubación, puede aumentar el riesgo de posible regurgitación y aspiración del contenido del estómago. En pacientes intubados, se debe colocar una sonda nasogástrica u orogástrica después de que la vía aérea esté protegida por la intubación endotraqueal; a menos, que la distensión gaseosa abdominal obstaculice la ventilación con bolsa-mascarilla.

Aplicar presión sobre el cricoides (maniobra de Sellick). La presión sobre el cricoides, ocluye el esófago proximal al desplazar el cartílago cricoides hacia atrás, comprimiendo el esófago entre el anillo rígido del cricoides y la columna cervical.

Es posible que para esta técnica se deba contar con una persona adicional, si el reanimador que mantiene la mascarilla en la cara no puede realizar presión en el

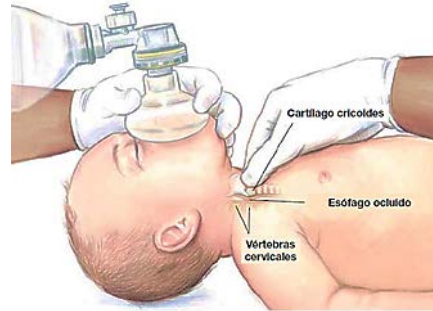


cricoides. La presión sobre el cricoides solo se debe aplicar en víctimas inconscientes, (es decir, sin tos o con reflejo nauseoso).

La presión sobre el cricoides, está indicado solo si el paciente está inconsciente porque puede causar dolor, náuseas y vómitos en pacientes conscientes.

Para realizar la presión en el cricoides se localiza en primer lugar éste cartílago, que es el primer anillo traqueal que se puede localizar palpando la banda horizontal prominente, que se encuentra debajo del cartílago tiroideo y la membrana cricotiroidea. A

continuación, se aplica presión firme usando la punta de un dedo en lactantes y el pulgar y el índice en niños. Se deberá de evitar presión excesiva sobre el cricoides, porque puede producir compresión de la tráquea y obstrucción o distorsión de la anatomía de la vía aérea superior.



INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

El objetivo principal de la oxigenoterapia, es corregir la hipoxia tisular. Para ello, se debe lograr mantener la saturación arterial de O_2 (SaO_2) por encima del 90% lo que equivale a una PaO_2 de 60 mm Hg.

La insuficiencia respiratoria está presente cuando la PaO_2 es menor de 60 mmHg respirando aire ambiente a nivel del mar. Puede acompañarse de hipercapnia. En el primer caso hablaremos de insuficiencia respiratoria parcial o hipoxémica; y en el segundo, de insuficiencia respiratoria global o hipercápnica.

La monitorización no invasiva de la SaO_2 puede llevarse a cabo mediante el uso de pulsioxímetros. Estos dispositivos presentan un alto grado de precisión cuando la SaO_2 es superior a 70%. Existen sin embargo, diversas circunstancias que pueden dar lugar a lecturas erróneas: no debe de utilizarse en las sospechas de intoxicación por monóxido de carbono o metahemoglobinemias (valores de SaO_2 falsamente elevados); los pacientes con piel muy oscura o con lacas de uñas oscuras, pueden dar lugar a valores de SaO_2 falsamente bajos. En las hipotensiones, la SaO_2 determinada por pulsioximetría es bastante precisa si la TA sistólica es superior a 30 mm de Hg y también en las anemias si la Hb es superior a 3 g/dl. Se considera que existe una exposición tóxica al oxígeno inhalado cuando la FiO_2 es superior a 0,6 durante más de 48 horas.

Ante condiciones de deterioro respiratorio o asistencia ventilatoria prolongada, será necesario considerar a ofrecer una alternativa más eficiente, mediante el empleo de ventiladores mecánicos.

Configuración inicial del respirador.

La ventilación inicial manual o mecánica de un paciente intubado en general, debe proporcionar oxígeno al 100%, a una frecuencia apropiada según la edad y el estado clínico del niño, y su volumen corriente administrado deber ser suficiente para lograr que el pecho se eleve.

Presión positiva continua (PPC, en inglés, CPAP)

Es aquella que brinda durante la inspiración y la espiración, presión continua a través de mascarilla facial, catéter nasal, catéter nasofaríngeo o por cánula endotraqueal. En general, permite manejar presiones de 1 hasta 10 cm de H_2O , lo cual se puede lograr con el aparato de Gregory, o con cualquiera de las marcas de ventiladores neonatales que existen en el comercio.

Sus efectos fisiológicos por los cuales benefician al neonato con SDR incluyen: reexpansión del alvéolo colapsado, incremento en la capacidad residual funcional y disminución del trabajo respiratorio.



El nivel de la presión continua se obtiene al regular el flujo del gas que se introduce hacia el sistema, mientras se controla la espiración. Esto último se logra con el sistema de Gregory, o en modificaciones del mismo, al colocar una válvula de tornillo en la parte distal del tubo de exhalación en la cola de la bolsa de anestesia.

Hay dos técnicas de PPC que pueden emplearse, son la de la cánula endotraqueal y la nasofaríngea. La primera sólo en los casos en que, estando el paciente recibiendo asistencia mecánica a la ventilación, se inicia el "destete" del ventilador suspendiendo la presión positiva intermitente (PPI) y dejando sólo la PPC. Algunas de las ventajas de la PPC con tubo endotraqueal, incluyen: usar bajos flujos de gas, debido a mínimas fugas en el sistema, y si el estado del niño se deteriora puede pasarse de inmediato a ventilación mecánica. En cuanto a la PPC con cánula nasofaríngea, se ha optado por este método en vez del nasal, debido a que éste requiere remover el adaptador cada dos horas, además de que es difícil su fijación y existe la posibilidad de erosión de la mucosa nasal. En relación con la mascarilla facial sólo cabe señalar que prácticamente se encuentra en desuso, porque dificulta la aspiración, puede producir necrosis facial, y es problemática su fijación así como el acceso a la cara y a la boca. Las ventajas de la cánula nasofaríngea son la facilidad y rapidez de instalación, la verificación en retrofaringe es sencilla y el acceso al paciente es fácil.

Ventilación mecánica. La ventilación artificial con un ventilador mecánico es sólo un medio de ganar tiempo para que el paciente se recupere. Es necesario que el personal médico y de enfermería se familiarice con las características y las limitaciones del ventilador mecánico que usen.

Toda vez que el tipo de ventiladores más usados en la actualidad, son: ciclados por tiempo, limitados por presión y microprocesados, es necesario mencionar sus características en cuanto a las cuatro fases de la ventilación mecánica, que son:

- El inicio de la inspiración
- La inspiración
- El final de la inspiración
- La espiración.

Respecto al inicio de la inspiración, la clasificación de los ventiladores depende de si el inicio lo realiza por el esfuerzo propio del paciente (asistido) o directamente por el ventilador (controlado), o si corresponde a la denominada ventilación mandatoria intermitente (VMI), que es aquella en la que el niño respira espontáneamente y de manera periódica recibe asistencia controlada a un volumen corriente y una frecuencia respiratoria seleccionada de antemano (siempre menor a la que el paciente tiene). Este tipo de ventiladores, en el inicio de la inspiración, pueden dar ventilación controlada así como VMI.

En cuanto a la inspiración, los ventiladores se clasifican en cuatro tipos con base en su patrón de flujo inspiratorio (flujo constante, flujo no constante, presión constante y presión no constante). Es importante mencionar que durante la inspiración debe generarse flujo constante, que no debe modificarse por ningún motivo por las características que en un momento dado tenga el pulmón, como sería que estuviera la resistencia incrementada.

En el final de la inspiración, los ventiladores se catalogan en tres tipos con base en el modo en que terminan la fase inspiratoria (ciclados por volumen, por presión o por tiempo). Por ejemplo, dentro de los ciclados por volumen están el Bennet MA-1 con circuito neonatal. De los ciclados por presión están el Bourns BP-200, el Infant Star y el Sechrist IV-100B. De los ciclados por tiempo el Baby Bird y el Bear Cub Infant Ventilator.



Respecto a la espiración, los ventiladores se clasifican en cuatro tipos tomando como base la manera en que permiten que ocurra la espiración (espiración pasiva, espiración sub ambiente, presión positiva al final de la espiración y espiración retardada). El Baby-Bird puede ofrecer los primeros tres tipos. En la espiración pasiva se permite que el paciente espire un volumen corriente sin ningún retraso, desde el principio de la espiración, regresando su presión a nivel de cero en relación con la presión atmosférica. En la espiración sub ambiente, durante la inspiración el ventilador produce en el pulmón del paciente presión positiva, en tanto, durante la espiración la presión cae por debajo de la atmosférica tanto en el pulmón del paciente como en el circuito del ventilador. En la presión positiva al final de la espiración (PPFE), durante la inspiración el ventilador produce presión positiva en el pulmón del paciente y durante la espiración la presión permanece por arriba de la atmosférica.

Presión positiva intermitente (PPI) más Presión positiva al final de la espiración (PPFE), en inglés abreviadas como IPP más PEEP. Es aquella que por medio de un ventilador mecánico neonatal, de los previamente mencionados, brinda una presión superior a la atmosférica a través de una cánula endotraqueal y de manera intermitente, lo cual permite manejar la relación inspiración/espiración en diferentes proporciones, y brindar una frecuencia mínima de ciclaje de 4 por minuto y que es capaz de mantener una presión positiva continua al final de la espiración.

Ventilación mandatoria intermitente (VMI, en inglés IMV)

Consiste en brindar una frecuencia de ciclaje menor a la frecuencia respiratoria que, en un momento dado, tenga un paciente. Puede combinarse con PPI o con PPI más PPFE.

En épocas anteriores la VMI se le denominaba como asistida y controlada, términos que ya fueron previamente descritos. Las desventajas de la primera era que el niño podía ser hipoventilado debido a que el mecanismo de disparo del ventilador era poco sensible; o de lo contrario, podía producirse hiperventilación en aquellos casos en que el mecanismo se hizo más sensible. La desventaja de la controlada, es que la frecuencia respiratoria está determinada sólo por el ventilador, independientemente del esfuerzo respiratorio que realice el paciente, lo que obliga con frecuencia al uso de fármacos paralizantes o analgésicos. La experiencia con el uso temprano de la VMI en niños de poca edad gestacional con SDR ha permitido reducir, de modo importante, la mortalidad por este padecimiento.

Presión media de las vías aéreas (PMVA, en inglés MAP)

Concepto fisiológico y mecánico de suma importancia, que consiste en un promedio de presiones ejercidas durante los tiempos inspiratorio y espiratorio (PPI y PPFE, respectivamente), que corresponde al área por debajo de la curva de la relación presión/tiempo del ciclo respiratorio. La PMVA se acepta que es un reflejo de la magnitud de la asistencia mecánica proporcionada, de tal modo que una PMVA menor de 8 cmH₂O se considera como normal o leve, pues corresponde a los requerimientos normales del pulmón del neonato; de 8 a 16 cm H₂O se considera como moderada en cuanto a la gravedad de la patología pulmonar; y mayor de 16 cm H₂O como grave o elevada. La PMVA también es útil para poderla relacionar con barotrauma o con displasia broncopulmonar cuando es mayor de 16 cm de H₂O. En los ventiladores más recientes que tienen incorporados microprocesadores, se calcula automáticamente la PMVA. Cuando no es el caso se puede calcular empleando la fórmula siguiente: $PMVA = PPI (Ti/TT) + PPFE (Te /TT)$ donde PPI (presión positiva intermitente máxima), PPFE (presión positiva al final de la espiración), Ti (tiempo inspiratorio), Te (tiempo espiratorio) y TT (tiempo total del ciclo respiratorio).

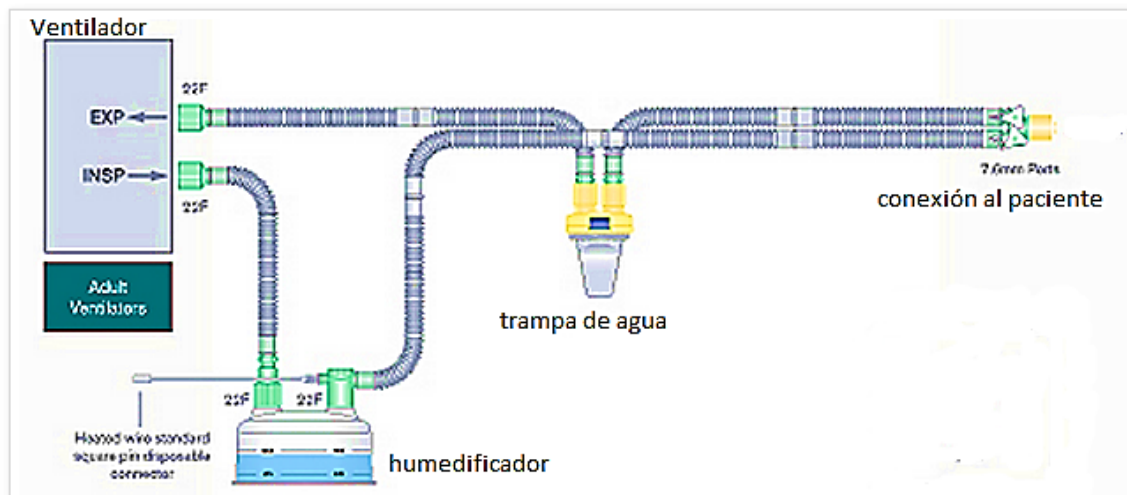
Como puede inferirse de la fórmula, la PMVA puede modificarse prolongando el Ti, incrementando la PPI o la PPFE, o disminuyendo el Te. La traducción en las curvas



respiratorias clásicas elaboradas en gráficas de presión vs tiempo, la curva cuadrada tenderá a ser registrada con PMVA alta y la curva sinusoidal se encontrará cuando la PMVA sea menor.

Otras alternativas de asistencia respiratoria son los ventiladores de alta frecuencia y las bombas de derivación extracorpórea, además de las modalidades de empleo de óxido nítrico.

Conexión de mangueras en sistemas mecánicos de ventilación.



BIBLIOGRAFÍA.

AMERICAN HEART ASSOCIATION: SOPORTE VITAL AVANZANDO PEDIÁTRICO. Ed. 2008 pps. 99-175.
AMERICAN HEART ASSOCIATION. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS: USO DE INSTRUMENTOS DE REANIMACION PARA SUMISTRAR VENTILACION A PRESION POSITIVA. En: REANIMACION NEONATAL. 5a ed. 2006 cap. 3 pps. 3-1 a 3-60
JASSO-GUTIERREZ L.: METODOS DE OXIGENACION Y VENTILACION NEONATAL. En: SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA EN EL RECIEN NACIDO. Programa de Actualización Continua (PAC-1, Parte B, libro 3). Academia Mexicana de Pediatría, A.C. pps: 34-42



CUESTIONARIO.

ASISTENCIA RESPIRATORIA.

1. Explique las diferencias entre los diferentes sistemas de flujo de oxígeno
2. Describa las indicaciones para el empleo de accesorios de la vía aérea en niños
3. Señale los parámetros a vigilar durante la asistencia respiratoria con empleo de la bolsa-mascarilla
4. Para seleccionar el tamaño de una mascarilla, ¿qué referencias se deberán de considerar?
5. ¿Cuál es la presión adecuada a emplear en el uso de las bolsas de ventilación?
6. ¿Qué características se deben revisar en los sistemas de bolsa-mascarilla, antes de su empleo?
7. ¿En qué consiste la técnica de sujeción E-C?
8. ¿Qué maniobras se pueden emplear para minimizar la distensión gástrica, durante la ventilación?
9. ¿Cuándo se considera exposición tóxica al oxígeno?
10. ¿En base a cuál condición se clasifican los ventiladores?



ENLACES.

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/noninvasive-ventilation-for-acute-and-impending-respiratory-failure-in-children>
<http://www.uptodate.com/contents/basic-airway-management-in-children>
<http://www.uptodate.com/contents/mechanical-ventilation-in-neonates>
<http://www.uptodate.com/contents/general-principles-of-one-lung-ventilation>
<http://emedicine.medscape.com/article/304235-overview>
<http://emedicine.medscape.com/article/80184-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/304068-overview>
<http://emedicine.medscape.com/article/167981-overview>
<http://emedicine.medscape.com/article/865068-overview>
<http://emedicine.medscape.com/article/305120-overview#showall>
http://www.rch.org.au/paed_trauma/manual/13_Airway_Management/
<http://www.eccpn.aibarra.org/temario/seccion5/capitulo94/capitulo94.htm>
<http://www.eccpn.aibarra.org/temario/seccion5/capitulo85/capitulo85.htm>

Video

http://www.docvid.com/airwayprocedures.php#0_0
<http://www.docvid.com/airwayprocedures.php>
http://www.docvid.com/airwayprocedures.php#0_1
http://www.docvid.com/airwayprocedures.php#0_2
http://www.docvid.com/airwayprocedures.php#1_0
http://www.docvid.com/airwayprocedures.php#1_1
http://www.docvid.com/airwayprocedures.php#2_2



ICTERICIA FISIOLÓGICA

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Aprender las características clínicas y las condiciones naturales, que generan la presencia de ictericia en un recién nacido normal.

Específicos.

- Conocer los orígenes de los pigmentos biliares, y la forma como se generan en el recién nacido normal
- Asociar a la ictericia fisiológica de acuerdo al momento de su aparición clínica
- Identificar los criterios característicos de esta entidad clínica
- Describir los factores que pueden influir a su modificación de acuerdo a condiciones específicas de alteración orgánica
- Emplear la evaluación clínica de Tanner para describir la extensión del tinte icterico
- Aprender los criterios de laboratorio relacionados al tiempo de vida extra uterina, para poder definir hiper bilirrubinemia
- Establecer el tratamiento y pronóstico de la ictericia fisiológica



ICTERICIA DEL RECIEN NACIDO.

INTRODUCCION. Cuando la cantidad de producción de bilirrubina excede la cantidad de bilirrubina eliminada, el resultado es un incremento de la bilirrubina sérica total, que trae como consecuencia la manifestación clínica de esta alteración como ictericia.

Durante la primera semana de vida, todos los RN presentan niveles elevados de bilirrubina en mayor o menor grado; esto se debe al aumento de la producción de bilirrubina por destrucción acelerada de glóbulos rojos, disminución de la remoción de bilirrubina por insuficiencia enzimática transitoria a nivel hepático y aumento de la reabsorción por la circulación enterohepática.

La hiperbilirrubinemia es una alteración común transitoria, que ocurre en el 60-70% de todos los niños nacidos de término y en la mayoría de los prematuros. Una elevación de los niveles de concentración sérica de al bilirrubina $>2\text{mg\%/dl}$, se encuentra virtualmente en todos los recién nacidos en los primeros días de vida. La ictericia se hace aparente clínicamente cuando los niveles de bilirrubina se incrementan $>5\text{mg/dl}$.

METABOLISMO DE LA BILIRRUBINA. La bilirrubina, es el producto final del catabolismo del grupo heme y es producido en forma primaria por la destrucción del eritrocito. Otras fuentes del grupo Hem, incluyen proteínas que lo contienen como la mioglobina, citocromos, y en la síntesis del óxido nitroso. La bilirrubina existe en varias formas en la sangre, pero está predominante ligado al transporte por la albumina. La bilirrubina libre no conjugada y posiblemente otras formas, pueden introducirse al sistema nervioso central (SNC) y por su concentración condicionar un daño muy grave, sin conocerse en forma precisa su mecanismo.

En el interior del hepatocito, la bilirrubina no conjugada (indirecta) es transportada por la proteína Z, y otras proteínas de enlace; se realiza la conjugación con el ácido glucorónico por medio de la enzima uridin-difosfo-glucoronil-transferasa. Ahora la bilirrubina conjugada (directa), es una sustancia hidrosoluble y puede ser excretada por la orina, pero la mayoría es rápidamente eliminada a través de la secreción biliar, hacia el intestino. La bilirrubina conjugada, se modifica por las bacterias intestinales y una parte se excreta en las heces, en forma de mono o diglucorido de bilirrubinas, y la forma disociada (bilirrubina) se absorbe a la circulación sistémica (ciclo enterohepático).

La hiperbilirrubinemia en el neonato, se pueden presentar como hiperbilirrubinemia no conjugada o hiperbilirrubinemia conjugada. Las dos formas, incluyen causas fisiopatológicas diferentes y pueden tener diferentes complicaciones potenciales.

La producción diaria de bilirrubina es 6 - 8mg /kg, el glóbulo rojo tiene un volumen mayor que el adulto (Hgb: 16-18gm%) y una vida media más corta (90 días), esto explica el aumento de la producción. Además en el RN existe una menor concentración de albúminas y menor afinidad a la bilirrubina. Puede existir inhibición competitiva en los sitios de unión (ácidos grasos, aniones, antibióticos, etc.), menor concentración-inhibición competitiva de receptores hepáticos de bilirrubina. A nivel hepático existe menor concentración de glucoronil transferasa, niveles menores de UDPGA (menos diglucuronidos y más monoglucuronidos). Durante la primera semana la excreción de bilis es una limitante para la eliminación de bilirrubina.

CLASIFICACION. Esta patología se puede clasificar de acuerdo al momento de su aparición y relacionarse con sus causas correspondientes, bajo el siguiente esquema:

1. Precoz (primeras 24 hrs)

Enfermedad hemolítica (Rh, ABO, grupos menores). Microesferocitosis familiar congénita



2. Normal (segundo al séptimo día). Muy común

No complicada: Ictericia fisiológica

Complicada.

Frecuentes: Enfermedad hemolítica (Rh, ABO, grupos menores), poliglobulia, reabsorción de hematomas y cefalohematomas, prematuridad. Sepsis.

Menos frecuente: Obstrucción intestinal. Enfermedad del metabolismo de la bilirrubina: Gilbert, Crigler-Najjar tipo I y II, hipotiroidismo

3. Tardía (después de la primera semana)

Frecuentes: Ictericia por leche materna. Ictericia por hipoalimentación

Menos frecuente: Alteraciones hepatobiliares. Atresia de vías biliares. Hepatitis. Ictericia por alimentación parenteral. TORCH

En relación a los mecanismos que la llegan a condicionar en la etapa neonatal, se identifican: fisiológica y hemolítica. Esta última condición, a su vez puede tener origen congénito y adquirido. Las adquiridas pueden ser: autoinmune o no autoinmune.

ICTERICIA FISIOLÓGICA. En casi todos los recién nacidos, particularmente en los prematuros, una elevación fisiológica de la bilirrubina indirecta (no conjugada), se desarrolla durante la primer semana de vida, usualmente en el segundo o tercer día y se resuelve de forma espontánea. La ictericia que se desarrolla en las primeras 24 horas de vida se podrá considerar como patológica hasta que se demuestre lo contrario

1. Criterios de inclusión.

a) Con niveles de bilirrubina no conjugada $< 13\text{mg\%}$ en el de término

b) Nivel de bilirrubina indirecta $< 15\text{mg\%}$ en el prematuro (que puede variar en cifras de acuerdo a su edad gestacional y peso al nacimiento).

c) Si existe incremento de bilirrubina en promedio menor de 5mg\%

d) Ictericia de aparición posterior a las primeras 24 horas de vida

e) Bilirrubina conjugada en nivel sérico $< 2\text{mg\%}$

f) Ictericia que persiste por menos de una semana en el recién nacido de término o menos de dos semanas en el paciente prematuro.

2. Fisiología

a) Recién nacido de término. Cuando la concentración de bilirrubina indirecta se incrementa progresivamente, hasta un pico máximo de $5-6\text{mg\%}$ en el tercer día de vida en población general y con un pico máximo de 10mg\% en el 3-4 día de niños asiáticos.

b) Prematuros. La función hepática es menos madura y la ictericia es más frecuente y evidente. El pico máximo de $10-12\text{mg\%}$ se consigue al quinto día de vida.

3. Mecanismos. Se han sugerido varios mecanismos en su presencia.

a) Aumento de la carga de bilirrubina debido al mayor volumen de glóbulos rojos, la vida más corta de los glóbulos rojos, y el aumento de la recirculación enterohepática de bilirrubina en recién nacidos.

b) Absorción defectuosa por el hígado, como resultado de una disminución en la concentración de proteínas transportadoras, como la ligandina.

c) Defecto en la conjugación, por disminución en la actividad de la glucoronil-transferasa en el recién nacido de término y más pronunciado en el prematuro.

d) Excreción inadecuada de bilis.

e) Inmadurez de la función hepática o deterioro total hepático.

Datos clínicos. La aparición de la ictericia se presenta en el RN de término en el primero y segundo día de vida, y en el tercero o cuarto día de vida del pretérmino, desapareciendo a los ocho a quince días. Sus condiciones clínicas generales son adecuadas, no hay palidez, hepato o esplenomegalia, ni acolia, o bilis en orina.



EVALUACIÓN CLÍNICA DE LA ICTERICIA NEONATAL (REGLA DE KRAMER)

Kramer llamó la atención sobre la progresión cefalocaudal de la ictericia, comenzando por la cabeza y se extiende hacia los pies en la medida que los niveles aumentan; no existe explicación para explicar este fenómeno observado. El ideal de evaluación clínica de la ictericia es con luz natural. Prácticamente el único diagnóstico diferencial de la ictericia, se hace en aquellos RN que tienen el antecedente de líquido amniótico teñido con meconio antiguo, cuya piel se impregna con una tonalidad amarillenta. Los RN provenientes de razas amarillas tienen mayor frecuencia e intensidad de ictericia neonatal.

Kramer divide la progresión de la ictericia en el RN en 4 zonas, el método es útil para decidir la toma de exámenes: Zona 1: Cara (BI 5-7 mg/dl) Zona 2: Cara y tronco superior (BI 9-12 mg/dl) Zona 3: Cara y región tóraco-abdominal (BI 12-15 mg/dl) Zona 4: Cara, región tóraco abdominal y extremidades (BI 17-19 mg /dl). Se puede considerar como zona 5 la que se presenta más allá de muñecas y tobillos con valores predictivos mayores de 19mg/dl

Existen variables asociadas, que distorsionan la apreciación clínica:

a) RN que se aprecian menos ictéricos, en relación a los valores de bilirrubinemia: Ictericia precoz (por falta de tiempo para impregnación). Presencia de poliglobulia que enmascara la ictericia. Niños con piel morena. Niños en fototerapia

b) RN que se aprecian más ictéricos en relación a los valores de bilirrubinemia: Ictericia tardía por aumento del tiempo de impregnación. Presencia de anemia. Niños de piel blanca. RN prematuros. Evaluación con luz artificial (Luz fluorescente). Medio ambiente con tonalidad amarilla (cortinas, paredes, etc.)

Datos de laboratorio. Son normales la biometría hemática y la cifra de reticulocitos (menor de 5%), no se observan formas anormales de los glóbulos rojos, la bilirrubina directa es normal, la indirecta esta moderadamente elevada y la prueba de Coombs directa es negativa.

No todo recién nacido que presenta ictericia, necesariamente tiene alteración que requiere de tratamiento; el tratamiento en todo caso está determinado por la magnitud de la bilirrubinemia y los datos clínicos. La magnitud se juzga por la relación entre la cantidad de bilirrubina y la edad del paciente, y el diagnóstico de hiperbilirrubinemia se establece cuando se encuentran los siguientes valores:

- Más de 4mg/dl de bilirrubina indirecta en la sangre del cordón umbilical.
- Más de 6mg/dl de bilirrubina indirecta en las primeras 12 horas de vida.
- Más de 10mg/dl de bilirrubina indirecta en las primeras 24 horas de vida.
- Más de 12mg/dl de bilirrubina indirecta en las primeras 48 horas de vida.
- Más de 15 mg/dl de bilirrubina indirecta a cualquier edad.

Tratamiento. La ictericia fisiológica no requiere de tratamiento. En algunas ocasiones, la elevación de bilirrubinas puede condicionar medidas, como: fototerapia e inclusive de forma extraordinaria la realización de alguna exanguineotransfusión.

Se deberá de dudar sobre una condición fisiológica, si se aprecian alguna de las siguientes alteraciones:

a.- Factores que sugieren actividad hemolítica: Antecedentes de historia familiar, Ictericia precoz, incremento de bilirrubinemia $< 0,5$ mg/dl. Signos clínicos, como: palidez, hepatoesplenomegalia. Rápido incremento de la ictericia después de las 24 a 48 hrs. Fracaso de fototerapia con valores bajos de bilirrubinemia.

b.- Signos clínicos que sugieren otras enfermedades (sepsis, galactosemia): Vómitos, letargia, alimentación deficiente, hepatoesplenomegalia, pérdida de peso excesiva, inestabilidad térmica, taquipnea.



c.- Signos de ictericia colestásica, sugerentes de atresia vías biliares u otras causas: Orinas oscuras, disminución de color en evacuaciones, ictericia persistente.

---- CAUSAS DE ICTERICIA PATOLÓGICAS:

ANEMIAS HEMOLITICAS.

Congénitas. En estas alteraciones se incluyen patologías que involucran la morfología o función bioquímica de la estructura del eritrocito, además de alteraciones en las características de su contenido a base de la hemoglobina y entre ellas se consideran: esferocitosis, deficiencia de G6PD, talasemias, picnositosis infantil, deficiencia de piruvato cinasa.

Adquiridas. Son de mayor importancia las de origen autoinmune como son las secundarias a isoimmunización de grupo sanguíneo y las de incompatibilidad al Rh. Entre las causas de origen no autoinmune se pueden considerar: policitemia, sangre extravasada (Cefalohematoma), defectos de conjugación enzimática (Crigler-Najjar, Gilbert, Lucey-Driscoll), por lactancia materna, hipotiroidismo, galactosemia, empleo de medicamentos, empleo de ácidos grasos en la alimentación de los niños, asfixia, acidosis, sepsis, hipotermia, hiper osmolaridad, hipoglucemia.

Por su importancia que involucran en el desarrollo de la enfermedad, se describirán alteraciones correspondientes a las alteraciones por iso inmunización por grupo y Rh.

Isoimmunización. Cuando los eritrocitos fetales que contienen algún antígeno heredado del padre y que no lo posee la madre acceden a la circulación materna, se forman anticuerpos específicos; a este fenómeno se le denomina isoimmunización. Estos anticuerpos que corresponden a la clase IgG atraviesan la placenta y se unen a los hematíes fetales, los cuales son destruidos fundamentalmente en el bazo (macrófagos y linfocitos k y Nk). La hemólisis consiguiente llevará a la anemia, acontecimiento fisiopatológico clave en esta enfermedad.

El antígeno D del sistema Rh es la causa más común de isoimmunización, pero se han descrito más de 43 antígenos capaces de producir enfermedad hemolítica. Los más importantes en el sistema Rh son el D, C, c, E, e.

La incompatibilidad del sistema ABO representa unos dos tercios de los casos de incompatibilidad, pero no tiene afectación prenatal y la posnatal es leve-moderada, de aquí que su interés sea relativo y suela incluirse en el diagnóstico y manejo de las hiperbilirrubinemias.

Causas. La casi totalidad de las iso-inmunizaciones se producen por transfusiones feto maternas, las cuales pueden producirse anteparto (sobre todo en el tercer trimestre) o en el parto.

Existen también procesos patológicos como el aborto, embarazo ectópico, abruptio o el traumatismo abdominal que lo favorecen. Lo mismo ocurre con algunos procedimientos obstétricos como la biopsia corial, amniocentesis, funiculocentesis, extracción manual de placenta, etc. Es rara la inmunización por recibir sangre incompatible.

Aun cuando la enfermedad hemolítica por ABO es menos crítica que la incompatibilidad Rh, existe un subgrupo de incompatibilidad ABO caracterizadas por hemólisis más severa. La hiperbilirrubinemia de la enfermedad hemolítica se origina por aumento en la destrucción de glóbulos rojos en el sistema reticuloendotelial.

Cuadro clínico. Se caracteriza por aparición de ictericia en forma temprana, siendo la asociada a la incompatibilidad al Rh que aparece en forma más anticipada y se desarrolla entre las primeras 12 a 24 horas con una intensidad notoria y evolución rápidamente progresiva. Se documentara previamente por el interrogatorio el antecedente de grupo sanguíneo en ambos padres. En la exploración física además de



determinar el nivel de coloración del tinte icterico para asociarlo a los estadios de Kramer, se buscara en forma intencionada un mayor descenso de las estructuras viscerales abdominales por actividad reticulo endotelial del bazo y del higado ante la existencia del fenomeno hemolitico. Requiere de vigilancia particular el estado neurológico del paciente para detectar alteraciones compatibles con algún estadio de afección neurológica.

A partir de la estabilidad lograda al nacimiento en el recién nacido, en sangre de cordón se deberá determinar: grupo, Rh y Coombs directo, Ht, Hb, plaquetas, bilirrubina, proteínas totales y albumina. Debe estar preparada la sangre, de las mismas características que las descritas para el feto y cruzada con la madre; y de ser posible, se podrá considerar la posibilidad de disponer de sangre reconstituida con paquete globular correspondiente al grupo sanguíneo materno y plasma del grupo correspondiente del producto, para poder emplear en caso necesario con mayor eficacia de resultado en una posible exangineotrasfusión.

ICTERICIA EN LAS INFECCIONES. En estos procesos a veces interviene un factor hemolítico, por ejemplo en la sepsis estreptocócica, o una obstrucción biliar verdadera cuando cursan con adenopatías en el pedículo hepático, pero casi siempre además hay una alteración hepática; es decir, se trata de una ictericia hepatocelular, con aumento inicial de la bilirrubina indirecta en la sangre por dificultad de su conjugación glucorónica en el hepatocito alterado. En fase ulterior puede existir aumento de la bilirrubina directa, si la alteración del hepatocito es mayor y se perturba la función excretora.

ICTERICIA POR OBSTRUCCIÓN ORGÁNICA (colestasis). En estos procesos, siendo inicialmente normales la función hepática y la destrucción eritrocitaria, aparece una ictericia patológica por la dificultad en la eliminación de la bilis hacia el intestino. Se trata de las ictericias obstructivas del recién nacido por obstáculo orgánico, sea intrínseco a las mismas vías (agenesia, estenosis, atresia), sea extrínseco (compresión). También se denominan ictericias colestásicas.

Atresia de vías biliares.

Pueden ser completa (generalizada) o más a menudo parcial: localizada a distintas porciones intra o extrahepáticas. Las atresias extrahepáticas se subdividen según sean operables (vías anastomosables) o no operables. Se consideran secundarias a embriofetopatía de causas múltiples, con posible hepatitis fetal. En su manifestación clínica se presenta como datos más destacado una pronunciada ictericia que se observa generalmente desde el nacimiento o poco después, aunque no es infrecuente que tarde dos o tres semanas en ser lo suficientemente intensa en llamar la atención de los familiares. La ictericia es persistente y progresiva, adquiriendo pronto un color verdoso propio de los procesos obstructivos. El prurito es bien evidente en los lactantes mayores, pero pocas veces se hace manifiesto en el recién nacido. Las deposiciones presentan siempre un color blanquecino de arcilla desde el nacimiento, incluso cuando la ictericia no se hace bien manifiesta hasta la segunda o la tercera semana. La persistencia de la acolia por más de diez días condicionará la sospecha de este diagnóstico. La orina es intensamente colúrica, la hepatomegalia es constante y de consistencia dura. Los signos de insuficiencia hepática, desnutrición progresiva y avitaminosis A, D, E y K se van haciendo cada vez más evidentes. Destaca la tendencia a las hemorragias por hipoproteinemia e hipoconvertinemia especialmente a partir de los seis meses, predominando en el tubo digestivo. En las fases finales hay circulación colateral abdominal, ascitis y edemas generalizados. El jugo duodenal a su aspiración tiene carencia de pigmentos biliares. La ecografía hace evidente la ausencia de vesícula y vías biliares extrahepáticas. El tratamiento es quirúrgico. La



evolución espontánea es siempre desfavorable, presentando en ocasiones descompensación brusca a los 3-4 meses con infecciones: gastroenteritis, neumopatías, o tratamiento quirúrgico urgente. En otras ocasiones la evolución es más lenta con hipotrofia progresiva, y desnutrición extrema con ascitis. La muerte ocurre por insuficiencia hepática, a más tardar a los 14 a 18 meses; o bien, antes por complicaciones o infecciones.

ICTERICIA PSEUDOObSTRUCTIVA (colestasis no orgánica). Este grupo corresponde a lo que se denominó inicialmente como “síndrome de bilis espesa del recién nacido”, y más reciente como “síndrome de hepatitis neonatal”. Su interés clínico radica en presentar un cuadro clínico muy parecido al de la atresia de vías biliares; sin embargo, tiene un tratamiento muy diferente, donde está contraindicada la intervención quirúrgica incluso en lo posible la laparotomía exploradora. El cuadro clínico es muy similar al de las obstrucciones orgánicas de las vías biliares, a reserva que el laboratorio puede demostrar hipocolia y hay presencia de hepato y esplenomegalia, con predominio de la primera. En sus causas se distinguen: la enfermedad hemolítica, hepatitis neonatal viral y la ictericia pseudoobstructiva por colestasis no inflamatoria

ICTERICIA POR HEPATOPATIA CONNATALES. Como la cirrosis congénita, hepatitis fulminante, la ictericia grave familiar no hemolítica con Kernicterus (Crigler-Najjar), enfermedad de Gilbert, Dubin-Johnson, Rotor.

ICTERICIAS ENDOCRINOMETABOLICAS. Incluye a la galactosemia, intolerancia a la fructosa, Lucey-Driscoll, hipotiroidismo congénito, hijos de madres diabéticas y toxémicas, por lactancia materna que aparece al cuarto o séptimo día, debido a que el pregnadiol eliminado en cantidad aproximada de 1mg diario por la leche, actúa inhibiendo el sistema de glucoronil transferasa y la proteína Z citoplasmática del hepatocito. El aumento de la frecuencia de las tomas reduce la bilirrubinemia, por aumentar el número de deposiciones y disminuir con ello la circulación enterohepática.

OTRAS ICTERICIAS PATOLOGICAS.

Ictericia tóxica. Como en el caso de la administración de vitamina K, sulfisoxazol, clorpromacina, o furosemida a dosis altas. Condicionan la patología por competencia con mecanismos de la conjugación o en mecanismos de transporte en la albúmina.

Hematológicas. Por reabsorción de coleccionas hemáticas como cefalohematomas, hemorragias ocultas y poliglobulia.

Circulación enterohepática aumentada. La bilirrubina de incremento mayor es la fracción indirecta. Se presenta con mayor frecuencia con patologías digestivas obstructivas, íleo paralítico, deglución de sangre materna, ayuno prolongado y déficit en la eliminación de meconio.

TRATAMIENTO.

Fototerapia. Bajo los efectos de la fototerapia, la longitud de onda entre 425 y 475 nm transforma la bilirrubina en un fotoisómero (lumirrubina) hidrosoluble, que tiene la capacidad de saltar la conjugación hepática. Se aplica al cumplirse con criterios de hiperbilirrubinemia y en el paciente que se sospecha de isoimmunización. Se deberá de iniciar en forma temprana posterior al nacimiento, y de acuerdo a la evolución de control de bilirrubinas, se podrá modificar a otras alternativas de manejo o egreso del paciente. Se retira al tener valores normales de bilirrubinas; o bien, cuando el rebote es menor de 1mg/dl por día. En forma profiláctica se indica bajo circunstancias especiales, tales como: el niño de peso extremadamente bajo al nacer, enfermedad hemolítica del recién nacido, y en ocasiones previa a la realización de exanguineotransfusión.



Usualmente, está contraindicada en la hiperbilirrubinemia causada por: enfermedades hepáticas con fracciones directas aumentadas por enfermedades hepáticas o procesos obstructivos, ya que en esas condiciones los niveles no son muy altos, y pueden condicionar la existencia del síndrome de “bebé bronceado”

La aplicación de la fototerapia, se realiza mediante colocación del paciente bajo luz halógena blanca y de preferencia ultravioleta. La intensidad de la luz está en función a la distancia de la fuente luminosa, por tal razón, se sugiere que se encuentre en forma relativamente cerca del paciente (12-16 pulgadas: 30-40 cm). De preferencia se pueden emplear dispositivos de fibra óptica, para colocarse en forma de parches en contacto con la piel del paciente. La irradiación de ser posible, deberá medirse en la piel con un radiómetro y puede exceder 5 uW/cm² de 425 a 475 nm. No es benéfica cuando excede de 9uW/cm²/nm. Se mantiene al paciente totalmente descubierto, solo con protección ocular mediante gafas, que impidan permitir que perciban la iluminación, y se cambian de posición con intervalos de cada dos horas. Tiene que haber una separación de 5 a 8 cm mínimo entre las lámparas con la incubadora para evitar calentamientos. La temperatura del niño se deberá revisar de forma frecuente. Se incrementará el aporte de agua en 10 a 20% de los requerimientos habituales, por la pérdida de agua en superficie corporal ante esta exposición. Se tomarán controles de bilirrubinas con intervalos de cada 12 a 24 hrs para justificar su efecto, y se retirarán de la fototerapia al disminuir a niveles normales para su edad de vida extrauterina.

Como efectos secundarios, se asocia la posible reapertura de conducto arterioso ante el incremento en circulación de prostaglandinas, incremento en la frecuencia y disminución en la consistencia de las evacuaciones, reacción cutánea por estimulación de mastocitos con aparición de manchas rojas. Deshidratación, por exposición de la superficie corporal en tiempo prolongado y bajo calor relacionado; y como último dato, puede haber pigmentación bronceada de la piel. Se deberá de vigilar todas estas condiciones, para establecer su manejo correspondiente, y en especial es importante dar aporte hídrico adecuado sin ofrecer soluciones con glucosa.

Exanguinotransfusión. Se emplea para evitar la fijación de bilirrubina libre, a las membranas celulares y en especial a nivel cerebral. Generalmente se emplea con valores de bilirrubina indirecta con cifras mayores de 20mg/dl.

Definición: Recambio precoz: antes de las 12 hrs. Recambio tardío después 12 hrs de vida.

Objetivos: Remover eritrocitos sensibilizados, anticuerpos, bilirrubina y aportar albúmina.

Indicaciones:

Historia de niño anterior con iso inmunización por Rh. Bilirrubina mayor de 5 mg. en cordón. Hemoglobina menor de 12 mg en cordón. Ascenso rápido de bilirrubina que no alcanza controlar la fototerapia. (> 1mg/dl/hora). Cuando no existan medios de laboratorio. Bilirrubina mayor de 20 mg/dl o > 1 % del peso de nacimiento en RNBPN. Signos de Kernicterus. Para corregir la anemia y el gasto cardiaco ante problemas congestivos, detener la hemolisis y la producción de bilirrubina a partir del retiro de anticuerpos y eritrocitos sensibilizados.

Con el diagnostico de enfermedad hemolítica, usualmente se indica si se nota:

- a) Nivel de bilirrubina mayor de 4.5 mg/dl en el cordón umbilical y hemoglobina menor de 11g/dl
- b) Si el nivel de bilirrubina se incrementa más de 1 mg/dl por hora a partir de la fototerapia



- c) Si los niveles de hemoglobina se encuentran entre 11 y 13 g/dl y los niveles de bilirrubina se incrementan más de 0.5mg/dl por hora a partir de la fototerapia
- d) Nivel de bilirrubina de 20mg/dl, o si hay relación con hallazgos clínicos de concentración de bilirrubina aproximado de 20mg/dl (Kramer >IV)
- e) Progresión de la anemia evidente en forma clínica, frente a un control adecuado de bilirrubinas por otros métodos.

Complicaciones. Vasculares: embolias, trombosis, E.C.N. Cardíacas: arritmias, sobrecarga de volumen, paro cardíaco. Metabólicas: hiperkalemia, hipernatremia, hipocalcemia, hipomagnesemia, acidosis, hipoglicemia. Hemorragias: trombocitopenia, sobredosificación con heparina. Infecciones: bacterianas, virales. Accidentes: perforación vena umbilical. Otros: hipotermia, poliglobulia, anemia.

CONSECUENCIAS DE LA HIPERBILIRRUBINEMIA.

El riesgo de la hiperbilirrubinemia está asociado principalmente al compromiso cerebral:

Kernicterus (Encefalopatía bilirrubínica), es el término para definir la impregnación y daño del tejido cerebral por la bilirrubina no conjugada. Los núcleos más afectados son los ganglios basales, putamen y núcleo caudado, pero también puede haber compromiso del núcleo cerebeloso y bulbar, además de la sustancia blanca y gris de los hemisferios cerebrales. En los niños sobrevivientes al período neonatal, desaparece la impregnación amarilla, pero los ganglios de la base presentan daño celular, pérdida neuronal y reemplazo de la glía. Además, pueden observarse lesiones extraneurales: necrosis tubular renal, mucosa intestinal y células pancreáticas por depósito intracelular de cristales de bilirrubina.

Fases del Kernicterus:

Fase Temprana:

- * Ictericia extrema
- * Ausencia del reflejo de sobresalto
- * Alimentación o succión mamaria deficiente
- * somnolencia extrema (letargo)

Fase medios de comunicación:

- * Llanto agudo
- * Arqueada de espalda y cuello
- * Fontanela que protruye
- * Convulsiones

Fase Tardía:

- * Pérdida de la Audición de Alta Frecuencia
- * Retardo mental
- * Rigidez muscular (hipertonía)
- * Dificultades del Lenguaje
- * Convulsiones
- * Trastorno de Movimiento

Si presenta algunas de estas alteraciones requiere terapia de rehabilitación por tiempo prolongado.

a) Encefalopatía bilirrubínica aguda:

Primera fase: estupor, hipotonía, succión floja en los primeros días; aun cuando estos síntomas no son específicos, el cuadro debe sospecharse por su evolución a la fase 2.

Segunda fase: fiebre e hipertonía de los músculos extensores, retrocolis (músculos del cuello) y opistótonos (músculos del tronco)

Tercera fase: se inicia después de la primera semana con disminución o desaparición del tono y desarrollo de la encefalopatía post Kernicterus. Los signos más precoces



son Moro alterado, flexión incompleta de extremidades y opistótonos, succión débil, fiebre, convulsiones, rigidez muscular, parálisis de la mirada, crisis periódica oculogira y respiración irregular en la fase terminal.

b) Encefalopatía crónica como consecuencia de hiperbilirrubinemia neonatal.

Durante el primer año el niño se alimenta en forma débil, llanto de alta tonalidad e hipotonía, persiste el reflejo tónico cervical, logran caminar alrededor del 5º año, algunos tardan años en presentar atetosis.

Los hallazgos más frecuentes son alteraciones extrapiramidales: la atetosis puede desarrollarse tan precozmente como los 18 meses, y en forma tardía hasta los 8 a 9 años. En los casos severos, puede alterar la función de las extremidades, disartria, facies comprometidas y dificultad en la masticación y deglución.

Sordera: está presente en la mayoría de los niños con encefalopatía crónica, puede ser la única manifestación clínica y se produce por daño en el núcleo coclear.

Alteración en la mirada: limitación de la mirada hacia arriba, en los niños más afectados presentan maniobra positiva a los “ojos de muñeca” (movimientos verticales), puede observarse parálisis de la mirada.

Déficit intelectual: sólo una minoría presenta déficit intelectual importante debido al menor compromiso de la corteza cerebral.

Fisiopatología.

Aún cuando las evidencias implican a la bilirrubina, no existen suficientes evidencias sobre el papel de los factores protectores o agravantes del cuadro de hiperbilirrubinemia. La hipótesis más destacable sobre la génesis del daño cerebral, es que la bilirrubinemia llega al tejido nervioso por aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica. El mecanismo íntimo no está claro, pero se cree que la bilirrubina interfiere en la fosforilación oxidativa, respiración celular, síntesis de proteínas y metabolismo de la glucosa.

BIBLIOGRAFÍA:

- CRUZ M, JIMENEZ R.: ICTERICIA DEL RECIEN NACIDO (HIPERBILIRRUBINEMIA) en: CRUZ M.: TRATADO DE PEDIATRIA. 7ª ed. Vol. 1 ESPAXS cap. 14 pps. 187-203
- AGUILAR-GUERRERO A.: ICTERICIAS EN EL RECIEN NACIDO. En: PALACIOS-TREVIÑO JL, GAMES-ETERNOD J.: INTRODUCCION A LA PEDIATRIA. 4ª Ed. Mendez-Oteo. Cap. 21 pps: 233-46
- HINKES MT. CLOHERTY JP.: NEONATAL HIPERBILIRUBINEMIA. From: CLOHERTY JP, STARK AR.: MANUAL OF NEONATAL CARE Fourth Ed. Lipincott-Raven. Chap. 18 pps: 175-99
- GOMELLA TL, CUNNINGHAM MD, EYAL FG, ZENK KE: HYPERBILIRUBINEMIA. From GOMELLA TL, CUNNINGHAM MD, EYAL FG, ZENK KE: NEONATOLOGY. Fifth Ed. LANGE. Chap. 64 pps: 381-95
- MAISELS MJ: NEONATAL HYPERBILIRUBINEMIA. From: KLAUS & FANAROF: CARE OF THE HIGH-RISK NEONATE. Fifth ed. SAUNDERS chap. 12 pps: 324-62



CUESTIONARIO.

ICTERICIA FISIOLÓGICA

1. ¿Cuáles son las causas que generan la presencia de ictericia normal en un recién nacido?
2. ¿Qué diferencia existe entre la bilirrubina directa de la indirecta?
3. Por su momento de aparición, ¿Cómo se clasifican las ictericias, y la de tipo fisiológico en qué momento suele presentarse?
4. ¿Cuál es el curso clínico de la ictericia fisiológica?
5. Describa los criterios de exclusión de las ictericias fisiológicas
6. Señale los mecanismos que intervienen para modificar los niveles de ictericia fisiológica
7. Describa las características clínicas correspondientes a los niveles de ictericia de Kramer
8. ¿Cuáles son las variables que pueden modificar la apreciación clínica de la ictericia?
9. Describa los criterios para considerar hiperbilirrubinemia
10. ¿Qué condiciones pueden hacer dudar sobre el desarrollo de una ictericia fisiológica

ICTERICIA PATOLÓGICA (isoimmunización)

11. Describa la clasificación de las ictericias patológicas en el recién nacido
12. Refiera la patogenia de la isoimmunización para el grupo sanguíneo
13. Refiera la patogenia de la isoimmunización para el factor Rh
14. ¿Cuáles son las particularidades en las manifestaciones clínicas, entre la incompatibilidad a grupo sanguíneo y de factor Rh?
15. ¿Qué estudios de laboratorio se deberán de solicitar para evaluar estas alteraciones?
16. ¿Cómo se puede asociar la existencia de los problemas de isoimmunización, con los resultados de laboratorio?
17. ¿Qué enfermedades congénitas pueden desarrollar ictericia neonatal?
18. ¿Cuál es la incompatibilidad más frecuente entre el binomio madre-hijo en relación al grupo?
19. Explique de qué forma puede ser posible la existencia de una incompatibilidad a Rh en el primer embarazo
20. Ante un tratamiento con exanguinotransfusión por incompatibilidad a grupo, ¿Cómo se podría reconstituir la sangre a emplear durante el procedimiento?



ICTERICIA PATOLOGICA (otras causas)

- 21.Describa los procesos involucrados en la ictericia por infecciones perinatales
- 22.Refiera los factores que condicionan la ictericia por obstrucción o colestasis
- 23.Se considera como una posible causa de los casos de colestasis neonatal
- 24.Describa las manifestaciones clínicas secundarias a la atresia de vías biliares
- 25.Anote los datos compatibles con insuficiencia hepática
- 26.¿Está justificada la intervención quirúrgica ante casos de ictericia pseudo obstructiva?
- 27.Anote las causas de ictericia por hepatopatías con natales
- 28.¿Cuál es la ictericia con influencia hormonal, que se puede presentar con mayor frecuencia?
- 29.¿Qué tipo de ictericia condiciona la intoxicación por vitamina K?
30. ¿Cómo puede la poliglobulia generar hiperbilirrubinemia en el recién nacido?



ENLACES.

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-and-etiology-of-unconjugated-hyperbilirubinemia-in-the-newborn>
<http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-unconjugated-hyperbilirubinemia-in-term-and-late-preterm-infants>
<http://emedicine.medscape.com/article/974786-overview#showall>
http://www.scp.com.co/precop/precop_files/ano12/SEGUNDO/Ictericia_neonatal.pdf
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/262_IMSS_10_Hiperbilirubinemia/GRR_IMSS_262_10.pdf
<http://www.ops.org.bo/textocompleto/rnsbp05440106.pdf>
http://www.clinicapediatrica.fcm.unc.edu.ar/biblioteca/revisiones_monografias/revisiones/Hiperbilirubinemia%20en%20el%20Recien%20Nacido.pdf

Casos clínicos

<http://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/Reuniones/PedSBA2005/6/2389>
http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S1688-12492004000200006&script=sci_arttext
https://www.aepap.org/sites/default/files/ictericia_neonatal_tardia-caso.pdf
<https://www.hawaii.edu/medicine/pediatrics/pedtext/s03c02.html>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2528599/>
https://www.aepap.org/sites/default/files/ictericia_neonatal_tardia-caso.pdf
http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062013000600009

Video

<http://cchmcstream.cchmc.org/MediasiteEX/Play/05570eb61adf41e686b13f10705e2a6c1d>
<https://vimeo.com/55564981>
http://www.rain.org/video/telemedicine/grandrounds/mah_newbornjaundice.ram
<http://videos.med.wisc.edu/videos/1692>
<https://www.youtube.com/watch?v=monS77c0uHI&list=PLpSFr9fPNkRENBssu06d81NALpNuSvdwe>
http://www.docvid.com/pedineonatology.php#1_5
http://www.docvid.com/pedineonatology.php#1_6
<https://www.youtube.com/watch?v=8ZOvpCnf3Ag>
<https://www.youtube.com/watch?v=zKM7g25RDEA>
<https://www.youtube.com/watch?v=et09Jj16Oa8>
<http://videos.med.wisc.edu/videos/21196>



CATETERIZACIÓN DE VASOS UMBILICALES

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer las características particulares para emplear los vasos umbilicales de forma adecuada en la atención de un recién nacido.

Específicos.

- Identificar las indicaciones en las que se establezca la necesidad de la cateterización de vasos umbilicales
- Reconocer la anatomía normal de los vasos umbilicales
- Saber cuáles condiciones contraindican la aplicación de este procedimiento
- Asociar de manera completa y eficiente el material necesario para poder llevarlo a cabo
- Aprender la técnica específica para su aplicación
- Conocer las complicaciones que se pueden generar durante el procedimiento y posterior al mismo
- Identificar la distancia que se deberá de introducir de acuerdo a la aplicación de nomogramas específicos con la referencia de hombro-ombligo
- Conocer los medios para comprobar su colocación
- Saber qué características particulares deberán de tomarse en cuenta para sus cuidados especiales y su vigilancia de función.
- Conocer la forma como se procederá a su retiro y la forma como se tomará la muestra correspondiente para el cultivo de la punta de catéter.



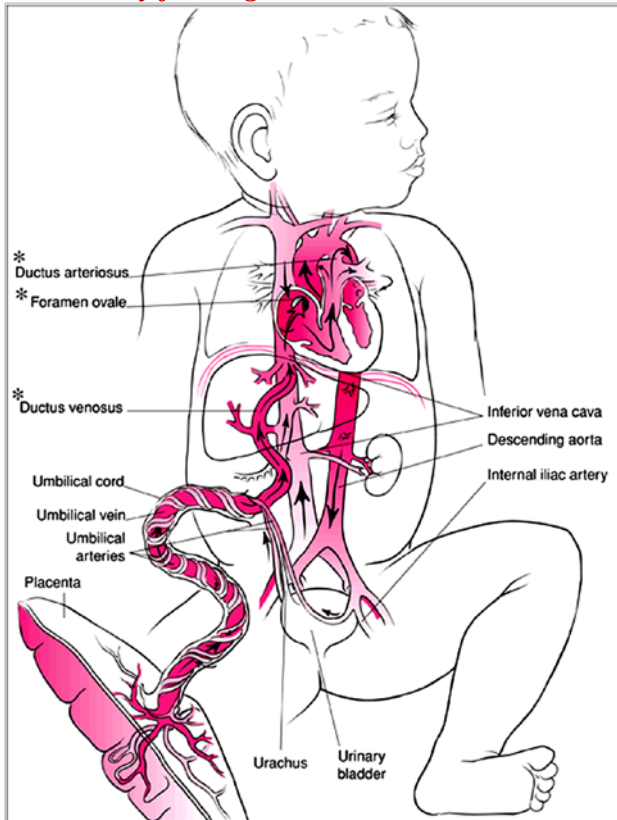
CATETERIZACION DE VASOS UMBILICALES.

Introducción.

Es un procedimiento que se emplea de forma frecuente en el recién nacido, para la terapia de trasfusión, monitoreo de presión sanguínea, administración emergente de medicamentos o de líquidos, administración de alimentación parenteral, y para toma de muestras sanguíneas (en particular gasometrías seriadas).

La canalización de vasos umbilicales (CVU), es un medio de emergencia vascular en el recién nacido, que puede ser considerada hasta en sus primeras dos semanas de vida, y aunque está relacionada en ocasiones con complicaciones graves, es un método de acceso al sistema vascular central.

Anatomía y fisiología.



Durante la circulación fetal, la sangre oxigenada proviene del lecho placentario, y llega al producto a través de la vena umbilical, para pasar por sinusoides hepáticos y el conducto venoso, hacia la cava inferior. Tomando en cuenta que en estas condiciones, existen grandes presiones en la circulación pulmonar, el flujo sanguíneo se deriva a la aurícula izquierda, por la comunicación interauricular. Del flujo sanguíneo de la arteria pulmonar, una tercera parte pasa a la circulación pulmonar, y dos terceras partes derivan al sistema arterial de la aorta por el conducto arterioso. De esta forma, se favorece al flujo sanguíneo con mayor cantidad de oxígeno al tejido cerebral. Las arterias umbilicales, reciben aproximadamente el 40 a 50% de la sangre mezclada, proveniente de la

aorta descendente y por ramificaciones a partir de las iliacas, pasan a la circulación umbilical para retornar a la placenta para el recambio de nutrientes. Al nacimiento, ocurren varios cambios en esta circulación y entre los más importantes, destacan la disminución de las resistencias pulmonares, que condicionan el cierre de la comunicación interauricular y ventricular, además de la presencia de oxígeno en los pulmones que condiciona vasodilatación. El conducto arterioso, se cierra por las altas concentraciones de oxígeno y la disminución en la circulación de prostaglandinas. Generalmente cierra entre el primer y segundo día de vida. Los cambios hemodinámicos se determinan durante el pinzamiento del cordón umbilical, al momento del nacimiento.

Las arterias umbilicales, por su espasmo desarrollado en su capa muscular, se cierran en los primeros minutos después del nacimiento y antes que la vena, que puede estar relativamente permeable durante las siguientes dos semanas de vida.



de luz vascular, en relación al espasmo manifiesto al momento del corte; generalmente, se encuentran presentes en número de dos y pueden aparentar prominencia sobre el área de corte del muñón umbilical. Habitualmente se presentan dos arterias, en posición relacionada a la caratula de un reloj en posiciones de referencia de 4 y 8. Puede en ocasiones, existir otra estructura vascular que corresponde a la persistencia del uraco que conecta con la vejiga urinaria, y se distingue por tener parecido a la vena pero sin sangrado.

Indicaciones.

Obtención de muestras arteriales, para pacientes sometidos a asistencia ventilatoria.

Administración de medicamentos o líquidos, en el paciente enfermo durante sus primeras horas de vida, así como realización de exanguínotransfusión, realizando el procedimiento de preferencia en sus primeras 24 horas de vida, y en forma ocasional a 7 días.

Contraindicaciones.

Presencia de onfalitis evidente o de lesiones de impétigo notorias en la piel cercana.

Condiciones de hipoperfusión intestinal o de enterocolitis necrotizante existente.

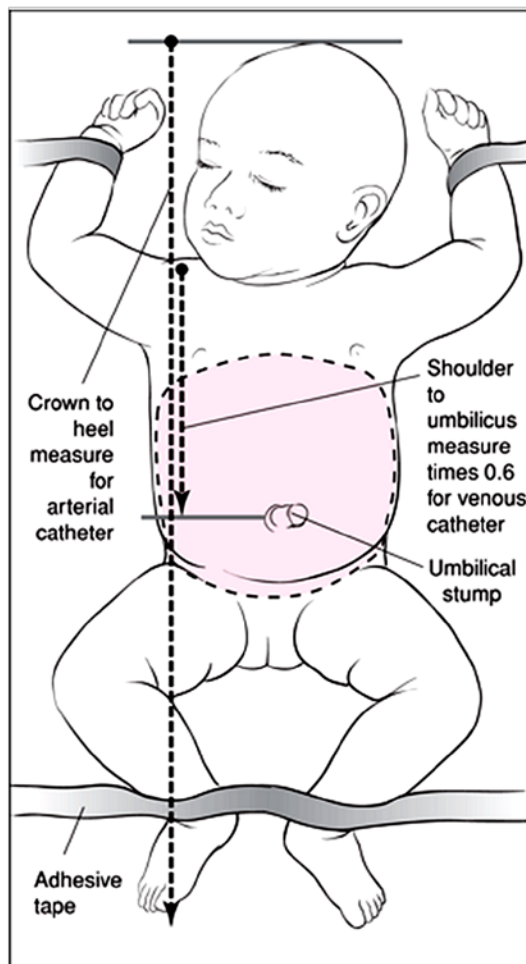
No se justifica como medio para obtener algunas muestras de laboratorio o fluidos parenterales.

Material.

Cuna de calor radiante, soluciones antisépticas, gasa estéril, guantes, bata quirúrgica, bisturí con hoja No. 11 o 15, dilatador vascular, pinzas curvas hemostáticas, tijeras, agujas, catéteres no trombogénicos de calibre 3.5, 4, 5, y 8 French con orificio terminal. Sutura con aguja curva y seda calibre 3.0 o 4.0 jeringa con mezcla de solución salina y heparina (una unidad por mililitro). Soluciones de infusión en línea, llave de tres vías, y monitor.

Procedimiento.

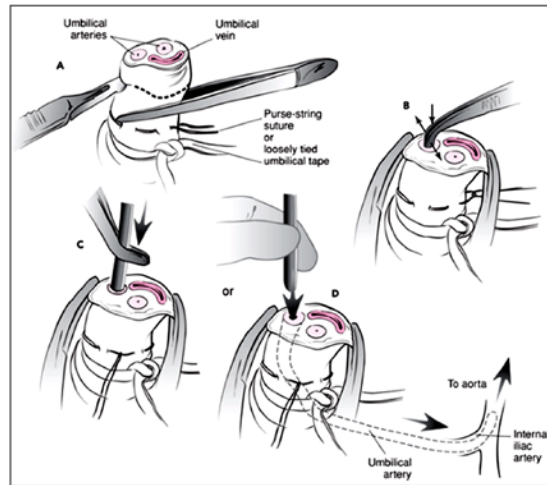
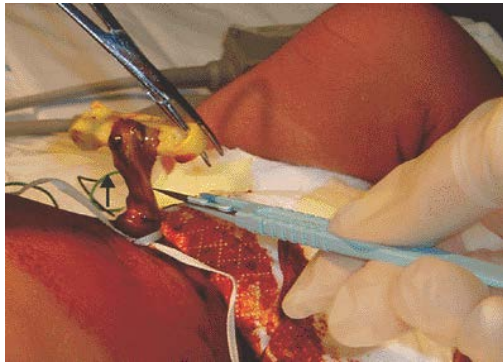
- 1.- Se fija al paciente para dejar expuesta la región abdominal y se sujetan sus extremidades para evitar su movilidad.
- 2.-Toma de referencias de distancias hombro-ombiligo y de talla del paciente, para calcular la distancia de introducción del catéter venoso o arterial de forma asociada, como se ilustra en la figura adjunta.
- 3.-Efectuar medidas de asepsia y antisepsia, para el paciente en la zona a intervenir comprobando ausencia de datos inflamatorios o de infección presente en zona a intervenir, y aplicación de campos estériles
- 4.-Fijar el muñón umbilical, mediante cinta de ligadura umbilical o con jareta sin tocar estructuras vasculares, para poder manipular el muñón umbilical sin problemas. Se podrá colocar el nudo quirúrgico en la parte inferior del muñón umbilical sin cerrar de forma firme para poder permitir la introducción de los catéteres y solo con gentileza, para evitar la salida de sangre por los vasos umbilicales.
- 5.-corte del muñón umbilical para retirar el





material momificado o isquémico, y que permita visualizar las estructuras vasculares umbilicales.

6.-Dilatación de la luz vascular mediante pinza curva o bien cánula metálica para identificar bien sus bordes.



Cateterización arterial.

1.-Se procede en primer lugar a dilatar el vaso arterial, antes que se produzca mayor espasmo, mediante una pinza curva y con la apertura de sus puntas se efectuara la apertura del extremo del vaso.

2. Emplear de preferencia dilatador vascular para asegurar la continuidad, mediante apoyo instrumentado con la pinza curva.

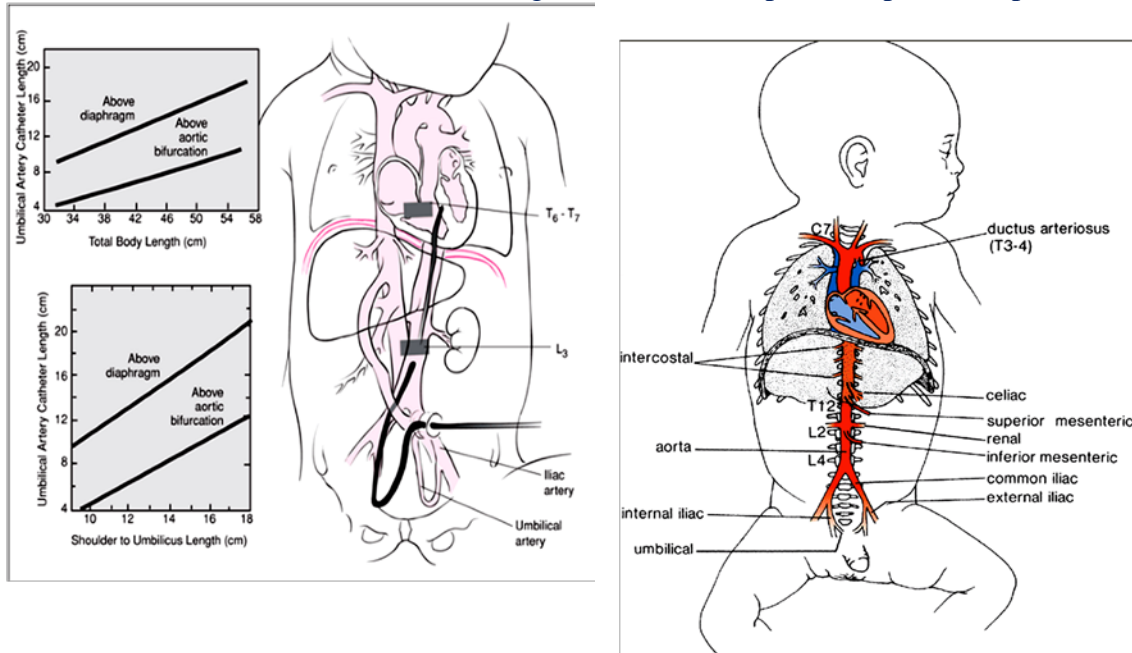
3. Introducción del catéter en vaso arterial, que deberá de mostrar un deslizamiento suave y sin resistencias a su introducción. Este catéter deberá contener solución heparinizada para evitar la formación de coágulo y de preferencia cerrado, a fin de evitar la introducción de émbolos de aire. Es posible la existencia de resistencia, al momento de introducir los primeros 2 cm que corresponden a la curvatura de la arteria hacia las extremidades inferiores. Se recomienda realizar empuje en dirección cefálica al cordón, para disminuir esa resistencia. Se podrá percibir nueva resistencia donde la arteria se une con la iliaca interna a la distancia aproximada de 5 a 6 cm, donde el trayecto arterial se dirige hacia arriba. La resistencia que se presenta al paso del catéter, también puede ser secundario al espasmo vascular, secundario a la estimulación de la parte interna de la arteria, que se modifica con el retiro parcial y temporal para volver a intentar; o bien, con la infusión de la solución de 0.1ml a 0.2 ml de lidocaína al 2% esperando de 1 a 2 minutos para continuar el avance del catéter. Una resistencia al trayecto vascular encontrada a los 4 o 5 cm de distancia, puede indicar que se esta formando una falsa vía con introducción del catéter en el interior de la íntima, y en caso de presentarse la laceración, el riesgo será hemorragia con drenaje a peritoneo, por lo que de preferencia el procedimiento se efectuará por personal con experiencia.

Sitio de localización del extremo distal arterial.

De acuerdo a los propósitos de indicación, la punta del catéter arterial puede quedar localizada en dos puntos diferentes del trayecto arterial. Para valoraciones hemodinámicas, se podrá dejar por arriba del diafragma y para procedimientos en donde no es importante la determinación de función hemodinámica, se podrá colocar solo por arriba de la bifurcación de la aorta, sin llegar a la altura de las emergencias renales. En el primer punto, deberá de localizarse entre las estructuras vertebrales D6 a D9, y para la región inferior, se ubicará de L3 a L5.



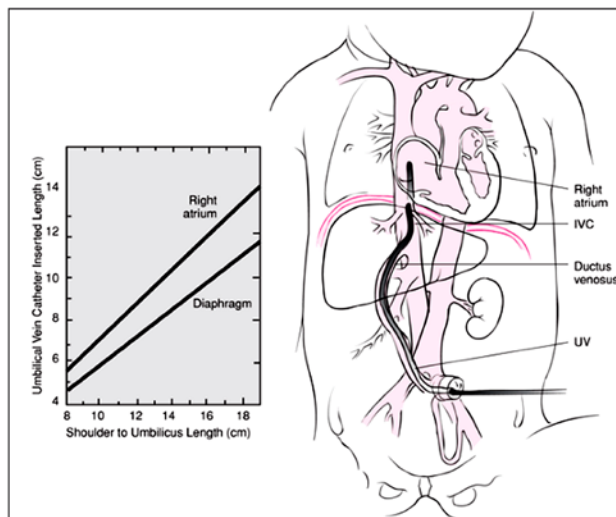
Para la colocación de la punta en forma adecuada, se toman en cuenta los nomogramas que establecen la relación de las distancias de hombro-ombligo y la longitud total del niño. Es conveniente tomar estudio radiográfico de control para comprobar su posición.



Cateterización de vena umbilical.

La técnica de introducción del catéter, es similar al del trayecto arterial con la ventaja que la luz venosa es más amplia y permite introducir un calibre más grueso (5 a 8 F). Luego de la introducción de los primeros 4 a 5 cm, se notará la existencia de un retorno

venoso, y podrá ser la distancia suficiente para poder obtener algunas muestras. En caso de requerir que se coloque a nivel central, se podrá introducir una distancia correspondiente a la definida por los nomogramas; o bien, a la distancia del hombro-ombligo, se le multiplica por 0.6 para obtener la extensión aproximada, dejando la punta del catéter arriba del diafragma en la unión de la cava inferior y la aurícula derecha. A la distancia de 10 a 12 cm se puede monitorizar la presión venosa central o infundir



medicamentos de infusión o soluciones de alimentación parenteral. Cuando se encuentra una obstrucción a 5 a 10 cm, es posible que se localice en una rama de la vena porta dentro del hígado, y la administración de soluciones de alta osmolaridad puede causar necrosis hepática.

BIBLIOGRAFIA:

WORTHAM BM. GAITATZES CG. RAIS-BAHRAMI K.: UMBILICAL ARTERY CATHETERIZATION. From: MAC DONALD MG. RAMASETHU J.: ATLAS OF PROCEDURE IN NEONATOLOGY, 4th Ed. 2007 Lippincott-Williams & Wilkins. Table of contents 5. Vascular access chap 28 pps: 157-76



WHORTHAM BM. RAIS-BAHRAMI K.: UMBILICAL VEIN CATHETERIZATION. From MAC DONALD MG. JAYASHREE R.: ATLAS OF PROCEDURES IN NEONATOLOGY. 4th Ed. 2007 Lippicott Williams & Wilkins Table of contents 5 chap. 29 pps: 177-85
GRAY JE. RINGER SA.: COMMON NEONATAL PROCEDURES. From: CLOHERTY JP. STARK AR.: MANUAL OF NEONATAL CARE 4th ed. Lippincott-Raven. Chap 36 pps: 656-62
GOMELLA TL: NEONATOLOGY. 5TH ed. 2004 Mc Graw Hill chap 16 pps: 160-4

CUESTIONARIO.

CATETERIZACIÓN DE VASOS UMBILICALES

1. ¿Cuáles son las indicaciones para la cateterización de los vasos umbilicales?
2. En consideración a la vida extrauterina, ¿hasta qué momento se puede efectuar la cateterización de vasos umbilicales?
3. Al corte del muñón umbilical, ¿Cómo se localizan y difieren los vasos umbilicales?
4. ¿Cuáles son las contraindicaciones para la realización del procedimiento?
5. ¿Qué material es necesario para efectuar la cateterización de vasos umbilicales?
6. ¿Cómo se realiza la introducción del catéter en la luz arterial?
7. ¿Qué condiciones anatómicas pueden dificultar a su introducción arterial, y cómo se resuelven?
8. ¿En qué posición puede quedar la punta del catéter arterial, y cómo se calcula la distancia para introducir y dejar en esa zona?
9. ¿Cómo se calcula la distancia de introducción del catéter venoso?
10. Investiga y describe las complicaciones que se pueden presentar como consecuencia de la cateterización de vasos umbilicales



ENLACES.

Revisión

http://www.sunpi.org/descargas/jornadas_neonatologia_chpr/CATETERES%20UMBILICALES.pdf

<http://emedicine.medscape.com/article/80469-overview#showall>

http://www.crto.on.ca/pdf/PPG/Umbilical_CBPG.pdf

[http://www.rch.org.au/uploadedFiles/Main/Content/neonatal_rch/clinical_practice_guidelines/UVC%20Newborn\(2\).pdf](http://www.rch.org.au/uploadedFiles/Main/Content/neonatal_rch/clinical_practice_guidelines/UVC%20Newborn(2).pdf)

Casos clínicos

<http://vuneo.org/UVC1.pdf>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3389930/>

http://www.researchgate.net/profile/Birgin_Torer/publication/51700463_Hepatic_laceration_as_a_life-threatening_complication_of_umbilical_venous_catheterization/links/0deec53c57bb99550d000000.pdf

Videos

<https://www.youtube.com/watch?v=UIRy3kaxoKY>

<https://www.youtube.com/watch?v=8ChhAt0Fcj8>



EXANGUINOTRASFUSIÓN

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Identificar las características particulares de este recurso terapéutico en el tratamiento de las ictericias neonatales.

Específicos.

- Conocer las indicaciones específicas en las que se establezca la necesidad de realizar este procedimiento
- Establecer los principios elementales en que se basa el procedimiento para modificar la condición patológica de hiperbilirrubinemia neonatal.
- Identificar los elementos necesarios para la realización del procedimiento y las condiciones previas del recién nacido
- Aprender la técnica del procedimiento mediante su secuencia elemental de pasos
- Conocer las complicaciones que se pueden originar durante el procedimiento y posteriores al mismo
- Conocer el funcionamiento de las llaves de tres vías y aprender a realizarlo, a través de una o dos líneas de acceso vascular
- Establecer medidas preventivas para evitar las posibles complicaciones del procedimiento.



EXANGUINOTRANSFUSIÓN

Es un procedimiento de tratamiento en hiperbilirrubinemia, que consiste en el intercambio de volumen a volumen de sangre del paciente, que contienen los pigmentos biliares por sangre de donador adulto sin exceso de bilirrubinas; también tiene como objetivo, extraer anticuerpos circulantes, eritrocitos sensibilizados y proporcionar eritrocitos maduros y albúmina. En general, se realiza el recambio contemplando un total de dos veces el volumen circulante sanguíneo del paciente.

Indicaciones.

1. Cuando la fototerapia falla para prevenir un incremento en la bilirrubina hacia niveles tóxicos.
2. Corregir la anemia y mejorar la falla cardiaca congestiva en el niño con enfermedad hemolítica.
3. Detener la hemólisis y producción de la bilirrubina, por extracción de los anticuerpos y eritrocitos sensibilizados.
4. En la enfermedad hemolítica está indicada de forma inmediata si:
 - a) el nivel de bilirrubina en el cordón umbilical es de 4.5mg/dl y la hemoglobina es menor de 11g/dl
 - b) el nivel de bilirrubina está aumentando a más de 1mg/dl por hora a pesar de la fototerapia
 - c) los niveles de hemoglobina se encuentran entre 11 y 13 g/dl y los niveles de bilirrubina están aumentando sobre 0.5 mg/dl por hora a pesar de la fototerapia.
 - d) El nivel de bilirrubina es de 20mg/dl o si aparece que puede alcanzar los 20mg/dl a la tasa que se eleva.
 - e) En anemia progresiva, enfrente de un control adecuado de bilirrubina por otros métodos (como fototerapia)

Mientras se realiza la exanguinotransfusión (ET), se deberá de mantener la fototerapia, que incluso continuará después de realizado el procedimiento, y en caso de no correr riesgos de sobrecarga de volumen, podrá considerarse la administración previa de albúmina pobre en sal (1g) una hora antes del procedimiento. La sangre del donador, debe ser de menos de 72 horas de extracción, se seleccionará con el principio básico de considerar a este material como libre de antígenos desconocidos por el neonato, y libre de anticuerpos contra eritrocitos del neonato.

En los casos de isoinmunización ABO, se utilizará sangre O positiva sin hemolisinas; la cual, en caso de no encontrarse disponible, debe prepararse mediante reconstitución de paquete globular O positivo y plasma AB, A o B según el tipo del paciente.

El volumen sanguíneo circulante, se calcula en relación a su peso en 85ml/kg para los recién nacidos de término y de 100-120ml/kg en los prematuros. En la medida que se consigan intercambiar mas de un volumen de sangre circulante en el recién nacido, se podrá conseguir un mejor porcentaje de recambio efectivo de sangre.

En cuanto al procedimiento en sí, debe realizarse por tres personas (dos médicos y una enfermera circulante), en la sala de quirófano. Inicialmente se pondrá en ayuno al paciente, y se le efectuará un lavado gástrico. Una hora antes de llevar a cabo el recambio total de sangre, se administrará albúmina con bajo contenido de sal, en dosis de 1 g/kg y se transporta al niño en incubadora.

Material y Equipo.

Solución salina al 0.9% Heparina. Gluconato de Calcio al 10%. Isodine y jabón antiséptico. Equipo de venodisección. Gasas estériles. Cubre bocas. Bata quirúrgica estéril. Catéter arterial umbilical calibre 5-7Fr o en su defecto sondas de alimentación K-731 y K-732. Bureta de volúmenes medidos en línea (1). Llave de tres vías (2).



Sistema de filtro de sangre (filterset). Venopack (1). Jeringas de 20 ml (2). Jeringas de 5ml (2) seda atraumática. Estetoscopio. Tubos de ensayo.

Técnica.

- 1.- Fijar al paciente de los miembros superiores e inferiores. Mantener una línea periférica de infusión de solución glucosa, en aporte adecuado a las condiciones del paciente a fin de evitar trastorno de su concentración.
- 2.- Aseo quirúrgico de cirujano y primer ayudante.
- 3.- Hacer lavado quirúrgico del área umbilical
- 4.- Colocar los campos estériles en ella.
- 5.- Efectuar cateterismo de arteria y vena umbilicales, introduciendo los catéteres no más de 5 cm; en caso de que no se puedan canular ambos vasos, se recomienda solo usar el lado venoso, como una sola vía de extracción y transfusión, empleando entonces dos vías venosas a través del catéter venoso umbilical y un catéter venoso central. Se introducirán en una distancia de acuerdo a nomogramas adecuados, para dejarlos en sitios que no causen alteraciones en órganos relacionados con alturas variables.
- 6.- Instalar un equipo para efectuar el procedimiento con la técnica de frascos al vacío. En caso de no contar con frasco al vacío, la conexión del catéter K-732 se hará a una llave de tres vías y a una jeringa, para ir extrayendo la sangre de la arteria umbilical, conforme al goteo que se introduce en la vena umbilical.
- 7.- Extraer 20 ml de sangre del niño. Posteriormente el goteo se regulará a 120 gotas por minuto de entrada por la vena y de 120 gotas por salida de la arteria. En niños menores de 2000g con insuficiencia respiratoria grave o con cardiopatía congénita, el goteo será a razón de 80 gotas por minutos. Dicho goteo también se puede ajustar si se cuenta con dos vías, ya que mientras se extrae sangre por la arteria umbilical, de manera simultánea se va transfundiendo por la vena, ajustando el goteo de acuerdo a la velocidad de extracción, de tal manera, que existe menos descompensación que extraer primero y trasfundir después; se extraerán 20 ml y se transfundirán 20 ml, por cada recambio en neonatos a término, y recambios de 10 ml en caso de recién nacidos prematuros y críticamente enfermos. En caso de no poderse realizar el procedimiento por goteo, se realizaran en recambios simultáneos por dos vías (entran y salen a la misma velocidad un volumen igual de sangre), y si se cuenta con solo una vía, mediante la llave de tres vías se hará el movimiento para extraer sangre del niño, cambiar la llave a tomar sangre de la bolsa del donador y cambiar la llave hacia el niño para trasfundir en el volumen extraído. La administración de un volumen corresponderá a una capacidad de intercambio aproximada al 60% y con dos volúmenes al 85%. Al terminar el recambio del doble del volumen circulante (recordar que el recién nacido tiene volumen circulante de 80-85ml/Kg), se administrarán los 20 ml que se extrajeron al iniciar el procedimiento, y en caso de considerarse justificado por niveles previos de hemoglobina, se podrán dejar otros 20 ml adicionales a fin que se considere como una transfusión adicional. Durante el procedimiento cada que se hayan recambiado 100ml de sangre, se administrará 1 ml de gluconato de calcio al 10% si el niño es pretérmino, pero si el recién nacido es a término no lo requiere. Durante la infusión del gluconato se deberá monitorizar la frecuencia cardiaca, a fin de evitar que se disminuya y produzca paro, para justificar la suspensión transitoria al momento de detectar bradicardia; y en cuanto se recupere la frecuencia, podrá continuar con la infusión a menor velocidad, continuando la vigilancia de la frecuencia cardiaca.
- 8.-Deberá de mantenerse una vigilancia constante de sus signos vitales, de preferencia mediante monitores con variedad de canales y en caso de no contar con el mismo, se hará registro periódico de la frecuencia cardiaca, temperatura, frecuencia respiratoria y sus condiciones generales del niño.



9.- Al terminar el procedimiento, hacer una sutura circular con seda atraumática 00. Posteriormente extraer los catéteres al mismo tiempo que se aprieta para cerrar el ombligo. El procedimiento de extracción de los catéteres debe incluir un tiempo aproximado, de 30 a 60 segundos por cada centímetro que se retira, para permitir que se vaya realizando el colapso de los vasos. La punta del o de los catéteres se deberán enviar a cultivo

10.- En el caso de que las cifras de BI pre exanguinotransfusión sean mayores de 30mg/dl, se recomienda dejar el catéter de la arteria umbilical en su sitio (con solución heparinizada) y retirar el de la vena. No es necesario dejar indicado un antibiótico por este procedimiento, a menos que haya un padecimiento de fondo que lo justifique.

11.- Los datos que se deberán de anotar en la hoja del paciente con ET son: indicación del procedimiento, vías y métodos usados, volúmenes de recambio, tipo de sangre, tiempo de extracción, tiempos de entrada y salida de volúmenes sanguíneos, signos vitales, complicaciones, duración de procedimientos.

Complicaciones.

Pueden ser de origen metabólico, hemodinámico, infecciosas, vasculares.

Metabólicas. Condicionadas por el tiempo de ayuno, soluciones empleadas, variaciones fisiológicas, e incluyen: hipoglucemia, acidosis, hipercalcemia, hipocalcemia, hipotermia. Hemodinámicas. En relación al manejo de volúmenes: insuficiencia cardíaca, arritmias, insuficiencia renal, enterocolitis necrozante.

Infecciosas. Que va desde infección local (onfalitis) hasta la bacteriemia, artritis, sepsis.

Vasculares. Por la calidad del material de catéteres y su sistema anticoagulante. Incluyen embolias (gaseosas o por coágulos), trombosis, problemas de coagulación.

Modificación del valor de hemoglobina. De acuerdo al procedimiento realizado, se podrá calcular el valor de la hemoglobina de acuerdo a la siguiente fórmula:

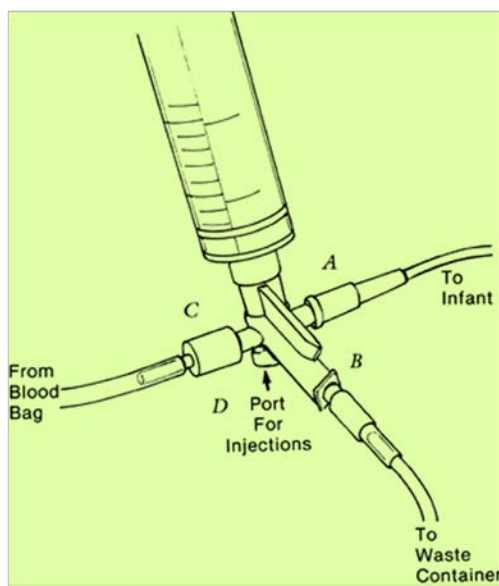
Hemoglobina final = % de recambio x Hb del donador + % sin intercambio x Hb del receptor y el resultado de esta operación se divide entre cien.

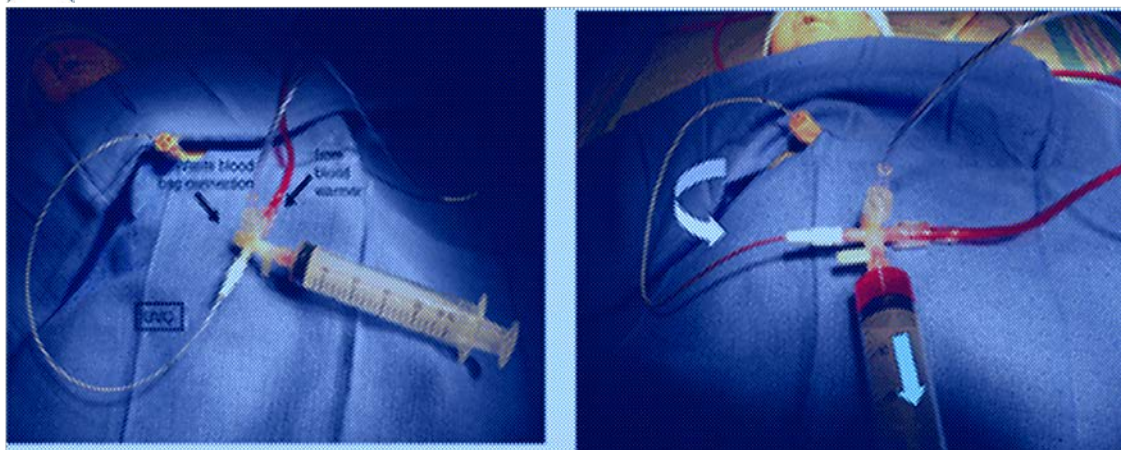
Nota especial.

En el manejo de estos volúmenes a pasar, se deberá de considerar en particular el funcionamiento de la llave de cuatro o de tres vías. En la figura se muestra una de 4 vías.

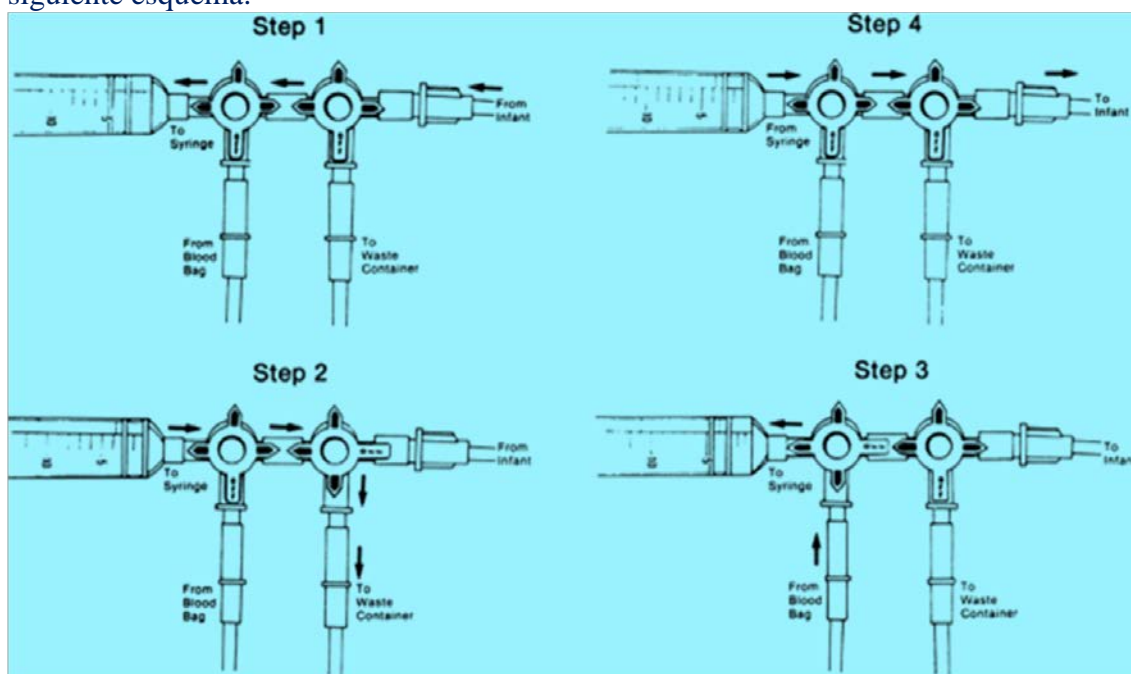
En esta condición, el movimiento de la guía de la llave, estará apuntando hacia donde se dirige el flujo de volumen a moverse. En este ejemplo está dirigida hacia el depósito de eliminación, habiendo extraído antes el volumen sanguíneo del niño, para seguir en su

recorrido en el sentido de las manecillas del reloj; a continuación, para la toma de volumen de la bolsa de sangre, y trasfundir posteriormente ese volumen de sangre hacia el niño siguiendo el movimiento de reloj, cuando solo se tiene disponible una sola vía. En caso de contar con dos vías y llave de 3 vías, el movimiento de la llave en cada lugar solo tomara dos sentidos. En el lado venoso para tomar el volumen de la bolsa del donador, para cambiar hacia el lado contrario en dirección hacia el niño, mientras del lado arterial se extraerá el volumen del vaso canalizado, y a continuación por la otra vía se eliminará hacia el recipiente de desecho.





Dos llaves de tres vías también se pueden emplear en forma conjunta, cuando se cuenta con una sola vía de acceso en el niño, tomando en consideración que su guía nos estará señalando el lado bloqueado, y el manejo se establecerá entonces como se define en el siguiente esquema:



En el primer esquema (1), las guías señalan las vías bloqueadas por lo que se condiciona el flujo de sangre del paciente hacia la jeringa, para poder medir la cantidad de volumen a extraer. En el siguiente paso (2), la guía bloquea el paso hacia el paciente, con lo que se puede eliminar el volumen extraído del paciente hacia el recipiente de desecho. En el paso (3), se bloquea el paso hacia el paciente con la primera llave, y se retorna la proximal al paciente hacia el bloqueo del frasco de desecho. Se puede ahora tomar el volumen de sangre a partir de la bolsa del donador, y medir la cantidad mediante la jeringa. En el paso (4), la guía de la llave distal al paciente bloquea el paso hacia la bolsa del donador, y permitirá el flujo ahora con la jeringa del volumen sanguíneo a transfundir ahora al paciente.

COMPLICACIONES DE LA EXANGUINOTRANSFUSIÓN

Hipocalcemia e hipomagnesemia. El citrato de la sangre mezclada en el complejo citrato-fosfato-dextrosa (CPD), se une con los iones calcio y magnesio. La hipocalcemia asociada a la exanguineotrasfusión, puede producir efectos cardiacos y otras alteraciones. Generalmente no amerita la administración de calcio adicional a menos



que los hallazgos del ECG y las manifestaciones clínicas, lo avalen como datos de hipocalcemia. La disminución en los niveles de magnesio, no está asociada con alteraciones clínicas.

Hipoglicemia. El alto contenido de glucosa en la mezcla de CPD sanguíneo, puede estimular la liberación de insulina y causar hipoglucemia en una o dos horas después del procedimiento de ET. Los niveles séricos de glucosa, deben supervisarse por algunas horas posteriores al procedimiento de la exangineotrasfusión. El neonato deberá de contar con una línea venosa que le proporcione glucosa en requerimientos adecuados.

Equilibrio ácido-base. El citrato de la sangre-CPD es metabolizado para la alcalinidad por el hígado normal, y puede resultar posteriormente la manifestación de una alcalosis metabólica tardía. Si el niño está muy enfermo y su hígado no tiene capacidad metabólica adecuada que no le permita metabolizar el citrato, se puede presentar una acidosis significativa.

Hipercalcemia. Los niveles de potasio pueden estar muy elevados en las bolsas de sangre almacenadas, pero el lavado de las células antes de su reconstitución con plasma fresco, remueve este exceso de potasio. El lavado por algunos métodos, puede causar

Hipocalcemia. Si la sangre tiene más de 24 horas de extracción, es mejor checar sus niveles de potasio antes de ser utilizada.

Cardiovascular. La perforación de los vasos, embolización (con aire o con coágulos), vaso espasmo, trombosis, infarto, arritmias, sobrecarga de volumen y paro.

Sangrado. Trombocitopenia, o deficiencia de factores de coagulación.

Infecciones. Bacteremia, hepatitis, citomegalovirus, VIH, y malaria

Hemólisis. Se han reportado casos de hemoglobinemia, hemoglobinuria e hiperkalemia causadas por sobrecalentamiento de la sangre. Las hemolisis masivas, la formación de células falciformes, y la muerte, ocurren a partir del empleo de donadores con células falciformes.

Enfermedad de injerto contra huésped. Se previene empleando sangre radiada. Antes que se radiara la sangre, un síndrome transitorio de rash maculopapular con eosinofilia, linfopenia, y trombocitopenia en pacientes no inmunodeficientes se describía en pacientes que recibían múltiples exangünotransfusiones.

Misceláneos. Hipotermia, hipertermia, y posiblemente enterocolitis necrosante.

BIBLIOGRAFÍA:

HINKES MT. CLOHERTY JP: NEONATAL HYPERBILIRUBINEMIA. From: CLOHERTY JP. STARK AR.: MANUAL OF NEONATAL CARE. Fourth Ed. Lippincott-Raven. Chap 18 pps: 197-99

GOMELLA TL.: EXCHANGE TRANSFUSION. From: NEONATOLOGY. Fifth Ed. Mc Graw Hill Chap. 21 pps: 175-9

MAC DONALD MG. RAMASETHU J.: EXCHANGE TRANSFUSIONS. From: ATLAS OF PROCEDURES IN NEONATOLOGY. Fourth Ed. 2007 chap 42 pps. 330-7



CUESTIONARIO.

EXANGUINOTRANSFUSIÓN

1. En el tratamiento de la hiperbilirrubinemia, ¿en qué consiste el procedimiento de la exangineotrasfusión?
2. ¿Cuáles son los objetivos e indicaciones para efectuar este procedimiento?
3. ¿Cómo se calcula el volumen circulante de los recién nacidos, y que cantidad de volumen circulante se considera adecuado para la realización de la exanguinotransfusión?
4. Describa el material a emplear para este procedimiento
5. Una vez cateterizado los vasos umbilicales, en la técnica de frasco al vacío, ¿cómo se inicia, y cómo se regulan los goteos para el procedimiento, para el recién nacido de término y el de pretérmino?
6. Cuando no se cuente con frasco al vacío, ¿Cómo se inicia, continúa y finaliza el procedimiento con dos vasos cateterizados?
7. Cuando solo se cuente con una sola vía venosa de acceso, como se maneja el procedimiento con dos llaves de tres vías conectadas?
8. En la situación de una sola vía venosa, ¿Cómo se realiza el procedimiento, empleando solo una llave de tres vías?
9. ¿Qué datos se deberán de ir registrando en la hoja de monitorización durante el procedimiento, y con qué balance podrá terminarse la exanguinotransfusión?
10. ¿Cuáles son las complicaciones que se pueden presentar durante o posterior al procedimiento de la exanguinotransfusión?



ENLACES.

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-unconjugated-hyperbilirubinemia-in-term-and-late-preterm-infants>

<http://emedicine.medscape.com/article/974786-treatment#showall>

http://www.rch.org.au/uploadedFiles/Main/Content/neonatal_rch/EXCHANGE_TRANSFUSION.pdf

<http://acta.tums.ac.ir/index.php/acta/article/viewFile/4272/3951>

<http://www.sswahs.nsw.gov.au/rpa/neonatal%5Ccontent/pdf/guidelines/exchange.pdf>

<http://www.transfusionguidelines.org.uk/transfusion-handbook/10-effective-transfusion-in-paediatric-practice/10-2-neonatal-transfusion>

Casos clínicos

[http://www.ajts.org/article.asp?issn=0973-](http://www.ajts.org/article.asp?issn=0973-6247;year=2007;volume=1;issue=2;spage=56;epage=58;aulast=Sharma)

[6247;year=2007;volume=1;issue=2;spage=56;epage=58;aulast=Sharma](http://www.ajts.org/article.asp?issn=0973-6247;year=2007;volume=1;issue=2;spage=56;epage=58;aulast=Sharma)

[http://www.ajts.org/article.asp?issn=0973-](http://www.ajts.org/article.asp?issn=0973-6247;year=2007;volume=1;issue=2;spage=56;epage=58;aulast=Sharma)

[6247;year=2007;volume=1;issue=2;spage=56;epage=58;aulast=Sharma](http://www.ajts.org/article.asp?issn=0973-6247;year=2007;volume=1;issue=2;spage=56;epage=58;aulast=Sharma)

<http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2010/sp105f.pdf>

http://www.bvs.sld.cu/revistas/ped/vol80_2_08/ped14208.pdf

Video

<https://www.youtube.com/watch?v=IKLqy9WMYjk>

<https://www.youtube.com/watch?v=6TIS3SSm8Sg>

<https://www.youtube.com/watch?v=r-g7UB-MJS0>



TORCH

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer las enfermedades infecciosas más frecuentes que se pueden adquirir durante el embarazo o etapa perinatal, que afecten el estado de salud del recién nacido.

Específicos.

- Conocer las características básicas de los sistemas inmunológicos, del producto durante la gestación.
- Señalar cuáles son las enfermedades infecciosas más frecuentes en nuestro medio, de adquisición intrauterina o perinatal.
- En cada una de las enfermedades infecciosas, describir la incidencia, fisiopatología, manifestaciones clínicas, medios diagnósticos, terapéutica, pronóstico y secuelas.
- Adquirir las bases suficientes para poder sospechar la existencia de una infección intrauterina, en base a los hallazgos clínicos del recién nacido.
- Llevar a cabo las medidas correspondientes y notificación epidemiológica para derivar al paciente de forma apropiada cuando corresponda.



COMPLEJO TORCH

Introducción.

En condiciones normales, a lo largo del periodo gestacional y hasta que se produce la amniorrhexis, el medio ambiente en que se desenvuelve el feto suele ser estéril; es hasta el momento del parto y el periodo neonatal en que el niño se ve expuesto a diversos microorganismos. Durante el proceso del parto se inicia la colonización de las vías respiratorias, el aparato gastrointestinal y la piel del recién nacido, el cual establece su flora microbiana en forma habitual y sin incidente alguno. La colonización puede suceder desde la vida intrauterina (congénita), en el momento del nacimiento (natal) o después del mismo (postnatal).

La infección congénita, puede adquirirse por vía transplacentaria o como una infección amniótica ascendente. La primera es la fundamental, a pesar de que la placenta excluye la mayoría de las bacterias con gran efectividad. Así el feto de una mujer con bacteriemia a partir de una neumonía o pielonefritis no llegará a contagiarse. Los microorganismos que pueden atravesar la placenta incluyen los del complejo TORCH, mycobacterium tuberculosis y listeria monocytogenes. La infección congénita puede finalizar en aborto, malformaciones congénitas, desnutrición intrauterina, parto prematuro, infección clínica evidente o infección asintomática persistente. La última puede dejar también secuelas neurológicas, por lo que también es importante su diagnóstico.

La infección natal es resultado del contacto y la colonización anormal en el niño por las bacterias del líquido amniótico, de sus secreciones vaginales o de las heces. Sus síntomas se manifiestan pocos días después del nacimiento y puede ser difícil en diferenciar de la postnatal.

La infección postnatal, es ocasionada por microorganismos que se adquieren dentro del hospital o en la comunidad. La principal vía de entrada es la digestiva, seguida de la respiratoria, y el cordón umbilical que también puede ser un punto inicial de la diseminación de una infección. En el desarrollo de este tipo de infección a nivel hospitalario mucho influye la deficiencia de medidas higiénicas en el personal.

Mecanismos inmunológicos del recién nacido.

En el organismo humano, los mecanismos de defensa tienden a reconocer e impedir la penetración y el desarrollo de agentes extraños, tales como los microorganismos patógenos. Estos mecanismos se pueden agrupar en inespecíficos y específicos, que están íntimamente relacionados y son dependientes entre sí.

Los inespecíficos, incluyen: la integridad de la piel y mucosa, fagocitosis, respuesta inflamatoria y los sistemas de amplificación como complemento, cininas y sistema de coagulación.

Los mecanismos específicos, son la respuesta humoral mediada por la producción de anticuerpos, por los linfocitos B y la respuesta celular mediada por los linfocitos T.

En el recién nacido la respuesta inflamatoria es incompleta y en general no muestra fiebre. De su componente celular, el déficit más claramente establecido es su incapacidad para producir y liberar un número adecuado de fagocitos, al sitio de la infección. Esto se debe a una respuesta menor de los polimorfonucleares (PMN) a los estímulos quimiotácticos, secundaria a las anomalías observadas en adherencia, agregación, deformabilidad y migración de dichas células. Una vez en el sitio los pmn tienen una menor eficacia para eliminar los microorganismos, debido a una menor opsonización de los mismos, a un gran nivel de gérmenes o una menor actividad bactericida de los pmn; esto último, en particular en el pretérmino enfermo. Los niveles de complemento en general son bajos, lo que también contribuye a la pobre actividad



opsónica, favorecedora de fagocitosis del suero del recién nacido. La producción de interferón, parece disminuida o ser muy lenta en el neonato.

De los mecanismos específicos, la producción de anticuerpos se observa desde las 20 semanas de gestación, pero su actividad es mínima. La placenta transporta IgG en forma activa al feto y su concentración es menor en el pretérmino. Debido a su peso molecular alto no hay paso de IgM, IgA e IgE por lo cual sus niveles son mínimos o nulos en el recién nacido. La exclusión de IgM, fundamental contra bacterias gram negativas, explica en parte la mayor susceptibilidad del neonato a la infección por tales microorganismos. En respuesta a una infección, la mayoría de los recién nacidos no producen anticuerpos específicos; y en general, sintetizan IgM pero no IgG. Esta pobre respuesta se debe a alteraciones, tanto en la diferenciación de linfocitos B a células plasmáticas secretoras de inmunoglobulinas, como en la facilitación de síntesis de anticuerpos mediada por linfocitos T. La presencia de IgM en la sangre del recién nacido arriba de 20 a 30 mg/dl en la primera semana, debe hacer sospechar en infección intrauterina. Sin embargo, de los neonatos con IgM elevada, apenas el 20% tienen evidencia de infección congénita; y por otra parte, no todos los niños con infección congénita comprobada, tienen elevada dicha inmunoglobulina. La función de los linfocitos T parece intacta en el recién nacido y permite incluso la vacunación con BCG; sin embargo, puede estar deprimida en los neonatos con infección intrauterina.

COMPLEJO TORCH-SLAVE

Este término se utiliza para describir una serie de padecimientos infecciosos, la mayoría de ellos adquiridos en útero, y una pequeña proporción durante el parto, que por la similitud de sus manifestaciones clínicas se agrupan juntos, y deben ser objeto de diagnóstico diferencial entre sí. El término, está condicionado por las iniciales de cada una de sus patologías infecciosas que incluye: T- Toxoplasmosis. O-otros (sífilis) R- Rubeola. C-citomegalovirus. H-Herpes simple. S-Septicemia. L-Listeriosis. A-Antígeno Australia (hepatitis B) y adenovirus. V-Varicela-zoster. E-Epstein Barr.

En forma general, podemos considerar que el síndrome de TORCH se puede expresar bajo cualquiera de las siguientes formas:

1. Reabsorción embrionaria
2. Aborto
3. Infección placentaria con infección fetal
4. Retardo del crecimiento intrauterino con infección fetal
5. Parto prematuro con infección fetal
6. Mortinato
7. Recién nacido infectado sintomático
8. Recién nacido infectado asintomático

TOXOPLASMOSIS.

Epidemiología. Esta parasitosis afecta a mamíferos y aves. Sus huéspedes definitivos son el gato y otros felinos, los que eliminan heces contaminadas con ooquistes del protozoo. También se pueden infectar ovejas, cerdos y vacunos los que tienen quistes en cerebro, miocardio y músculo esquelético. Los humanos, se infectan por vía oral al consumir carne cruda o mal cocida, y al ingerir los oocitos esporulados de las heces de los gatos, que pueden contaminar el agua y alimentos o a través de la manipulación de las heces por vía mano-boca. El feto se infecta por vía hematógena, cuando la madre hace la primoinfección. Se ha descrito la vía parenteral, que se presenta en accidentes de laboratorio, transfusiones y en trasplante de órganos. Sólo la primoinfección en embarazadas es capaz de producir toxoplasmosis congénita. Su incidencia es de 0,1 a 1%. Del total de embarazadas que hacen la primoinfección, un 30 – 50 % de ellas transmiten la infección al feto. Se estima que la incidencia de esta enfermedad congénita



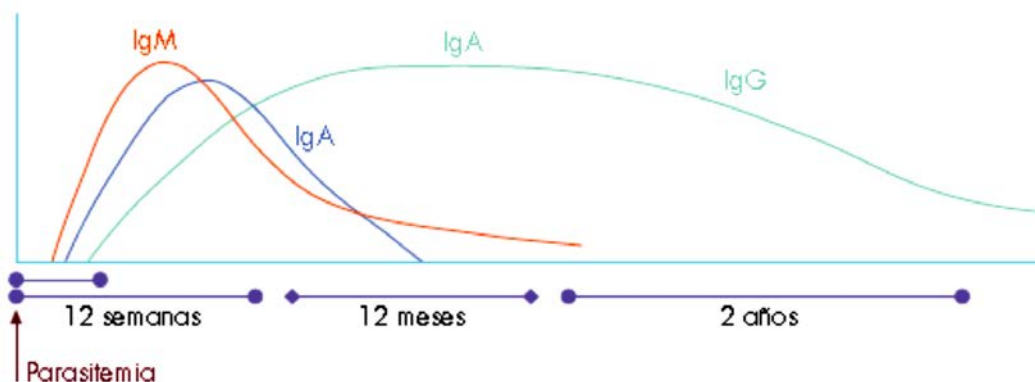
sería de 1 por 1.000 recién nacidos vivos. Alrededor de 10 – 15% de estos casos, se producen durante el primer trimestre del embarazo, un 25% durante el segundo trimestre y cerca del 60 % durante el tercer trimestre del embarazo. Esto es muy importante, dado que a menor edad gestacional de la infección, el cuadro clínico es de mayor severidad; sin embargo; la posibilidad de enfermar del feto es menor a menor edad gestacional.

Cuadro clínico.

El niño recién nacido que ha padecido infección fetal, puede presentar las siguientes formas clínicas: formas neurológicas, formas oftalmológicas, afectación sistémica y presentación asintomática. Si la infección se presenta en la primera mitad del embarazo, es posible que se produzca un aborto. Si se presenta durante la segunda mitad del embarazo, el feto desarrolla una infección generalizada, con: meningoencefalitis que lleva al recién nacido a presentar signología neurológica y oftálmica, ya evidente en los primeros días de la vida, caracterizándose por cuatro tipos de síntomas principales (tétrada de Sabin): 1) Coriorretinitis, acompañada a veces de microftalmía y cataratas. 2) Hidrocefalia interna, con megacefalia evidente y rara vez microcefalia. 3) calcificaciones intracerebrales 4) convulsiones. Los recién nacidos infectados (20–40 % de los casos), durante la segunda mitad del embarazo o en el período periparto pueden presentar diversas formas clínicas, como: hepatoesplenomegalia, linfadenopatía generalizada, ictericia, trombocitopenia, exantema maculopapular y rechazo al alimento. Los recién nacidos infectados, pueden nacer asintomáticos en un 30 a 80 % de los casos, pero pueden desarrollar posteriormente la forma neurológica u ocular con coriorretinitis. Los síntomas pueden aparecer tan tardíamente como en la adolescencia o en la vida adulta. Los pacientes que sobreviven, lo hacen con secuelas importantes como retardo mental, trastornos del aprendizaje, síndrome convulsivo y ceguera.

Diagnóstico.

El estudio del recién nacido, se realizará exclusivamente en los casos en que se ha determinado que existe riesgo de infección fetal, o cuando presenta algún síntoma propio de la enfermedad. Al recién nacido se le realizarán hemograma y bioquímica general, determinación de IgG, IgM e IgA en sangre de cordón (o en los primeros días de vida), fondo de ojo, bioquímica y celularidad del líquido cefalorraquídeo, ecografía cerebral o tomografía computarizada craneal. Se aconseja efectuar también una PCR de *Toxoplasma* en sangre, orina y líquido cefalorraquídeo.



Curva de anticuerpos en la infección por toxoplasma gondii

En el recién nacido en el que se sospecha la infección, debe detectarse la IgG. Esta IgG específica del recién nacido, se hace positiva a los 15 días de vida y se puede mantener positiva por años. Debe diferenciarse de IgG materna (que atraviesa la barrera transplacentaria), por lo que debe compararse los títulos de dilución del suero de la madre con los del niño. Una relación 4 veces mayor en el niño, es indicadora de



infección congénita. Además debe hacerse una curva de ascenso del anticuerpo con al menos dos muestras separadas por 15 días. La Ig M en el neonato infectado, es positiva a los 14 días de nacido, con un máximo al mes y luego se mantiene positiva hasta los 6 meses de vida. *IgM/IgA*. Estos anticuerpos no atraviesan la placenta, por lo que su positividad confirma la infección, aunque existen falsos negativos entre un 20% y un 50% de los casos. Es importante recalcar, que para hacer el diagnóstico serológico de la infección, debe basarse en al menos dos parámetros diferentes (IgG e IgM) para ser confiables. Los anticuerpos transferenciales suelen durar entre 3 y 6 meses. Existe habitualmente una fuerte caída de la IgG en los 2 meses posteriores al nacimiento, mientras que después el descenso es más lento. Por lo tanto, cabe sospechar que ha existido infección fetal ante cualquier estabilidad de los títulos de IgG, durante los meses del seguimiento.

Como diagnóstico clínico de las complicaciones neurológicas, están los exámenes por imágenes (ecografía, TAC, RNM) y el análisis del líquido cefalorraquídeo que muestra aumento de las proteínas. Se puede detectar la presencia del parásito por técnica de PCR. El diagnóstico del compromiso ocular, debe realizarse por examen clínico y fondo de ojo hecho por especialistas.

Tratamiento.

Los recién nacidos infectados tanto enfermos como los asintomáticos, deben tratarse lo más precozmente posible con pirimetamina y sulfadiazina por 1 año. La pirimetamina se administra a 2 mg/kg/día por vía oral, por tres días y después a 1 mg/kg/d por 2 meses, y se continúa con 1 mg/kg/d cada 2 días por 10 meses. La sulfadiazina se administra a razón de 100 mg/kg/día, dividido en dos dosis por 12 meses. Estos dos antibióticos actúan en forma sinérgica. La pirimetamina es inhibidor del ácido fólico por lo que puede producir aplasia medular con plaquetopenia, neutropenia y anemia megaloblástica. Por este motivo, estos pacientes deben suplirse con ácido fólico oral o iv con dosis de 2.5 a 5mg/d 2-3 veces por semana. Se puede dar un segundo esquema con espiramicina a 40-70 mg/kg/día, por vía oral en dos dosis y por seis semanas. Además, se debe controlar a estos pacientes con hemogramas cada 15 días, durante todo el tiempo que estén en tratamiento, para ver la cifra total de neutrófilos y del sedimento urinario durante el tratamiento, con el objeto de evaluar la toxicidad de los fármacos. Como son muchas extracciones, una buena práctica es espaciar los controles una vez estabilizada la cifra de neutrófilos. Si se produce neutropenia (<1.000 neutrófilos), se subirá la dosis de ácido fólico al doble. Si no hay respuesta, se interrumpirán la pirimetamina y sulfadiazina durante 4-6 días, y se dará espiramicina hasta que la cifra de neutrófilos sea mayor de 1.000, momento en que se volverá al tratamiento inicial. En los pacientes con compromiso del sistema nervioso central, se adiciona al tratamiento con antibióticos el uso de corticoides sistémicos (prednisolona 1-1.5mg/Kg/día). El compromiso ocular se trata con clindamicina-sulfadiazina o con espiramicina sola. Cuando la enfermedad ocular se hace progresiva con compromiso de mácula, se agrega corticoide (prednisona 1mg/kg/d). También puede usarse fotocoagulación o vitrectomía. Debe controlarse con oftalmólogo, cada tres meses durante el primer año y luego una vez al año.

Pronóstico.

El tratamiento precoz cura las manifestaciones activas de coriorretinitis, meningoencefalitis, hepatitis, esplenomegalia y trombocitopenia. La hidrocefalia es una secuela de la meningoencefalitis; y por lo tanto, no presenta una gran mejoría con el tratamiento médico. Las secuelas están determinadas fundamentalmente por el daño cerebral que puede evolucionar, como: retardo mental u otras deficiencias neurológicas, sordera o síndrome convulsivo. El compromiso ocular, presenta como secuela déficit



visuales en distinto grado, pudiendo llegar a la pérdida total de visión del globo ocular afectado, y si el compromiso es bilateral puede llevar a la ceguera del paciente.

Prevención.

Debe reforzarse el lavado de alimentos naturales, que puedan contaminarse con tierra que contenga ooquistes de deposición de gato. Sólo debe usarse agua potable y no ingerir carne cruda. No se deben manipular deposiciones de gato y estas deben eliminarse cada 24 horas, dado que el ooquistes es infectante sólo 48 horas después de eliminado en la deposición. Debe evitarse la infección del gato doméstico, impidiendo que cace ratones y que coma carne cruda. Debe alimentarse solamente con comida especial de gato. Para prevenir la toxoplasmosis congénita, debe identificarse a las mujeres embarazadas susceptibles, reforzar las medidas de prevención, y en aquellas que se infecten, realizar el tratamiento con espíramicina lo más precozmente posible.

RUBEOLA.

La rubéola congénita provoca en la fase de viremia una infección de las vellosidades coriales o de la placenta, desde donde se produce una viremia fetal, con generalización a todos los tejidos. La frecuencia en caso de infección es variable, según el momento que se produce la infección: cuando ocurre en las primeras ocho semanas de gestación, se eleva al 80%; entre las semanas 13 y 20 disminuye al 16%, y a partir de las 20 semanas ya no se presenta la rubéola congénita. Esta diferencia se debe a que en el primer trimestre existe una mayor inmadurez de las células fetales, y a partir del segundo trimestre el feto adquiere mayor competencia inmunológica, de modo que la infección padecida en los tres primeros meses interfiere en el proceso de maduración inmunológica, y permite que se produzca la infección fetal crónica, con la eliminación persistente del virus incluso durante un año a pesar de existir anticuerpos séricos específicos.

El mecanismo de daño está condicionado por la angiopatía y cambios citolíticos, así como roturas cromosómicas, disminución en el tiempo de multiplicación celular, y detención de la mitosis de ciertas células.

Cuadro clínico.

Introducción. Se distinguen las malformaciones congénitas, consecutivas de la acción teratogénica del virus, y las manifestaciones viscerales debidas a la localización del virus en distintos órganos, en los que desarrolla su acción patógena sin interrupción hasta después del nacimiento.

Malformaciones congénitas. Están caracterizadas por el síndrome de Gregg, en donde se asocian: cataratas, microcefalia, sordera y cardiopatías congénitas. La presencia de la malformación depende del momento embrionario en que se encuentre la actividad teratogénica del virus: las cataratas son frecuentes si la enfermedad la padece la madre entre la cuarta y octava semana de embarazo, la sordera entre la séptima y décima semana, y la cardiopatía alrededor de la octava. Después del cuarto mes, las posibilidades de teratogenicidad son menores. Entre las malformaciones cardíacas son más frecuentes: estenosis pulmonar, persistencia del conducto arterioso, y los defectos septales. La catarata puede ser visible al nacimiento o manifestarse posteriormente. Es más constante la sordera que puede ser uni o bilateral, leve o grave, y puede ser la única manifestación, y al diagnosticarse de forma tardía, hace considerar la frecuencia de esta enfermedad como menor, es permanente y de origen sensorial por afectar al órgano de Corti. La microcefalia se acompaña con frecuencia, de retraso mental. Otras malformaciones asociadas, pueden ser: meningocele, criptorquidia, hipospadias, hidrocele, hipocrecimiento, defectos urinarios, atresia intestinal, sindactilia y alteraciones dentales.

Manifestaciones viscerales.



Son semejantes a las observadas en otras infecciones neonatales, y constituyen el “síndrome ampliado de la rubéola congénita”:

- a) Retraso del crecimiento. Con peso bajo para la edad gestacional.
- b) Hepatoesplenomegalia. Disminuye en el periodo neonatal, pero en otras ocasiones persiste hasta el 5° o 6° mes de vida, y en otros casos, se trata de una hepatitis icterica de evolución prolongada.
- c) Púrpura trombocitopénica. Presente en las primeras 24 hrs de vida, en forma de petequias con predominio en la cara y parte superior del tórax, remitiendo en el curso de un mes. Otras manifestaciones hematológicas, son el síndrome de coagulación diseminada y la anemia hemolítica.
- d) Manifestaciones oculares. Además de la catarata, se puede presentar coriorretinitis, microftalmía, opacidad corneal y glaucoma.
- e) Síntomas nerviosos. A veces con síndrome meníngeo, meningoencefalitis, fontanela abombada, hiperalbuminorraquia, pleocitosis, y alteraciones del EEG.
- f) Miocarditis. Pudiendo causar insuficiencia cardiaca o alteraciones en el ECG.
- g) Signos pulmonares. Con presencia de una neumonía intersticial.
- h) Alteraciones óseas. En forma de bandas claras alternando con oscuras, paralelas al eje mayor del hueso en especial largos y de extremidades inferiores, (imagen en tallo de apio) que regresa de forma completa después de algunos meses.

Diagnóstico.

Orientan los datos clínicos y en especial el síndrome de Gregg y menos orientador son los datos de las manifestaciones viscerales. Los datos del interrogatorio tienen alto valor, ya que la referencia de cuadro exantemático durante los primeros meses del embarazo, en una madre que no había padecido de la enfermedad, coincide en ocasiones con brotes de epidemia de la localidad. El diagnóstico de certeza, se realiza con identificación del virus o estudios serológicos. El virus se puede tomar de las secreciones nasofaríngeas, sangre, orina y heces. El diagnóstico serológico, tiene su dificultad en virtud que el 85% de los recién nacidos sanos, tienen niveles de anticuerpos similares a los que padecen de la rubéola congénita. Estos anticuerpos de clase IgG son transmitidos pasivamente por la madre, su título disminuye en forma progresiva, en los primeros meses. Cuando los anticuerpos persisten por más de seis meses de edad, se puede asegurar que el niño nació con rubéola congénita. La determinación de anticuerpos antirrubéola de tipo IgM en el recién nacido, afirma la procedencia fetal de tales anticuerpos y proporciona el diagnóstico de seguridad.

Tratamiento.

Las lesiones cardiacas son corregidas quirúrgicamente. La sordera mejora con foniatría, ayudada de prótesis. La catarata en especial la zonular, ofrece buenas posibilidades para el tratamiento quirúrgico precoz. Las alteraciones neurológicas tendrán terapia multidisciplinaria.

Prevención.

Para evitar que una embarazada padezca de rubéola, destaca la inmunización activa mediante la vacunación antes de la pubertad. En temporada de epidemia, se aislará a la embarazada de todo posible contagio durante los primeros meses de gestación. Si existe sospecha o confirmación de que el contagio se ha producido, se aplicará gama globulina hiperinmune, a dosis elevadas 20 ml (como mínimo por vía IM) y precozmente, ya que durante la viremia o en el periodo exantemático es totalmente ineficaz.

CITOMEGALOVIRUS.

Introducción. El citomegalovirus (CMV) o virus de inclusión citomegálica, es un herpes virus con ADN. Es parásito exclusivo del humano. Se conoce un solo serotipo, pero varía en el ADN de cepa a cepa. La infección celular produce un efecto



citopatológico caracterizado por inclusión basófila, rodeada por un halo claro en el interior del núcleo celular, lo que se ha denominado “ojo de lechuza o búho”, y se observa una inclusión eosinofílica citoplasmática que generalmente se ubica en la región paranuclear. Su material genético es el ADN, el que incorpora al genoma de la célula huésped, lo que determina la posibilidad de latencia del virus.

Patogenia.

Se describe el desarrollo de la enfermedad en tres etapas:

1-. *Aguda*: Es la etapa inicial, productiva y citolítica, en donde la replicación viral produce muerte celular. Afecta de preferencia al pulmón, hígado y riñón siendo frecuentemente asintomático. En pacientes inmunodeprimidos o con sistema inmune inmaduro (feto o recién nacido) puede ser sintomático. El virus se multiplica en los epitelios, estimulando la fusión de células vecinas en células gigantes; aparecen inclusiones basófilas que deforman el núcleo, ricas en ADN viral (células en ojo de búho). Posteriormente se produce la lisis celular, liberándose grandes cantidades de CMV al exterior. En esta etapa, el virus se puede cultivar en leucocitos, orina, saliva, secreción cervicouterina, semen, lágrima, leche materna y deposiciones. Esta excreción puede durar meses. En 2 ó 3 semanas se detecta en la sangre IgM e IgG específicas que no tienen carácter protector contra reinfecciones ni reactivación. La infección fetal, por inmadurez inmunológica, es crónica persistente.

2-. *Latente*: En esta etapa el virus no se replica, y se observa el ADN en el interior de algunas células como linfocitos T ayudadores y supresores. Los cultivos virales en tejidos son negativos. Es un período asintomático.

3. - *Reactivación*: En períodos de inmunosupresión o por efecto hormonal (embarazo, puerperio), se reactiva el virus que se replica con excreción en secreciones, y a veces se puede aislar en sangre. Esta etapa puede ser sintomática o asintomática.

Mecanismo de transmisión.

Vertical: Puede presentarse infección intrauterina por vía transplacentaria, en el momento del parto (natal) por vía genital, ya que un 15 – 30 % de las mujeres embarazadas, excretan CMV por orina o por secreción cervicouterina. En el período de recién nacido (neonatal) puede transmitirse el virus por lactancia materna.

Del total de mujeres seronegativas que se embarazan, un 3 - 5% adquieren la infección durante éste. En las mujeres seropositivas a CMV, la infección se reactiva en un 10% durante el embarazo. Si la mujer adquiere la primoinfección durante el embarazo, el riesgo de infectar al feto es de un 50%, lo que disminuye bastante (1-10%) si se trata de una reinfección o reactivación viral. Se cree que la protección fetal en estos casos, estaría dada por la existencia previa de anticuerpos maternos, los que serían transmitidos al feto durante la gestación. Un 10% de los recién nacidos infectados, presentan síntomas al nacer con una letalidad de 10-20%. De los neonatos infectados asintomáticos (90%), un 15% de ellos presentan secuelas neurológicas tardías. En el caso de ser infectados por reactivación del CMV durante el embarazo, éstos nacen asintomáticos y desarrollan secuelas en un 5-10% de los casos. Del total de recién nacidos, un 0,5 -2 % excretan virus por orina desde la primera semana de vida.

Cuadro clínico.

De acuerdo a su mecanismo de adquisición del virus, se pueden presentar dos tipos de manifestaciones clínicas:

Infección intrauterina: Es la infección viral fetal más frecuente (1-2% de los recién nacidos vivos). Se produce una viremia materna que infecta la placenta y al feto. Si la infección materna es muy precoz durante el embarazo, desencadenará un aborto o un parto prematuro en un 20% de los casos. Si es más tardía la infección puede llevar a un recién nacido enfermo, lo que se presenta en el 5 - 10% de los neonatos infectados.



Mientras más precoz es la infección durante el embarazo, el cuadro clínico será más severo. Este cuadro se caracteriza por RCIU con un niño pequeño para la edad gestacional, hepatoesplenomegalia, hepatitis, ictericia de predominio directo, síndrome purpúrico, anemia hemolítica, microcefalia, calcificaciones cerebrales periventriculares, coriorretinitis. Un 10 % de los niños infectados, pueden ser asintomáticos en el período neonatal y manifestar sólo las secuelas neurológicas, en forma tardía como retardo mental, ceguera y sordera.

Infección neonatal: La infección del recién nacido se produce por contacto con secreción vaginal en el momento del parto o después de él, al alimentarse con leche materna contaminada o tomar contacto con orina con CMV de otro neonato. En estos casos el neonato puede infectarse y ser asintomático (70%), presentar enfermedad caracterizada por trombocitopenia, neumonitis intersticial o hepatitis pero en general es más leve que el de la infección intrauterina o presentar secuelas neurológicas tardías. Puede existir primoinfección por hemoderivados en el prematuro, lo que se presenta como un cuadro grave séptico con compromiso respiratorio, hepatitis, anemia y linfocitosis.

Complicaciones.

Pueden presentarse en todas las formas clínicas y en toda edad. La más frecuente es la insuficiencia respiratoria aguda que puede llevar a daño pulmonar crónico, también pueden presentar complicaciones neurológicas, como: mielitis, polirradiculitis, hipoacusia progresiva o ceguera. Alteraciones del esmalte dental y complicaciones hematológicas como púrpura trombocitopénica o anemia hemolítica. Los recién nacidos que presentan hepatitis, trombocitopenia y anemia hemolítica son los que evolucionan con la mayor letalidad (10-20%).

Diagnóstico.

El diagnóstico se basa en la clínica, el aislamiento del virus y en las pruebas serológicas que orientan a su presencia. El diagnóstico virológico se realiza por aislamiento del CMV en cultivo celular de orina, saliva, secreción nasofaríngea, leucocitos etc. Estas pruebas son positivas en el paciente con primoinfección tanto adquirida, como en la reactivación, y no diferencia entre infección y enfermedad. En la primoinfección adquirida, el diagnóstico por serología se realiza por detección de la IgM específica, la que se mantiene positiva por 2 a 3 meses. La IgG específica vira de negativa a positiva y ésta va aumentando sus títulos en el tiempo, sin embargo esto no es diferente para primoinfección o reactivación.

Tratamiento.

El medicamento que se utiliza es el ganciclovir, que ha resultado especialmente beneficioso en pacientes con inmunosupresión e infección pulmonar. La experiencia médica es limitada en recién nacidos y se ha visto mejoría clínica en las manifestaciones auditivas y oculares. Se ha observado una disminución de la excreción del virus durante su administración. La dosis sugerida es 6 mg/kg cada 12 horas iv por 6 semanas. El ganciclovir tiene efectos tóxicos en el recién nacido con neutropenia, trombocitopenia y alteración de la función renal. Se desconoce su efecto a largo plazo, por lo que sólo debe usarse en aquellos neonatos gravemente enfermos.

Pronóstico.

El pronóstico va a depender de la edad del paciente y de su inmunocompetencia. En los pacientes infectados intrauterinamente, el pronóstico dependerá del grado de compromiso neurológico. Constituyen la primera causa de retardo mental de origen prenatal y puede asociarse a ceguera, sordera, epilepsia y alteraciones neuromusculares que ensombrecen el pronóstico. En los pacientes inmunocomprometidos, esta infección puede ser fatal o producir secuelas pulmonares invalidantes.



VIRUS HERPES SIMPLE.

Introducción. La infección se transmite por contacto directo con las secreciones contaminadas. En el caso del virus simplex tipo 1, las secreciones orales son las infectantes; en el caso del virus tipo 2 son las secreciones genitales a través de contacto sexual. En el caso del recién nacido, éste se infecta con el virus tipo 2 presente en las secreciones genitales maternas. Puede acceder al feto por vía transplacentaria (5%) a lo que se le ha llamado infección congénita; o en el momento del parto vaginal (90-95%), por vía ascendente con rotura de membranas, o por el paso del niño por el canal del parto a lo que se le llama infección perinatal.

Patogenia.

El virus herpes se introduce directamente en el núcleo de la célula huésped, multiplicándose y llevándola a la lisis celular. Además, puede permanecer en forma latente en el interior de la célula infectada. Al infectar los epitelios, el organismo desarrolla una respuesta inmunitaria local, que se encarga de limitar la diseminación de la infección. Una vez cursada la infección primaria, el virus herpes simplex puede permanecer latente en el ganglio sensitivo regional, y frente a una baja inmunitaria del huésped, se produce reactivación viral con propagación por continuidad de célula a célula. Tanto en la primoinfección como en la reactivación, se produce una lesión característica superficial, que corresponde a una vesícula con base inflamatoria. En esta vesícula se observan células multinucleadas, edematosas con inclusiones intranucleares características (Cowdry tipo A) que son indistinguibles de las producidas por el virus varicela-zoster.

Cuadro clínico.

La infección del recién nacido se caracteriza por tener variadas formas de presentación, desde infección moderada localizada hasta formas ampliamente diseminadas y fatales. Las formas más severas, se relacionan con primoinfección genital materna durante el período de parto, y las formas más leves con recurrencia de la infección en la madre. La mayoría de las madres infectadas son asintomáticas, lo que dificulta el diagnóstico del niño y retarda su tratamiento. Es más frecuente en prematuros que en niños de término. La infección congénita (transplacentaria) se presenta en las primeras 48 horas de vida. En estos niños se presenta la enfermedad caracterizada por hepatoesplenomegalia, ictericia, trastornos de la coagulación, bajo peso de nacimiento, microcefalia, hidrocefalia, convulsiones, fiebre o hipotermia, coriorretinitis, vesículas en la piel que es el signo que le da el sello a la enfermedad y lesiones dérmicas cicatrizales.

La infección perinatal se presenta entre los 7 y 20 días de vida, con un cuadro clínico que puede ser variable como una enfermedad diseminada similar a la congénita (30%), como encefalitis (35%) o como una infección localizada en piel, ojos o faringe (35%), que en general son de buen pronóstico. El compromiso ocular localizado puede conducir a cataratas y coriorretinitis. Estas presentaciones se pueden superponer unas a otras en un mismo paciente.

Diagnóstico.

Se basa en la aparición de las lesiones vesiculares características en piel y/o mucosas. La certeza del diagnóstico se logra con aislamiento viral en cultivos celulares o secreciones infectadas. Se puede observar el efecto citopático que produce el virus en muestras de piel o mucosa, donde se encuentran las vesículas lo que se evidencia en 1 a 3 días. La inmunofluorescencia aplicada a los cultivos celulares es más rápida y hace la diferenciación entre el tipo 1 y el 2. La presencia de células multinucleadas son indicativa de infección por virus herpes simplex o virus varicela-zoster. Para poder diferenciar entre primoinfección y recurrencia, debe realizarse medición seriada de



títulos de anticuerpos específicos para herpes 1 y 2, los que deben pasar de negativos a positivos y aumentar en el tiempo para poder hablar de primoinfección.

Tratamiento.

El aciclovir es un inhibidor selectivo de la replicación viral, con mínimos efectos secundarios y en la actualidad para las lesiones de piel, ojos y boca se deberá de administrar en dosis de 10 a 15 mg/kg cada 8hrs por 10 a 14 días. Los niños con afección al sistema nervioso central o enfermedad diseminada deben recibir de 10 a 15 mg/kg cada 8 horas por 21 días.

VARICELA-ZOSTER.

Introducción.

La varicela durante el embarazo, puede afectar al feto por diseminación hematógena y paso transplacentario del virus. Antes de las 20 semanas de gestación, la posibilidad de tener un feto infectado es de 1-2%. Después de las 20 semanas y hasta las 37 semanas de gestación la infección fetal es rara. En las últimas 3 semanas del embarazo, la infección fetal es de un 30 – 40%. Durante la última semana y los 5 días postparto, la infección del recién nacido es de 40-50 %.

Patogenia.

Se dan dos formas de adquirir la enfermedad, una en forma congénita en etapas tempranas de la gestación y la otra en forma perinatal cercana a la fecha de parto.

En la forma congénita, se pueden presentar dos variedades: una asociada con anormalidades cromosómicas que son inducidas por el virus, aunque se han considerado alteraciones transitorias y sin efectos adversos al individuo, se ha sugerido también relación con cambios cromosómicos en predisposición mayor para la leucemia infantil, pero no está comprobado. La otra variedad son las malformaciones congénitas, que incluyen: cicatrices, lesiones dérmicas, defectos oculares, anormalidades del SNC, retardo en el crecimiento intrauterino y muerte temprana. El síndrome ocurre más comúnmente cuando existe infección con virus VZ de la semana 7 a la 20 de gestación.

Varicela postnatal. La varicela se adquiere en la etapa de recién nacido como resultado de una exposición postnatal. En forma rara, la forma severa diseminada de la enfermedad, ocurre en recién nacidos expuestos de forma breve después del nacimiento.

Cuadro clínico.

El feto afecto de esta infección durante el primer o segundo trimestre del embarazo, puede desarrollar el cuadro de infección congénita en el que se presenta atrofia de las extremidades, equino varo, ausencia de dedos y grandes cicatrices en la piel. Se observa retardo del crecimiento intrauterino, y puede presentar alteraciones del sistema nervioso central, como: atrofia cortical, calcificaciones, encefalitis y retardo mental. El compromiso ocular se caracteriza por microftalmía, cataratas, coriorretinitis, síndrome de Horner y atrofia muscular. El niño que nace de una mujer con varicela durante las últimas 3 semanas antes del parto, presenta un cuadro de varicela similar al de un lactante, de evolución benigna, dado que ha habido tiempo para que pasen anticuerpos protectores anti VZ del tipo IgG maternos en forma transplacentaria. El hijo de madre que ha presentado varicela en la última semana de gestación o en los primeros 5 días postparto, presenta un cuadro de infección neonatal en el 50% de los casos. Esto se debe a la ausencia de IgG protectoras en la madre; de tal manera, que el niño no es protegido en forma pasiva contra el virus. Presenta exantema maculopapular generalizado con neumonía, hepatitis y meningoencefalitis con un 40% de mortalidad. Finalmente, en algunos casos, el recién nacido puede nacer asintomático y poco después, presentar un cuadro de herpes zoster sin haber hecho un cuadro clínico extrauterino de varicela.



Diagnóstico.

En la gran mayoría de los casos, el diagnóstico materno es clínico. En el recién nacido sospechoso de infección antenatal, se puede realizar la medición de IgM específica, pero debe considerarse que esta baja rápidamente durante la primera semana de vida.

Tratamiento.

Los niños con infección congénita que resultan de su transmisión en útero antes del periodo de parto, no parecen tener enfermedad activa, y la terapia antiviral no está justificada. Sin embargo, los niños con varicela adquirida dentro de la etapa perinatal por infección materna cercana al momento del parto, son los que se encuentran en riesgo severo de desarrollar la enfermedad sistémica; y en ellos, el tratamiento con aciclovir está justificado. Se tiene buenos resultados con dosis de 30mg/kg/día iv por diez días, dividida cada 8hrs. Esta dosis administrada es suficiente para la varicela no complicada, pero la dosis mayor de 1500mg /M²SC en un periodo mayor, puede ser más apropiada para formas severas de la enfermedad. La administración de inmunoglobulina específica (varicela-zoster) puede tener valor profiláctico. Cuando se administra dentro de las primeras 72 horas posteriores a la exposición, se considera efectiva para prevenir o atenuar la infección por este virus. La dosis para el recién nacido es de 125 unidades por vía intramuscular, que se administran si la enfermedad en su madre inicia menos de cinco días previos al parto; o bien, en los primeros dos días después del parto.

HEPATITIS B.

Introducción.

Dado sus mecanismos de transmisión por vía de la inoculación de sangre infectada, y por vía sexual a través de secreciones genitales, los grupos en riesgos de enfermar corresponden, a: hemofílicos, drogadictos, personal del área de la salud, trasplantados, dializados, homosexuales y promiscuos sexuales.

Patogenia.

La hepatitis B tiene un período de incubación de 40 a 180 días. Este virus no tiene efecto directo en el hepatocito, su daño se realiza por formación de complejos antígeno – anticuerpos, los que desencadenan la activación de linfocitos citotóxicos, que producen el daño hepático. Es un virus que se puede transmitir por hemoderivados infectados y por vía sexual en las secreciones genitales. Es una infección principalmente de la vida adulta. La mujer embarazada puede transmitir la enfermedad al feto, por vía transplacentaria (5-15%) y por vía neonatal (80-90 %) al tomar contacto con secreciones genitales contaminadas con el virus en el momento del parto. Esto se ve especialmente (90 %) en aquellas mujeres que son portadoras del antígeno de superficie (HBs), y el antígeno e (HBe). Además, la mujer puerpera puede infectar al neonato al tomar contacto con sus secreciones contaminadas. Ocasionalmente se ha observado transmisión de la enfermedad por lactancia materna.

Cuadro clínico

Durante el embarazo, la hepatitis B, puede producir un parto prematuro y no se ha encontrado relación con anomalías congénitas. Al nacer, el niño, puede ser asintomático o presentar hepatitis neonatal. El recién nacido infectado por vía neonatal, puede ser asintomático inicialmente y desarrollar, posteriormente (30 a 120 días) un estado de hepatitis más de laboratorio que clínica, sólo con alteraciones enzimáticas. Posteriormente evoluciona a un estado de portación crónica (90 %). Estos pacientes tienen alto riesgo de presentar, posteriormente, en sus vidas un carcinoma hepatocelular o cirrosis hepática (25-30 %).

Diagnóstico

El diagnóstico de la infección materna se realiza por detección de los antígenos de superficie (HBs), core (HBc) y e (HBe). En el recién nacido infectado por vía



transplacentaria, se detecta desde el nacimiento el antígeno de superficie HBs. En el niño infectado por vía neonatal, éste antígeno tarda en aparecer hasta 6 meses. El anticuerpo tipo IgM anti core, sigue una curva similar a la aparición del antígeno de superficie y se mantiene positivos por 3 a 4 meses.

Tratamiento.

Tratamiento específico no existe, por lo que la prevención es el arma fundamental para el control de esta enfermedad.

Prevención.

Medidas de higiene y saneamiento ambiental, teniendo especial cuidado con el manejo de sangre y secreciones contaminadas. El personal de salud tiene un especial riesgo de contagio, por lo que todos ellos deben ser inmunizados.

La infección por leche materna es anecdótica, por lo que no se recomienda su suspensión. En el caso de un recién nacido expuesto, hijo de madre con hepatitis aguda o portadora del antígeno de superficie, se recomienda gammaglobulina hiperinmune específica 0,5 ml i. m. antes de 12 h de vida. Además debe usarse la vacuna durante la primera semana de vida, y se repite al mes y seis meses de vida. La dosis recomendada es de 0,5 ml (10 µg) i. m.

Pronóstico.

Un 90 % de los casos neonatales pueden evolucionar a hepatitis crónica, y éstas (25 a 30%) pueden evolucionar a cirrosis hepática, hepatoma y muerte.

BIBLIOGRAFÍA:

CRUZ M, FERRER-PI S.: ENFERMEDADES POR PROTOZOOS en: CRUZ M.: TRATADO DE PEDIATRÍA 7ª. Ed. vol. I ESPAXS cap. 50 pps: 616-8

BURCHETT SK: VIRAL INFECTIONS. From: CLOHERTY JP. STRK AR.: MANUAL OF NEONATAL CARE. Fourth ed. Lippincott-Raven. Chap. 23 pps: 239-69

MURGUIA-DE-SIERRA MT. MANCILLA-RAMIREZ J.: INFECTOLOGIA NEONATAL Programa de Actualización Continua en Neonatología-1 Libro 7 Federación Nacional de Neonatología de México, A.C. pps: 425-52

GOMELLA TL.: NEONATOLOGY. Fifth ed. 2004 Mc Graw Hill Chap. 68 Infectious Diseases pps: 441-56

OVERALL JC.: VIRAL INFECTIONS OF THE FETUS AND NEONATE. From: FEIGIN RD. CHERRY JD.: TEXTBOOK OF PEDIATRIC INFECTIOUS DISEASES. 4th Ed. Vol. 1 section 13: Infections of the fetus and newborn. Chap 76 viral infections of the fetus and neonate. Pps: 856-92

SALVIA MD, ALVAREZ E, BOSCH J, GONCÉ A.: INFECCIONES CONGENITAS. Protocolos de Neonatología. Asociación Española de Pediatría. Sociedad Española de Neonatología Ed. 2008 2ª ed. cap. 20 pps: 177-88



CUESTIONARIO.

TORCH.

1. Describa las características particulares de la respuesta celular anti infecciosa del recién nacido
2. Describa las características particulares del recién nacido para la producción de anticuerpos
3. ¿Cuál es el significado de las siglas TORCH-SLAVE?
4. ¿Cómo se puede expresar el síndrome de TORCH?
5. ¿Cómo se llama el síndrome clínico presente en la toxoplasmosis congénita y en qué consisten sus componentes?
6. ¿Cómo se realiza el diagnóstico serológico de la toxoplasmosis?
7. Durante el tratamiento, ¿Qué aspecto deberá de vigilarse de forma periódica y cómo se evitará su complicación?
8. En la rubeola congénita, ¿cuáles son los datos clínicos que integran el síndrome de Gregg?
9. ¿Cuáles son las manifestaciones viscerales que forman parte del síndrome ampliado de la rubeola congénita y pueden aparecer en otras patologías del TORCH?
10. ¿Cómo se puede prevenir la rubeola congénita?
11. Describa las etapas en la patogenia del citomegalovirus
12. Refiera las características clínicas del recién nacido por adquisición de citomegalovirus en infección intrauterina y la neonatal
13. Señale el pronóstico relacionado al citomegalovirus en etapa neonatal
14. Describa los hallazgos en el cuadro clínico causado por virus del herpes
15. ¿Cómo se administra el tratamiento para infección por virus del herpes, en etapa neonatal?
16. En la infección por virus de varicela, ¿en que recién nacidos puede ocurrir la forma severa diseminada de la enfermedad?
17. ¿Qué tratamiento se debe establecer al desarrollo de varicela en la madre en la etapa perinatal?
18. Bajo que antecedentes previos al nacimiento, ¿se podrá sospechar la posibilidad de existir una hepatitis B en el recién nacido?
19. ¿Cuál es el cuadro clínico que puede desarrollar un recién nacido con hepatitis B?
20. ¿Cómo se lleva a cabo la prevención para evitar el desarrollo de hepatitis B en un recién nacido?



ENLACES.

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/overview-of-torch-infections>
<http://www.medscape.com/viewarticle/472409>
<http://pedsinreview.aappublications.org/content/32/12/537.full.pdf+html>
<http://www.childrenshospital.org/conditions-and-treatments/conditions/torch>
<https://pedclerk.bsd.uchicago.edu/page/torch-infections>
<http://www.neonatos.org/DOCUMENTOS/Toxoplasmosis.pdf>

Casos clínicos

http://clinicarenaca.cl/prontus_clinica/site/artic/20131024/asocfile/20131024171405/casos_clinicos_neonatologia.pdf
<http://www.scielo.cl/pdf/rchog/v73n3/art10.pdf>
<http://www.scielo.org.co/pdf/rcog/v63n2/v63n2a11.pdf>
<https://www.aeped.es/sites/default/files/anales/45-4-17.pdf>
http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0370-41062003000300008&script=sci_arttext
<https://www.aeped.es/sites/default/files/anales/51-2-17.pdf>
<http://www.elsevier.es/es-revista-infectio-351-articulo-hepatitis-anicterica-como-manifestacion-sifilis-90264277>
http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet? f=10&pident_articulo=90410969&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=401&ty=20&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=401v71n06a90410969pdf001.pdf
http://www.jsirjournal.com/Vol3_Issue2_23.pdf
http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462011000100002

Video

<http://seraph.cchmc.org/MediasiteEX/Play/b22b9ffaa91348adae555d0735829c71>
<https://www.youtube.com/watch?v=7WXa6Khkyvw>



MENINGOENCEFALITIS NEONATAL

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer las manifestaciones y manejo de las infecciones del sistema nervioso central en la etapa neonatal

Específicos.

- Establecer la incidencia de la enfermedad en los recién nacidos
- Identificar los factores de riesgo para el desarrollo de esta patología
- Referir los agentes bacterianos más frecuentes que la causan
- Identificar los diferentes tipos de meningoencefalitis de acuerdo al tiempo de manifestaciones neonatales
- Describir los datos clínicos correspondientes a la meningoencefalitis temprana y la tardía
- Identificar la morbimortalidad correspondiente a los dos grupos
- Relatar las manifestaciones clínicas neurológicas presentes y su relación con la fisiopatología
- Señalar la forma como se integra el diagnóstico de esta enfermedad
- Describir los hallazgos normales y anormales del LCR en la etapa neonatal
- Señalar los tipos de complicaciones que se pueden desencadenar en la evolución de la meningoencefalitis
- Establecer las medidas terapéuticas generales en el tratamiento
- Adquirir la capacidad de poder establecer el tratamiento antibiótico adecuado para la enfermedad y sus variantes particulares de acuerdo a su condición de madurez neonatal.
- Considerar alternativas de modificación al manejo antibiótico de acuerdo a mecanismos de etiología particulares.



MENINGOENCEFALITIS NEONATAL

Definición.

Se entiende por meningoencefalitis neonatal, la situación clínica del recién nacido caracterizada por signos y síntomas de infección sistémica, marcadores inflamatorios compatibles (hemograma, proteína-C-reactiva (PCR), etc.) y alteraciones en líquido cefalorraquídeo (LCR) sugerentes de inflamación meníngea (aumento de leucocitos y proteínas y disminución de la glucosa), no siendo indispensable el aislamiento de microorganismos.

Incidencia.

La incidencia de meningitis es mayor en el período neonatal, que en ninguna otra época de la vida, siendo más frecuente en la primera semana. Aproximadamente se presenta un caso por cada 2500 nacimientos. Su mortalidad es de 20 a 50% y tiene alta incidencia (>del 50%) de secuelas del neuro-desarrollo en los sobrevivientes.

Factores de riesgo.

Los niños prematuros con sepsis tienen una mayor incidencia de casi tres veces más que los niños de término, para padecer esta infección del sistema nervioso central (SNC). Niños con defectos de tubo neural que necesitan de derivaciones ventrículo-peritoneales también tienen un riesgo elevado. Niños con un peso menor de 2500g o con ruptura prematura de membranas, fiebre materna o corioamnionitis evidente, además de un parto traumático.

Etiología.

La mayoría de los organismos implicados en la sepsis neonatal también pueden causar meningitis en esta época, pero algunos tienen predilección más específica como el estreptococo beta hemolítico del grupo B (EGB), especialmente el tipo III y de los gram negativos especialmente la E. Coli (con antígeno K₁) son los agentes más frecuentes. Otros agentes incluyen L. Monocytogenes, otros estreptococos, y bacilos gram negativos como Klebsiella, Enterobacter, Serratia. Cuando se tienen derivaciones ventrículo peritoneales la enfermedad estafilocócica (S. aureus y S. epidermidis) es más común, así como también otras enfermedades causadas por otras floras de la piel, incluyendo estreptococos y difteroides. La mayoría de los casos resultan de la diseminación hematógena.

Patogenia.

Las bacterias cuando alcanzan el LCR se dividen de forma logarítmica y liberan antígenos y productos tóxicos bacterianos que actuando sobre el endotelio de los vasos cerebrales y sobre los macrófagos liberan citoquinas (interleucinas 1, 6 y 8, factor de necrosis tumoral α , prostaglandinas, etc.) y óxido nítrico, lo que aumenta la permeabilidad de la barrera hematoencefálica con paso de líquido y proteínas al espacio intersticial, generando edema cerebral progresivo con hipertensión craneal. Es importante tener en cuenta que el flujo sanguíneo cerebral es el resultado de la diferencia entre la presión arterial media y la presión intracraneal media y así en la meningitis por estar aumentada la presión intracraneal, el flujo cerebral disminuye de forma generalizada (sobre todo si se asocia hipotensión arterial) y puede dar lugar a lesión isquémica parenquimatosa difusa. Puede también ocurrir que de forma focal se originen tromboembolias sépticas que dan lugar a lesiones parenquimatosas localizadas. Por último hay que tener en cuenta que la inflamación de las células ependimarias de los ventrículos (ventriculitis), da lugar a coágulos de fibrina y proteínas que pueden obstruir la circulación de LCR y originar hidrocefalia.



Cuadro clínico.

Los datos clínicos de la meningitis bacteriana neonatal, suceden en la situación de dos síndromes clínicos básicos, separables principalmente por la edad de su inicio, esto es temprano y tardío.

Inicio temprano. Son fenómenos clínicos que se manifiestan en el transcurso de las primeras 24 a 48 horas de vida. Tiene antecedente de complicaciones obstétricas y con nacimiento prematuro, con un mecanismo de transmisión de la madre al lactante cerca del momento del nacimiento. Su evolución es más fulminante y la mortalidad es más o menos alta. Su presentación está dominada por signos no neurológicos relacionados con sepsis y enfermedad respiratoria. Los más frecuentes son: hipertermia, apnea, hipotensión, alteraciones de la alimentación, ictericia, hepatomegalia y dificultad respiratoria. Los menos frecuentes son: hipotermia, lesiones cutáneas como petequias o esclerema, así como infección local franca (otitis, onfalitis etc.). Los signos neurológicos se limitan, por lo general a: estupor e irritabilidad. Los signos sugestivos de la meningitis son raros ya que la inflamación meníngea aun no se manifiesta.

Inicio tardío. Se inicia con manifestaciones posterior a los primeros siete días de nacido. Tiene muchas más posibilidades de presentarse como un síndrome neurológico, con signos de meningitis. Alrededor de 80-90% de los lactantes, tienen datos de LCR claramente indicativos de meningitis. El modo de transmisión puede ser de madre a hijo (vertical), pero con frecuencia es posible comprobar la transmisión horizontal a partir del contacto con humanos, catéteres o equipo contaminados. La evolución no es tan fulminante y la mortalidad es más baja. Los signos más numerosos y evidentes son de origen neurológico; los de tipo general, continúan manifestando la fiebre y las alteraciones de la alimentación. Los signos neurológicos más evidentes son: deterioro de la conciencia que se manifiesta como grados variables de estupor, con irritabilidad o sin ella y se relacionan con el grado de edema cerebral y su encefalopatía relacionada. Tienen también crisis convulsivas en algún momento de la enfermedad en cerca del 50% de los pacientes, aunque pueden ser crisis sutiles que se relacionan con efectos corticales de la infiltración inflamatoria aracnoidea. Aparecen crisis convulsivas focales en 50% que pueden ser notorias, relacionadas con lesiones vasculares de origen isquémico; y esas mismas alteraciones, pueden condicionar los signos cerebrales focales con hemiparesia y desviación horizontal de los ojos, que son movibles con la maniobra de los ojos de muñeca. Hay rigidez en extensión, puede ser tan grave que puede causar opistótonos, y se relacionan con inflamación aracnoidea sobre todo de la fosa posterior. En un 25% aproximado de pacientes, se puede presentar rigidez de nuca pero en general la mayoría desarrolla irritabilidad aumentada por la flexión del cuello. Los signos de los nervios craneales que comprenden el VII, III y VI pares, en ese orden son por la afección de sus raíces nerviosas en la inflamación aracnoidea. En la mitad de los casos, se puede presentar la fontanela anterior abultada, que se relaciona con incremento de la presión intracraneal; por ese motivo, se manifiesta en etapas más avanzadas. Con muy poca frecuencia, hay afección segmentaria de la médula espinal consecutiva a una mielinopatía con afección de nivel sensitivo, flaccidez por debajo del nivel de la lesión.

Diagnóstico.

Se deberá de considerar la posibilidad de meningitis, cuando haya datos de sepsis. Son sugestivas las alteraciones del nivel de conciencia, como datos neurológicos iniciales casi constantes; y en esa consideración, el conjunto de datos clínicos tempranos que son más útiles para sospechas meningitis bacteriana neonatal, es: la combinación de estupor incluso si es leve, con irritabilidad.

Para confirmar la sospecha de meningitis, se deberá de realizar una valoración adecuada del estudio de líquidos céfalo raquídeo (LCR), que también nos podrá orientar o definir



su causa específica, mediante técnicas de cultivo. Para conocer su evolución al momento de su valoración, se deberán hacer estudios auxiliares como tomografía, resonancia magnética, ultrasonido, EEG y otros.

Hallazgos normales de LCR en neonatos. Los valores medios para los lactantes de término y pretérmino, fueron para el recuento de leucocitos, de: 8 y 9 células /mm³ (60% de pmn), concentración de proteínas 90 y 115mg/dl. Concentración de glucosa de 52 y 50 mg/dl, la proporción de glucosa entre el LCR y sangre, de: 81 y 74% respectivamente. En los neonatos más inmaduros, el valor de proteínas y de glucosa son mayores, relacionado al aumento de permeabilidad de la barrera hematoencefálica.

Hallazgos del LCR en pacientes con meningitis. Tienen un recuento elevado de leucocitos con predominio de pmn, con una alta concentración de proteínas y cifras bajas de glucosa, en particular con la glicemia. Las anormalidades son más graves en caso de enfermedad de inicio tardío, en comparación para la meningitis de inicio temprano; y para las meningitis por gram negativos entéricos, que por estreptococos del grupo B. En el raro caso de un examen del LCR con resultados por completos normales, pero con sospecha continua de meningitis, está indicada una segunda punción. Durante la punción lumbar, de ser posible, se podrá determinar la presión específica para definir su evolución futura a posibles complicaciones. La causa específica, se determina con el cultivo en medios adecuados y el resultado está disponible en el transcurso de las 48 horas siguientes. Otros métodos para identificar al germen, son determinación de ELISA o PCR.

Complicaciones.

Se puede complicar a cuatro fenómenos importantes y relacionados, que siguen: 1) aumento grave de la presión intracraneal, 2) ventriculitis con localización de la infección, 3) hidrocefalia aguda y 4) una masa intra cerebral o acumulación extra parenquimatosa, por ejemplo: absceso, infarto hemorrágico y derrame subdural.

1. *Aumento de la presión intracraneal.* Sus principales causas son edema cerebral, hidrocefalia, y rara vez, formación de una masa intracraneal o acumulación extracraneal. El edema de origen vasogénico y citotóxico es un dato frecuente durante los primeros días de la enfermedad, que puede agravarse por retención de agua consecutiva a secreción inapropiada de hormona antidiurética. Puede persistir o empeorar en el transcurso de los días, con la aparición de hidrocefalia aguda o de una lesión que ocupa espacio. El aumento de la presión intracraneal, rara vez causa signos de hernia transtentorial (ej. Dilatación unilateral de pupila) o cerebelosa (ej. Apnea y bradicardia), pero pueden haber ambas formas de hernias. Los signos clínicos sugestivos de aumento de la presión intracraneal, son: fontanela anterior plena o abultada, suturas craneales separadas y deterioro del nivel de conciencia.
2. *Ventriculitis.* Se origina por la inflamación exuberante del recubrimiento endotelial; por lo general, en relación con obstrucción del flujo del LCR, especialmente en el acueducto. El diagnóstico debe sospecharse en particular, con base a la falta de respuesta clínica y bacteriana a la terapéutica, incluso con disminución de la pleocitosis y esterilización del LCR, persistencia de infección en el LCR a los cuatro días. La ultrasonografía, muestra signos sugestivos de ventriculitis; y al menos, indica el potencial de la infección secuestrada.
3. *Hidrocefalia aguda.* Se presenta en lactantes que sobreviven en la segunda y tercera semana de vida. su causa es debida a obstrucción del flujo de LCR dentro del sistema ventricular consecutiva a ventriculitis; o afuera, debida a aracnoiditis. Se sospecha clínicamente, con el aumento de la presión intracraneal



y se confirma con ultrasonido o tomografía, con dilatación ventricular que aparece antes de los signos clínicos manifiestos.

4. *Masa intracerebral o acumulación extracerebral.* Puede ocurrir la formación de un absceso cerebral en tejido cerebral necrótico (ej. Infarto). Se sospecha si los signos clínicos empeoran a pesar de un buen tratamiento, y aparecen signos de presión intracraneal con signos de alteración cerebral focal. El inicio repentino de un déficit focal con datos de masa unilateral, puede ocurrir en el infarto hemorrágico grande. El derrame y empiema subdural, son raros en la meningitis neonatal y se sospecharan en caso de aumento de presión intracraneal, además de la fiebre y leucocitosis.

Secuelas.

Las más frecuentes fueron hidrocefalia y retraso psicomotor. La presencia de convulsiones se considera un factor de mal pronóstico en la meningitis neonatal

Tratamiento.

Es necesario, poner atención a diferentes factores que pueden modificar las condiciones generales del paciente. Así se dará importancia a la ventilación adecuada, irrigación sanguínea favorable, control térmico, estado metabólico y complicaciones como la coagulación intravascular diseminada; además, del posible estado de choque. Reviste importancia: el mantener un flujo sanguíneo constante a nivel cerebral, para evitar sobrecargas de volumen o déficit en perfusión sanguínea, que pueden condicionar la presencia de leucomalacia o alteraciones hemorrágicas.

En forma adecuada en la alteración neurológica secundaria, se dará manejo conveniente para las convulsiones, secreción inapropiada de hormona antidiurética, edema cerebral y los procedimientos quirúrgicos de derivación, para evitar complicaciones secundarias.

El tratamiento de sostén. Es similar a las sepsis (ventilación mecánica si hay apnea prolongada, drogas vasoactivas en casos de shock, plasma y heparina en CID, etc.), pero también se debe señalar la posibilidad de profilaxis de edema cerebral con dexametasona y el tratamiento de la hipertensión intracraneal y de la secreción inadecuada de hormona antidiurética.

La utilización de dexametasona (0,2 mg/kg) antes de iniciar la terapéutica antibiótica se basa en que teóricamente se disminuye la liberación de citoquinas y por tanto la posibilidad de desarrollar edema cerebral. Aunque existe evidencia de que la dexametasona puede tener utilidad en la meningitis infantil por neumococo para prevenir lesiones auditivas, no existe suficiente experiencia en el RN para recomendarla.

En el caso de hipertensión intracraneal puede estar indicada la terapéutica diurética (manitol) y/o la utilización de dexametasona (0,25 mg/kg). Si la hipertensión intracraneal es progresiva con dilatación de los ventrículos, se puede recurrir a punciones lumbares repetidas cada 24-48 horas y/o punciones ventriculares evacuadoras y en algunos casos a la colocación de un shunt ventrículo-peritoneal. La secreción inadecuada de hormona antidiurética es relativamente frecuente en el curso de la meningitis neonatal, de forma que es recomendable la monitorización de la diuresis, de la osmolaridad en sangre y orina y del ionograma sérico lo que permitirá la detección precoz y el tratamiento que se realizará mediante restricción hídrica pero reexpandiendo previamente el volumen plasmático y estabilizando la presión arterial.

Antibióticos. El objetivo central del tratamiento es la eliminación de las bacterias en el LCR. Para lograrlo, se deberá de emplear el antibiótico adecuado y administrarlo en dosis y vías eficaces. En el tratamiento inicial, cuando no se tiene identificada a la bacteria, se podrá emplear la combinación de ampicilina con una cefalosporina de 3ª generación, especialmente cefotaxima, en razón a la mejor difusión al LCR, si bien se



debe tener siempre en cuenta la flora bacteriana predominante en el servicio, para elegir como alternativa terapia empírica, un aminoglucósido con ampicilina de acuerdo a la población de bacteria gram negativa de mayor sospecha, que se encuentre más frecuente en un medio determinado, pero la gentamicina es la de mayor uso. Las dosis comunes antes de disponer del resultado del cultivo en general, se establecen en: ampicilina 100 a 150mg/Kg/día durante la primera semana de vida, y de 200mg/kg/día después. Para la gentamicina: 5mg/Kg/día en la primer semana, y posteriormente de 7.5 mg/Kg/día después, cada 12 hrs en el recién nacido de término, cada 18hrs en el recién nacido prematuro de 30 a 36 semanas, y cada 24 horas en el prematuro menor de 30 semanas. Una vez identificado el germen, se podrá determinar el antibiótico más conveniente para su manejo, al igual que las dosis de acuerdo a las condiciones del recién nacido, sugiriendo para tal propósito, la tabla que se muestra a continuación.

Antibiótico	Vías	Dosificación (mg/kg/dosis) e intervalos			
		Peso < 2.000 g		Peso > 2.000 g	
		0-7 días	>7 días	0-7 días	>7 días
Penicilina G*	i.v.	250.000 U/12 h	Igual/8 h	Igual/8 h	Igual/6 h
Ampicilina*	i.v., i.m.	25/12 h	25/8 h	25/8 h	25/6 h
Cloxacilina	i.v., i.m.	25/12 h	25/8 h	25/8 h	25/6 h
Mezlocilina	i.v., i.m.	75/12 h	75/8 h	75/12 h	75/8 h
Nafcilina	i.v., i.m.	25/12 h	25/8 h	25/8 h	25/6 h
Cefalotina	i.v.	20/12 h	20/8 h	20/8 h	20/6 h
Cefazolina	i.v., i.m.	20/12 h	20/8 h	20/8 h	20/6 h
Cefotaxima	i.v., i.m.	50/12 h	50/8 h	50/12 h	50/8 h
Moxalactan	i.v., i.m.	50/12 h	50/8 h	50/12 h	50/8 h
Ceftriaxona	i.v.	50/24 h	50/24 h	50/24 h	75/24 h
Ceftazidima	i.v., i.m.	50/12 h	50/8 h	50/8 h	50/8 h
Gentamicina**	i.v., i.m.	2,5/12 h	2,5/8 h	2,5/12 h	2,5/8 h
Tobramicina**	i.v., i.m.	2/12 h	2/8 h	2/12 h	2/8 h
Amikacina**	i.v., i.m.	7,5/12 h	7,5/8 h	10/12 h	10/8 h
Netilmicina**	i.v., i.m.	2,5/12 h	2,5/8 h	2,5/12 h	2,5/8 h
Eritromicina	p.o.	10/12 h	10/8 h	10/12 h	10/8 h
Ticarcilina	i.v., i.m.	75/12 h	75/8 h	75/8 h	75/6 h
Vancomicina***	i.v.	10/12 h	10/8 h	15/12 h	10/8 h
Clindamicina	i.v., i.m., p.o.	5/12 h	5/8 h	5/8 h	5/6 h
Metronidazol	i.v., p.o.	7,5/24 h	7,5/12 h	7,5/12 h	15/12 h
Aztreonam	i.v., i.m.	30/12 h	30/8 h	30/8 h	30/6 h
Imipenem	i.v.	25/12 h	25/8 h	25/12 h	25/8 h

* En meningitis el doble de la dosis señalada.

** En <1.200 g se dosifica cada 18-24 horas. Hay que monitorizar niveles plasmáticos.

*** Es nefrotóxico, sobre todo en combinación con aminoglucósidos.

BIBLIOGRAFÍA:

FERNANDEZ-COLOMER B. LÓPEZ-SASTRE J. COTO-COTALLO GD.: MENINGITIS NEONATAL en: PROTOCOLOS DE NEONATOLOGIA. Asociación Española de Pediatría. Sociedad Española de Neonatología. 2ª Ed. 2008 Cap. 22 pps: 207-18

SEGURA-CERVANTES E.: MENINGITIS EN EL PERIODO NEONATAL. En: MURGUIA-DE-SIERRA MT MANCILLA-RAMIREZ J.: INFECTOLOGIA NEONATAL. Programa de Actualización Continua en Neonatología. Libro 7 Federación Nacional de Neonatología de México, A.C. 2004. pps: 481-6

MC CRACKEN GH, FREIJ BJ.: INFECCIONES VIRALES Y BACTERIANAS DEL RECIEN NACIDO. En: AVERY GB.: NEONATOLOGIA. Fisiopatología y manejo del Recién Nacido. 3ª. Ed. Panamericana Cap. 38 pps: 930-3



CUESTIONARIO.

MENINGITIS NEONATAL

1. ¿Qué pacientes tienen riesgo de desarrollar meningitis neonatal?
2. En la presentación temprana, ¿cuáles son los signos clínicos dominantes?
3. En la de inicio tardío, ¿Cuáles son los signos más frecuentes?
4. ¿Cómo se integra el diagnóstico de esta enfermedad?
5. Describa las diferencias entre los hallazgos normales de LCR en recién nacidos sanos con los de meningitis neonatal
6. Señale en forma breve como se desarrollan las complicaciones de la meningitis neonatal
7. Describa el manejo integral de las meningitis para evitar complicaciones
8. Refiera los medicamentos y la dosis a emplear en primera línea de manejo antibiótico para la meningitis neonatal
9. La administración de aminoglucósido, ¿Cómo se deberá de administrar a los pacientes prematuros de acuerdo a su edad gestacional?
10. ¿Cuáles son los datos clínicos mínimos para sospechar meningitis en el recién nacido?



ENLACES.

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/neonatal-herpes-simplex-virus-infection-clinical-features-and-diagnosis>

<http://www.uptodate.com/contents/bacterial-meningitis-in-the-neonate-clinical-features-and-diagnosis>

<http://emedicine.medscape.com/article/1176960-overview#showall>

<http://pediatrics.aappublications.org/content/38/1/6>

<http://fn.bmjournals.com/content/88/3/F173.full>

<http://www.ajol.info/index.php/njp/article/viewFile/83400/73439>

<http://www.tm.mahidol.ac.th/seameo/2012-43-1/19-5108.pdf>

Casos clínicos

http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-52562010000100011

<http://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-meningitis-neonatal-por-enterococcus-spp--13038499>

<http://www.casesjournal.com/content/1/1/108>

<https://www.wisconsinmedicalsociety.org/WMS/publications/wmj/pdf/112/1/28.pdf>

<https://www.aeped.es/sites/default/files/anales/50-5-15.pdf>

<http://www.scielo.cl/pdf/rci/v23n4/art09.pdf>

Video

<https://www.youtube.com/watch?v=dsdsS9QEZuc>

https://www.youtube.com/watch?v=YUIKmdK3e_U

<https://www.youtube.com/watch?v=yIy8FdZJMYy>



CONVULSIONES NEONATALES

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer la forma como se expresan las convulsiones en la etapa neonatal, y su manejo correspondiente.

Específicos.

- Establecer las causas fisiológicas que condicionan la manifestación particular de las convulsiones neonatales
- Identificar los diferentes tipos de convulsiones que pueden presentar los recién nacidos
- Conocer las anormalidades que pueden confundirse con el diagnóstico de convulsiones neonatales
- Establecer la relación entre manifestaciones clínicas convulsivas con los hallazgos electroencefalográficos
- Señalar las diferentes causas que pueden generar convulsiones en la etapa neonatal
- Identificar las características particulares que debe tener una convulsión neonatal para recibir su tratamiento
- Aprender a emplear las alternativas terapéuticas, en las dosis pediátricas adecuadas, en el manejo de las convulsiones



CONVULSIONES NEONATALES.

Introducción. Las convulsiones siguen siendo una de las pocas urgencias neurológicas neonatales, que potencialmente reflejan daño significativo del cerebro inmaduro. Puede ser la primera manifestación de disfunción neurológica, que en muy pocas ocasiones son de causa idiopática. Es importante por tanto, un diagnóstico rápido de las mismas y de las condiciones etiológicas subyacentes, ya que muchas etiologías tienen tratamientos específicos que, administrados precozmente pueden mejorar el pronóstico.

Definición. Son alteraciones clínicas paroxísticas en la función neurológica (autónómicas, motoras o de comportamiento), se asocian o no a anomalías epileptiformes en el EEG. Una convulsión clínica es una despolarización súbita, paroxística de un grupo de neuronas, que desencadena una alteración del estado neurológico. Muchas son breves y sutiles, constituidas por conductas clínicas no habituales, que a menudo son difíciles de reconocer. Éstas pueden manifestarse como actividad motora, sensorial o autónoma anormal con o sin cambio en el nivel de conciencia. No todas las convulsiones clínicas se correlacionan con cambios EEG, y no todas las descargas convulsivas EEG son aparentes clínicamente. La organización cortical cerebral, la sinaptogénesis y la mielinización de las vías eferentes corticales, están escasamente desarrolladas en el neonato, permitiendo con ello una débil y fragmentaria propagación de las convulsiones cuya actividad eléctrica puede no extenderse por los electrodos EEG de superficie. El desarrollo más avanzado en el sistema límbico, con conexiones al cerebro medio y al tronco encefálico puede explicar la mayor frecuencia de gestos orolinguofaciales, de desviación de la mirada y de apnea, que a otras edades. Además, las manifestaciones clínicas pueden ser extremadamente poco notables.

Incidencia. La incidencia de convulsiones clínicas en neonatos a término es de 0,7-2,7 por 1.000 recién nacidos (RN) vivos. La incidencia es más alta en RN pretérmino, con un rango de 57,5 a 132 por 1.000 RN vivos de menos de 1.500 g al nacimiento. La incidencia de convulsiones electroencefalográficas (EEG) clínicamente silentes es desconocida.

Clasificación. Las convulsiones en el período neonatal pueden ser casi imperceptibles y de corta duración lo cual dificulta su reconocimiento por el equipo médico. De igual manera no existe una clasificación internacional para las convulsiones del RN y no se puede aplicar los criterios de las convulsiones a otras edades. En general, se describen cuatro tipos de convulsiones en el periodo neonatal.

-Equivalentes convulsivos (sutil). Constituyen probablemente el fenómeno clínico más frecuente e incluye movimientos repetitivos de actividad facial (“chupeteo”, “parpadeo”), movimiento de las extremidades inferiores tipo pedaleo, fijación mantenida de la mirada o disfunciones autónomas (trastornos de la saturación arterial de O₂, presión arterial, trastornos del ritmo cardíaco o respiratorio y en forma infrecuente apneas. La representación electroencefalográfica indica compromiso severo y difuso cerebral.

-Convulsiones clónicas. Se describen como movimientos rítmicos de grupos musculares de las extremidades en forma focal o multifocal. La convulsión clónica se caracteriza por una fase rápida de contracción, seguida una fase de relajación más lenta, lo cual se diferencia de los temblores o fasciculaciones o movimientos reflejos del RN. Los temblores pueden ser controlados simplemente con la presión manual sobre la extremidad; sin embargo, no así las convulsiones. También se puede observar convulsiones clónicas generalizadas sin el componente tónico que se



observa en otras edades. La persistencia de convulsiones focalizada orienta a daño cerebral localizado, debido a malformación cerebral o lesiones cerebrovasculares.

-Convulsiones tónicas. Clínicamente corresponden a una flexión o extensión mantenida de un grupo muscular axial o de extremidades. Incluso puede presentarse como un giro mantenido de la cabeza o giro de los globos oculares. La decorticación secundaria a daño hipóxico, metabólico o infeccioso, explica causas no convulsivas de estos movimientos. El compromiso de la neocorteza cerebral, explica el predominio de los movimientos extensores subcorticales.

-Convulsiones mioclónicas. Los movimientos mioclónicos son una forma poco frecuente de presentación de convulsiones. Corresponden a movimientos rápidos, multifocales o focales, en segmentos axiales o en extremidades, parecido a flexión rápida de extremidades. Los RN prematuros exhiben frecuentemente mioclonías durante el sueño sin correspondencia electroencefalográfica con convulsiones o encefalopatía.

TABLA I. Tipos de convulsiones clínicas (adaptada de Volpe, 1989)				
Frecuencia relativa				Act. EEG asociada
Tipo	Término	Pretermino	Manifestaciones clínicas	
Sutil	54%	48%	Parpadeo, desviación de los ojos, mirada fija con ojos abiertos, succión, masticación, sacar la lengua, boxear, pedaleo de los miembros, taquicardia, inestabilidad de TA	Variable
Clónica	23%	32%	• Focal. Miembros o un lado de la cara o cuerpo (lesión focal subyacente, infartación arterial, a veces trastorno metabólico)	+
			• Multifocal. Irregular, fragmentaria, no sigue un patrón jacksoniano	+
Mioclónica	18%	13%	Sacudida aislada y rápida. Puede ser generalizada, focal y multifocal	+ -
Tónica	5%	7%	• Generalizada. Extensión de los miembros superiores (más que de los inferiores) con pronación de los brazos y puños cerrados	-
			• Focal. Postura sostenida de un miembro (rara)	+

Diagnóstico diferencial. Se realizarán con los trastornos paroxísticos no epilépticos del recién nacido, siendo necesario en muchas ocasiones recurrir a registros EEG prolongados vídeo sincronizados, para demostrar la relación temporal entre fenómenos EEG y clínicos. Las principales conductas no epilépticas confusas son:

• **Apnea.** La mayoría de episodios apnéicos, más si van asociados a bradicardia, no son convulsivos. La apnea convulsiva asociada a actividad epiléptica EEG es propia del RN a término, particularmente si la apnea no está asociada a bradicardia, pero sí va asociada a otros fenómenos sutiles, tales como apertura ocular, mirada fija, o desviación de los ojos.

• **Temblores o agitación.** Confundidos habitualmente con actividad clónica, que presenta fases no correspondientes en sus movimientos (componentes rápidos y lentos); el temblor suele tener un movimiento de igual velocidad y amplitud en sus fases de flexión y extensión. Se suceden a una frecuencia más alta que los movimientos clónicos (5-6 segundos). Los temblores en general se desencadenan por un estímulo externo, cesan con una suave extensión o flexión pasiva de la región afectada. Esto puede ocurrir en niños sin trastorno neurológico, sin que necesariamente sea un signo anormal. Otras veces se puede asociar a encefalopatía



hipóxico isquémica, hipoglucemia, hipocalcemia o síndrome de abstinencia a drogas. No precisan tratamiento.

- **Mioclono neonatal benigno onírico.** Pueden tener un inicio en la primera semana de vida, como sacudidas mioclónicas, en general bilaterales, sincronas y repetitivas, que afectan las extremidades superiores o inferiores o ambas, aunque puede tener un inicio focal. Los episodios se prolongan durante varios minutos, y ocurren sólo durante el sueño, predominantemente profundo. Tales movimientos no son sensibles a los estímulos, y no debe haber actividad EEG epileptiforme crítica ni intercrítica coincidente. Los movimientos pueden ser provocados o exacerbados por las benzodiacepinas, y se suelen resolver espontáneamente en 2 meses.

- **Hiperexplexia.** Es un trastorno caracterizado por dos formas anormales de respuesta a estímulos somatoestésicos, auditivos y visuales inesperado:

1. **Forma mayor**, espasmo tónico mantenido, simulando crisis tónicas generalizadas, con hipertonia intensa que puede contribuir a la apnea y bradicardia; la flexión forzada de la cadera y/o del cuello ayudan a aliviar estos fenómenos.

2. **Forma menor**, respuesta de sobresalto exagerada (mioclono generalizado). Estos episodios no se acompañan de descargas epilepticas EEG. Un defecto en los receptores de la glicina del tronco encefálico, es el origen de este trastorno. Es necesario recurrir al tratamiento con clonacepam para aminorar los periodos de sobresalto, rigidez o desplome.

La condición por la cual algunas manifestaciones convulsivas no tienen su correspondencia real, con cambios en el EEG, se puede establecer porque algunas convulsiones se originan a nivel subcortical (mioclónicas) y no son propagadas a la superficie dada la inmadurez de la sinaptogénesis y de las protecciones corticales; o bien, que realmente las crisis tónicas y las sutiles no sean convulsiones epilepticas (descargas eléctricas hipersíncronas), sino que son patrones motores espinales y del tronco cerebral, liberados de la inhibición tónica normalmente ejercida por el lóbulo frontal.

Etiología. Las alteraciones que pueden manifestarse con crisis convulsivas neonatales, pueden ser muy variadas y básicamente se pueden considerar:

-**Encefalopatía hipóxico isquémica (EHI).** Es la causa asociada a asfixia neonatal, que con mayor frecuencia ocasiona convulsiones en el RN de término, siendo prácticamente infrecuente en el RN prematuro. Aproximadamente 2/3 de los síndromes convulsivos son secundarios a asfixia. Asimismo, debido a la mayor posibilidad de monitorización del trabajo de parto y detección precoz del sufrimiento fetal, se ha logrado controlar y disminuir las convulsiones asociadas a EHI.

Las convulsiones causadas por la EHI, aparecen dentro de los primeros 3 días de vida. Cuando éstas se presentan en las primeras horas de vida, generalmente se asocian a prolongados períodos de hipoxia antenatal. En RN prematuros, se pueden observar convulsiones generalizadas secundarias a asfixia, aunque en forma infrecuente.

-**Trastornos metabólicos.** Las causas en éste grupo son los trastornos en los niveles de glucosa, calcio, magnesio, electrolitos, aminoácidos, ácidos orgánicos, hiperamonemia, intoxicación con anestésicos locales y déficit de piridoxina. En este grupo destaca la hipoglicemia, los trastornos de calcio y Na^+ como los de presentación más frecuentes.

***Hipoglicemia:** se presenta preferentemente en recién nacido con retardo de crecimiento (RCIU) y en los hijos de madre diabética. La implicancia de la hipoglicemia en el fenómeno convulsivo, depende del tiempo de duración de la hipoglicemia. La incidencia de convulsiones asociado a hipoglicemia, es 3 a 4 veces



más frecuente en RN con retraso del crecimiento (PEG), comparado con el grupo de RN hijos de madre diabética. Esta diferencia, puede verse influida por el mayor riesgo de asfixia y trastornos del metabolismo del Ca^{2+} de los RN PEG.

***Hipocalcemia** - Hipomagnesemia. En la actualidad las convulsiones asociadas a hipocalcemia se observan con menor frecuencia. Se relacionan en forma frecuente a asfixia e hipoglicemia. Por éste motivo, es difícil determinar si en forma aislada es causal de trastorno convulsivo en el recién nacido. Tiempo atrás y en relación al menor manejo tecnológico de fórmulas lácteas para recién nacido (alto contenido de fósforo), eran más frecuentes la presencia de convulsiones asociadas a hipocalcemia. No se han observado convulsiones en patología de la glándula paratiroides (hipoparatiroidismo). La hipomagnesemia es de presentación infrecuente, se asocia a hipocalcemia. Las convulsiones asociadas a hipomagnesemia, ocurren posteriormente a la presencia de síndrome tembloroso e hiperexcitabilidad en zonas reflexógenas.

Otros trastornos metabólicos: se observan convulsiones en asociación con hiperamonemia (niños con error congénito del metabolismo de aminoácidos). Igualmente en el síndrome de déficit de piridoxina se presenta un cuadro convulsivo a veces resistente al tratamiento.

-Infección del sistema nervioso central. Las infecciones natales pueden comprometer el sistema nervioso central. Los gérmenes más frecuentes, entre los cuales destacan el Streptococcus hemolítico grupo B, Listeria monocytogenes y otros Gram (-), son causantes de infección neonatal y se ubican en el canal del parto (cuello uterino). El riesgo de infección es proporcional al tiempo de rotura de membranas ovulares. La inflamación aguda de las meninges y eventualmente del encéfalo, se manifiesta entre otros con un síndrome convulsivo. De igual manera las infecciones transplacentarias (TORCH), causan severos daño encefálico, teniendo como resultado convulsiones con compromiso variable y progresivo de las funciones cerebrales superiores (retraso desarrollo psicomotor).

-Malformaciones del sistema nervioso central y lesiones vasculares. Este grupo de anomalías poco frecuentes, son causa importante de convulsiones y obligan a un estudio minucioso de la estructura y organización neuronal.

***Lesiones vasculares:** generalmente corresponden a hemorragia de la matriz germinal en Pretérminos, y a lesiones hemorrágicas traumáticas o congénitas en RN de término. El estudio neuroradiológico es fundamental para la ayuda del diagnóstico. Un porcentaje importante de estos RN, cursan con un síndrome convulsivo que mejora en la medida del tratamiento de la causa original.

***Malformaciones del SNC:** los trastornos de la migración neuronal contribuyen a un trastorno severo de la organización neuronal, que se puede manifestar con un síndrome convulsivo, muchas veces refractario a tratamiento. El examen de mayor rendimiento en este tipo de patología, es la resonancia nuclear magnética (RNM). De igual manera el estudio electroencefalográfico, en manos de expertos ayudan en el control y seguimiento del síndrome convulsivo.

-Deprivación de medicamentos. Cada día más el equipo médico se enfrenta a los desafíos que se presentan en pacientes que consumen drogas lícitas e ilícitas. El feto y por lo tanto el RN se ven expuestos al efecto de éstas drogas (síndrome fetal alcohólico - síndrome hijo de madre cocainómana, etc.), por lo tanto a la interrupción brusca al momento del nacimiento. Es frecuente la observación de un niño irritable, con llanto irascible y finalmente presenta convulsiones. El manejo precoz con benzodiacepinas, ayudará a evitar la presencia de convulsiones y enfrentar así de mejor manera el síndrome de privación.



ETIOLOGIA DE LAS CONVULSIONES Y ASPECTOS CLINICOS

Etiología	Momento de inicio		Frecuencia relativa	
	0-3 días	> 3 días	Prematuros	RN a término
Encefalopatía hipóxico-isquémica	+		+++	+++
Hemorragia intracraneal	+		++	+
Hipoglucemia	+	+	+	+
Hipocalcemia	+	+	+	+
Infección intracraneal		+	++	++
Malformaciones del SNC	+	+	++	++
Abstinencia a drogas	+	+	+	+
Inyección fetal inadvertida de anestésico local	+		+	+++

ESTUDIOS A REALIZAR ANTE LA PRESENCIA DE CONVULSIONES

Primera línea	Segunda línea
<ul style="list-style-type: none"> • Oximetría de pulso • Hemograma • Calcio sérico (ionizado si es posible), magnesio, Na • PH arterial • Punción lumbar, cultivos sanguíneos • Ultrasonografía craneal • EEG 	<ul style="list-style-type: none"> • RM o TAC • Muestras maternas y neonatales para abuso de drogas • Estudios virológicos e infección congénita • Amoníaco, Ác. láctico, Ác. pirúvico, aminoácidos séricos • Aminoácidos y ácidos orgánicos en orina • Examen oftalmológico • Considerar ensayo terapéutico con piridoxina

Tratamiento. Existen tres principios fundamentales:

1. Diagnóstico y tratamiento de la causa subyacente, prestando especial atención a trastornos metabólicos asociados, tales como hipoglucemia.
2. Soporte hemodinámico y con ventilación asistida si fuese necesario.
3. Necesidad de controlar las convulsiones. Las convulsiones por sí mismas, incluida las EEG clínicamente silentes, pueden causar lesión neurológica posterior. Actualmente también se sabe que en algunas situaciones, como la encefalopatía hipóxico-isquémica, incluso las descargas EEG breves rítmicas (<10 segundos), agravan el pronóstico neurológico de los RN afectados. Sin embargo, los fármacos antiepilépticos usados con mayor frecuencia no son plenamente eficaces, además de potencialmente nocivos. En general es deseable el control de las convulsiones clínicas y EEG frecuentes (más de 3/hora) o prolongadas (mayor de 3 minutos) bajo monitorización EEG, sobre todo si causan trastornos en la ventilación o en la homeostasis de la presión sanguínea. Tras el control clínico y EEG, raramente se trataría la persistencia de convulsiones EEG si son fragmentarias y breves, a no ser que sean consecuencia de una encefalopatía hipóxico-isquémica subyacente. Sin embargo ante la persistencia del síndrome convulsivo debe iniciarse un tratamiento con Fenobarbital en dosis de carga de 20 mg/kg de peso continuando con 10 mg/kg de peso hasta completar una carga de 40 mg/kg de peso ante la resistencia del síndrome convulsivo para ser controlado. La dosis de mantenimiento variará de 3-



5mg/kg de peso con medición de niveles plasmático de barbitúricos. Los niveles plasmáticos corresponden al rango de 15 a 40 mcg/mL.

En la tabla mostrada a continuación se muestran los diferentes niveles terapéuticos a seguirse ante respuestas clínicas particulares.

En el caso de un síndrome convulsivo resistente al tratamiento con fenobarbital, se debe adicionar fenitoína en dosis de carga de 20 mg/kg peso hasta completar 40 mg/kg peso y dosis de mantenimiento de 5 mg/kg peso. El uso de benzodiacepinas debe estar asegurado ante la posibilidad de apnea y necesidad de asistencia ventilatoria mecánica.

Indicación de tratamiento	Dosis de carga	Mantenimiento
Duración \geq 3 minutos o Frec. \geq 3/hora	1º. Fenobarbital 20 mg/kg iv.	6 mg/kg/día (en 2 dosis)
Respuesta inadecuada	2º. Repetir dosis de fenobarbital (10 mg/kg) hasta 20 mg/kg iv	6 mg/kg/día
Respuesta inadecuada	3º. Midazolam 0,15 mg/kg iv. 4º. Clonazepam 100-200 µg/kg iv. (30 seg) 5º. Clonazepam 10-30 µg/kg/hora iv 6º. Fenitoina 20 mg/kg (iv. < 1 mg/kg/min)	1-18 µg/kg/día Conseguido el control se pasa a dosis diaria de clonazepam No recomendado
Anticonvulsivantes adicionales	7º. Carbamazepina 8º. Lamotrigina 2 mg/kg/día en 2 dosis v.o. 9º. Paraldehyde 200-400 mg/kg iv. o rectal 10º. Valproato sódico 20 mg/kg iv. (3-5 min) 11º. Lidocaina 2 mg/kg	7-25 mg/kg/día en 2-3 dosis 5-15 mg/kg/día en 2 dosis 15-150 mg/kg/hora iv. (solución al 5% en glucosa al 5%) 1 mg/kg/hora 6 mg/kg/hora
Considerar dependencia de piridoxina	Piridoxina 100 mg iv. con monitorización EEG	

Bibliografía:

Convulsiones en el recién nacido. Luis Hernán González. En: Manual sobre neonatología. <http://labiblioteca.wordpress.com> Cap. 29 pp 214

Convulsiones neonatales. Castro Conde JR Dómenech Martínez. En: Protocolos diagnósticos y terapéuticos de Neonatología en Pediatría. Tomo VI Capítulo 8 pps. 63-70



CUESTIONARIO.

CONVULSIONES NEONATALES

1. ¿Cuál es su concepto de convulsiones neonatales?
2. ¿Cuáles son los tipos de convulsiones neonatales?
3. En la exploración física, ¿Cómo se manifiestan las crisis convulsivas sutiles?
4. ¿Cómo se manifiestan las convulsiones clónicas?
5. ¿Cuáles son las características clínicas de las convulsiones tónicas?
6. ¿Cómo se pueden considerar la presencia de convulsiones mioclónicas en la etapa neonatal?
7. ¿Cuáles son los trastornos paroxísticos no epilépticos?
8. Anote las causas más frecuentes de convulsiones neonatales
9. ¿Qué características deben tener las convulsiones para recibir tratamiento, en etapa neonatal?
10. ¿Cuál es el tratamiento a emplear en las convulsiones neonatales y qué alternativa terapéutica debe emplearse al no tener resultado?



ENLACES.

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/clinical-features-evaluation-and-diagnosis-of-neonatal-seizures>
<http://emedicine.medscape.com/article/1177069-overview#showall>
<http://www.ilae.org/visitors/centre/documents/Guide-Neonate-WHO.pdf>
<http://www.epilepsy.com/information/professionals/about-epilepsy-seizures/neonatal-epileptic-seizures-and-syndromes>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK2599/>
http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0370-41062001000300002&script=sci_arttext

Casos clínicos

<https://pediatraselche.files.wordpress.com/2010/05/convulsiones-neonatales.pdf>
<http://www.binasss.sa.cr/revistas/apc/v10n1/art5.pdf>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2528671/>
<http://www.stlouischildrens.org/health-care-professionals/publications/doctors-digest/februarymarch-2011/case-study-newborn-seizures>
<http://barttersite.org/hypocalcemic-seizures-in-neonates/>
<https://www.hawaii.edu/medicine/pediatrics/pedtext/s03c09.html>
<http://www.bioline.org.br/pdf?mr04016>

Video

<https://vimeo.com/75499307>
<https://www.youtube.com/watch?v=f4UsL3cDQCo>
<https://www.youtube.com/watch?v=xTp312b9X1M>
https://www.youtube.com/watch?v=K8foMqh9_t0
[http://youtube-mp3.video/videos/Newborn-baby-seizures-epilepsy-Convulsiones-neonatales-epilepsia-1\(hRm2Ke0RdUs\)](http://youtube-mp3.video/videos/Newborn-baby-seizures-epilepsy-Convulsiones-neonatales-epilepsia-1(hRm2Ke0RdUs))
[http://youtube-mp3.video/videos/Newborn-baby-seizures-epilepsy-Convulsiones-neonatales-epilepsia-4\(aaxOSfw1UwI\)](http://youtube-mp3.video/videos/Newborn-baby-seizures-epilepsy-Convulsiones-neonatales-epilepsia-4(aaxOSfw1UwI))



APNEA RECURRENTE NEONATAL

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Adquirir la capacidad de reconocer y manejar de forma apropiada la alteración en la continuidad del ritmo respiratorio en los recién nacidos

Específicos.

- Señalar las características que definen a la apnea neonatal de otras alteraciones
- Describir la clasificación de la apnea neonatal recurrente
- Explicar los mecanismos fisiopatológicos por los cuales un recién nacido puede generar apneas recurrentes
- Establecer las medidas generales que permitan el tratamiento de esta alteración
- Conocer las alternativas farmacológicas disponibles y sus dosis para su tratamiento
- Describir las reacciones secundarias o efectos tóxicos que puedan generar las alternativas farmacológicas
- Describir la alternativa de asistencia ventilatoria para influir al tratamiento y sus modalidades de efectividad



APNEA RECURRENTE NEONATAL.

Definición. Se considera **apnea patológica** todo episodio de ausencia de flujo respiratorio de duración superior a 20 segundos, independientemente de la repercusión clínica que presente, y también los episodios de ausencia de flujo en la vía aérea de menor duración que se acompañan de repercusión cardiovascular (bradicardia y/o hipoxemia). Las pautas de apnea se deben diferenciar de la **respiración periódica**, patrón respiratorio irregular con pequeñas pausas de escasa duración, sin repercusión cardiocirculatoria y con recuperación espontánea, que es un patrón respiratorio normal en los recién nacidos (RN) pretérmino.

Clasificación. Desde el punto de vista etiológico, la apnea en el RN se clasifica en dos grupos:

— **Apnea primaria, idiopática o de la prematuridad**, por inmadurez de los mecanismos de regulación de la respiración.

— **Apnea secundaria o sintomática.** Las causas más frecuentes de apnea secundaria y los factores de riesgo que orientan a esa patología se indican en la tabla I.

Atendiendo al mecanismo de producción las apneas pueden ser:

- **De origen central:** ausencia de flujo en la vía aérea y de movimientos respiratorios.
- **Obstructiva:** ausencia de flujo en vía aérea, con contracción de los músculos respiratorios.
- **Mixta:** en un mismo episodio de apnea, se observa una fase central y otra obstructiva.

TABLA I. Causas de apnea sintomática en el recién nacido

Etiología	Factores de riesgo
Sepsis precoz	Antecedentes maternos, alteración hemodinámica, SDR
Sepsis nosocomial	Catéter intravascular, nutrición parenteral, ictericia
Infección viral respiratoria	Incidencia estacional, datos epidemiológicos
Alteración metabólica (glucosa, calcio, sodio, etc.)	CIR, asfixia perinatal, macrosómico, hijo de madre diabética, pretérmino
Depresión farmacológica	Analgesia/anestesia materna pre o intraparto, medicación del RN (sedación/analgesia/anestesia, prostaglandinas, etc.)
Hipoxemia, fatiga muscular	SDR previo, trabajo respiratorio
Reflujo gastroesofágico	Prematuridad, regurgitación simultánea, relación con toma
Obstrucción de vía aérea	Secreciones nasales abundantes, aspiración de alimento
Anemia de la prematuridad	Taquicardia, acidosis metabólica, curva de peso plana
Ductus persistente	Prematuridad, soplo cardíaco
Convulsión	Crisis de hipertonda, opistótonos, contracciones clónicas
Equivalente convulsivo	Movimientos oculares, masticación u otros "sutiles"
Malformación del SNC	Diagnóstico prenatal, otros rasgos dismórficos
Hidrocefalia post-HIV	Prematuridad, antecedentes de HIV grado III
SDR: distress respiratorio; CIR: crecimiento intrauterino retardado; SNC: sistema nervioso central; HIV: hemorragia intraventricular	

Fisiopatología. Existen varios mecanismos para condicionar la presencia de apnea, y muchas condiciones clínicas pueden confluir en el recién nacido, y en particular en el prematuro.



-Desarrollo inmaduro. La presencia de las apneas, se relaciona con una velocidad de conducción corta, que se incrementa en la medida que se tiene más edad gestacional; y además, se encuentra influida también por el estado de sueño que manifiestan estos recién nacidos, ya que la fase REM predomina más en el prematuro y las crisis de apnea se pueden presentar más relacionadas a esta fase, a diferencia del sueño sin movimientos en los de mayor edad.

-Respuesta a quimiorreceptores. En el paciente prematuro, la hipoxia resultante de una hiperventilación transitoria es seguida de una hipoventilación, y en ocasiones por la apnea, a diferencia de lo que pasa en el adulto. Además, la hipoxia hace que el prematuro sea menos sensible a los niveles mayores del bióxido de carbono. Esta hipoxemia se puede involucrar en la patogenia de algunos cuadros de apnea, como la que ocurre en casos de conducto arterioso, neumonía y membrana hialina. Las concentraciones elevadas de oxígeno, mejoran la sensibilidad al CO₂. La respuesta ventilatoria al incremento del bióxido de carbono, está disminuida en los niños prematuros en comparación con los niños sin apnea, lo que sugiere que existe un control respiratorio anormal que parece contribuir en la patogénesis de la apnea.

-Reflejos. Algunas respuestas reflejas por estimulación de la faringe posterior, inflamación pulmonar, líquidos en laringe, o distorsión de la pared torácica, pueden desencadenar apnea, y evidencia de ello, son: las crisis relacionadas con sondas de aspiración o de alimentación, cuando tocan la pared faríngea posterior, o líquido de alimentación en laringe.

-Músculos respiratorios. Puede existir incoordinación entre los músculos de la pared torácica con los de vías aéreas superiores. En la apnea de origen central, se presenta la suspensión de esfuerzos respiratorios y se suspende el flujo de aire de forma simultánea. En la apnea mixta se presenta primero la afección central y de forma secundaria se presenta la obstrucción. En la de tipo obstructiva, se define por ausencia de flujo de aire en presencia de esfuerzos respiratorios, ocurre menos frecuente pero es dependiente también de la posición de la cabeza del paciente, mejorando con el cambio de posición a la de olfateo.

Vigilancia. Además de la observación clínica, en cuanto un RN presenta episodios de apnea, debe ser controlado mediante sistemas de monitorización continua. Saturación de oxígeno de la hemoglobina y frecuencia del pulso, mediante pulsioximetría, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria, con electrodos torácicos (ECG e impedancia torácica), son los métodos más utilizados. Micrófonos, sensores de flujo o temperatura nasales, o capnografía son métodos de monitorización menos utilizados en clínica.

Tratamiento. Como medidas de cuidado general en RN inmaduros con riesgo de apnea, se debe mantener una temperatura ambiente en zona de termoneutralidad, evitando tanto hipotermia como hipertermia, posturas en decúbito prono y con la base de la cuna ligeramente elevada, o en “nidos” que permitan posturas en flexión. Durante los procedimientos dolorosos, se aplicarán medidas de analgesia y estabilización siguiendo pautas de cuidado orientado al neurodesarrollo. Situaciones de hipoxemia moderada, pueden inducir la aparición de apnea, lo mismo que aumentos rápidos e importantes de FiO₂. Se debe por tanto, mantener monitorizada la saturación de oxígeno de la hemoglobina durante todo el tiempo que persista el riesgo de apnea, y proporcionar sólo el oxígeno estrictamente necesario a los RN de muy bajo peso. Esta estrategia parece reportar ventajas igualmente en otros aspectos, como una menor incidencia de retinopatía de la prematuridad y menor morbilidad pulmonar.

Ante una pausa de apnea, tras aplicar las medidas necesarias para recuperar la frecuencia cardíaca y oxigenación, se debe investigar la causa (tabla I). Si se detectan factores etiológicos bien definidos, como hipoglucemia, hipertermia, infección, etc., se



indicará el tratamiento oportuno de esta apnea sintomática. El tratamiento de la apnea primaria, y en ocasiones como tratamiento coadyuvante en apnea sintomática, incluye el empleo de fármacos (metilxantinas, doxapram), presión de distensión continua por vía nasal, presión positiva intermitente nasal o ventilación mecánica con intubación traqueal cuando las restantes medidas fracasan. De modo general, el tratamiento debe realizarse incluyendo nuevas medidas cuando fracasan las anteriormente instauradas, y realizando la retirada en sentido inverso al de su introducción.

— **Teofilina y cafeína** tienen efectos similares: actuando a nivel del sistema nervioso central estimulando el centro respiratorio; y a nivel muscular, aumentando la fuerza contráctil y disminuyendo la fatiga del diafragma. En el tratamiento de la apnea, en ausencia o en formas leves de enfermedad pulmonar crónica de la prematuridad, parece más recomendable el uso de cafeína (oral o endovenoso) a dosis de choque de 10 mg/kg (20mg/kg de citrato de cafeína), seguido a las 24 horas por una dosis diaria de mantenimiento de 2.5 a 5 mg/kg/día (5 a 10mg/kg de citrato), por su mayor facilidad de administración, mejor tolerancia y niveles más estables. Además, el comienzo de acción de la cafeína parece más rápido que el de la teofilina, observándose una reducción más rápida de las necesidades de oxígeno suplementario, mejoría de la distensibilidad del sistema respiratorio y actividad del reflejo de Hering-Breuer. Niveles plasmáticos de 10-15 mg/l se consideran el objetivo terapéutico más habitual. La Teofilina se emplea a dosis de choque de 5-7 mg/kg, seguida por 2 mg/kg/dosis cada 8 horas durante 3 días, y posteriormente 2 mg/kg dosis cada 12 horas para obtener niveles igualmente de 10-15 mg/l. La cafeína se suspende al completarse las 32 a 34 semanas de edad gestacional (por fecha de última menstruación) o bien que el paciente no haya registrado eventos de apnea durante los últimos cinco días, considerando que la cafeína tarda aproximadamente hasta una semana en ser eliminada de forma total. Para ambos fármacos, taquicardia, intolerancia digestiva e hiperactividad, son los signos clínicos más habituales de toxicidad.

--Doxapram es un analéptico respiratorio, que produce aumento de la frecuencia respiratoria y del volumen corriente. Se puede iniciar con una dosis de ataque de 2.5 a 3 mg/kg para continuar con una infusión endovenosa a dosis bajas, 0,2-1 mg/kg/hora, que puede actuar a nivel periférico (cuerpos carotídeos). Con dosis elevadas (máximo hasta 2.5mg/kg/h), su actividad es fundamentalmente central y puede presentar efectos secundarios, como: movimientos incoordinados, convulsiones e hipertensión arterial. Cuando se administra durante periodos prolongados de tiempo, parece disminuir su eficacia, y su empleo se ha relacionado con retraso en el desarrollo, por lo que su indicación debe ser cuidadosamente evaluada. Generalmente se considera como un agente de tercera línea de empleo.

— **Presión positiva continua nasal.** Permite disminuir la incidencia de apnea por diferentes mecanismos, como impedir el cierre de la vía aérea, aumento de la capacidad residual funcional, reflejos de estiramiento pulmonar, etc. Se deben utilizar sistemas de baja resistencia, con presiones iniciales de 3-6 cm H₂O. Si no hay buena respuesta y no se producen efectos secundarios importantes, sobre todo distensión abdominal, pueden emplearse presiones positivas de 7-8 cm H₂O. Un paso más en el tratamiento para intentar evitar la necesidad de intubación traqueal consiste en añadir a la CPAP ciclos de presión positiva intermitente por vía nasal, cuya eficacia según algunos estudios sería superior a la de la CPAP.

El tratamiento se deberá de aplicar hasta una edad gestacional corregida de 37 semanas, depende también del peso del niño entre 1800 y 2000gramos, o que se encuentre libre de apneas en los últimos siete días.



Bibliografía:

Apnea y bradicardia. En: Neonatología. Management, Procedures, On-Call Problems, Diseases, and Drugs, 5 edit. Gomella TL. Cunningham MD. 2004 Cap. 29 pps 208-211

Ann RS. Apnea. En: Manual of neonatal Care. Cloherty JP. Stark AR. Fourth Ed. Pp 374-8

Pérez-Rodríguez J. Apnea en el periodo neonatal En: Protocolos diagnósticos y terapéuticos de neonatología en pediatría. Delgado-Rubio A. Cap. 5 pps 37-42

CUESTIONARIO.

APNEA NEONATAL RECURRENTE

1. Señale las características que definan a la apnea recurrente
2. Establezca la clasificación de la apnea neonatal recurrente
3. ¿Cómo influye la inmadurez para generar apneas recurrentes?
4. ¿Qué alteración existe en los quimiorreceptores en la aparición de la apnea recurrente?
5. ¿Qué respuestas reflejas pueden desencadenar apneas recurrentes?
6. ¿Cómo participan los músculos respiratorios y vías aéreas en las diferentes apneas?
7. Qué medidas generales se deben proporcionar al recién nacido para evitar la presencia de apneas recurrentes neonatales?
8. ¿Cuál es la indicación y cómo se calcula la dosis de la teofilina para el tratamiento de estos pacientes?
9. ¿Cómo se emplea el Doxapram en esta patología?
10. ¿Qué características deberá reunir la presión positiva nasal y hasta qué momento se deberá de emplear para el manejo de esta alteración?



ENLACES.

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-clinical-presentation-and-diagnosis-of-apnea-of-prematurity>
<http://www.uptodate.com/contents/management-of-apnea-of-prematurity>
<http://emedicine.medscape.com/article/974971-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/974971-medication>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3158333/>
<http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/IMSS-724-14-Apneadelprematurado/724GER.pdf>

Casos clínicos

http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062009000300008
http://www.scielo.org.bo/scielo.php?pid=S1012-29662005000200012&script=sci_arttext
http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S1688-12492007000100006&script=sci_arttext
<http://www.nature.com/jp/journal/v24/n11/full/7211181a.html>
<http://medind.nic.in/icb/t09/i10/icbt09i10p1051.pdf>
http://adc.bmj.com/content/96/Suppl_1/A55.1.abstract

Video

<https://www.youtube.com/watch?v=yFN9tbG4pVA>
<https://www.youtube.com/watch?v=bicgWstsRvY>
<https://www.youtube.com/watch?v=wkwan8YA14s>



HIPOGLUCEMIA NEONATAL /FETOPATIA DIABÉTICA

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Adquirir el conocimiento de la forma cómo afecta al desarrollo la diabetes materna, las características y manejo del cuadro de déficit de glucosa.

Específicos.

- Describir las condiciones clínicas y cuantitativas para considerar el diagnóstico de hipoglucemia
- Explicar cómo se alteran los mecanismos para condicionar la hipoglucemia
- Señalar los pacientes en riesgo de padecerla
- Describir las manifestaciones clínicas de la hipoglucemia y la forma de confirmar con estudios de niveles séricos
- Establecer el tratamiento más adecuado y realizar el cálculo de soluciones para infundir a una concentración y velocidad específicas.
- Adquirir la destreza adecuada para la combinación de soluciones glucosadas
- Referir y explicar la forma como se generan alteraciones relacionadas con la fetopatía diabética
- Establecer los tratamientos y posibles complicaciones que puede asociar.



HIPOGLUCEMIA NEONATAL.

Introducción.

El feto recibe un aporte continuo de nutrientes a través de la placenta, cuyas concentraciones están estrechamente controladas por el metabolismo materno, con una mínima necesidad de regulación endocrina fetal. El principal combustible en útero es la glucosa, al nacer se corta el cordón umbilical y el neonato debe adaptarse inmediatamente al nuevo ambiente metabólico de alimentación enteral con leche, alternando con periodos de ayuno. En el lactante normal a término, existe una caída importante de la concentración de glucosa durante las primeras 3-4 horas de vida. Esta caída de la glucosa, se asocia a un aumento de los niveles plasmáticos de glucagón, que puede ser en parte debido a la liberación de catecolaminas que probablemente estimulen la liberación inmediata de glucosa de las reservas de glucógeno y activación de la lipólisis. El mantenimiento de la normoglucemia durante el periodo neonatal, va a depender de la presencia de reservas de glucógeno y de grasa adecuada, de una glucógenolisis y gluconeogénesis efectiva, y de la integración de los cambios adaptativos endocrinos y gastrointestinales con el ayuno y la alimentación.

La glucosa se produce en el neonato a un ritmo de casi 6-9 mg/kg/min. Los estudios del metabolismo cerebral en niños, han mostrado que los cerebros inmaduros utilizan la glucosa a un ritmo superior. El metabolismo cerebral supone un 60-80 % del consumo diario de glucosa total. Se puede establecer que el equilibrio metabólico se altera, cuando: hay un aporte insuficiente de glucosa para una demanda normal o incrementada, o un consumo exagerado para una producción normal o incluso elevada de glucosa. En estas situaciones se puede producir hipoglucemia.

Definición.

La definición de hipoglucemia, y el establecimiento de un valor límite bajo de glucemia de seguridad, para evitar secuelas neurológicas ha sido y es discutido. En la actualidad a la vista de datos de seguimiento neurológico, metabólico y estadístico, es recomendable el mantener los niveles de glucosa por encima de 45 mg/dl a todas las edades. No todos los autores están de acuerdo en los niveles de seguridad de la glucemia, para conseguir que no haya repercusiones a nivel cerebral, hay autores que consideran que para todos los grupos de edad el límite inferior aceptable es de 47 mg/dl (2,6 mmol/L).

Recientes estudios, encontraron que se producían respuestas adrenérgicas e incremento del flujo cerebral, con concentraciones de glucosa menores de 45 mg/dl (2,5 mmol/L), aunque estos recién nacidos no tenían signos clínicos de hipoglucemia. A partir de las 3 ó 4 primeras horas de vida, y con independencia del peso o de la edad gestacional, debe considerarse hipoglucemia todo valor sanguíneo de glucosa inferior a 2.2 – 2.5 mmol/L (glucosa en mg/dl x 0.055 = mmol/L). De forma general la meta ha de ser conseguir mantener los niveles de glucosa por encima de 45 mg/dl (2,5 mmol/L) en el primer día de vida y por encima de 45-50 mg/dl (2,5-2,8 mmol/L) posteriormente. Un hecho conocido, es que la repercusión clínica de la hipoglucemia va a depender de la edad gestacional, de la edad cronológica y de otros factores de riesgo asociado a los niveles bajos de hipoglucemia. La presencia de niveles de glucosa por debajo de 45 mg/dl (2,5 mmol/L), en periodos prolongados de al menos 4-6 horas, en cualquier edad y en cualquier recién nacido, debe ser evaluado clínicamente y tratado. Desde el punto de vista clínico, se considera que un paciente presenta hipoglucemia cuando cumple con la tríada de Whipple: 1) Valor confiable de glucosa baja en sangre. 2) Signos y síntomas compatibles con hipoglucemia. 3) Resolución de los signos y síntomas después de restaurar la glucosa en sangre a valores normales.



Etiología.

La etiología más frecuente de hipoglucemia en el recién nacido, está de manera general asociada a incremento de la utilización de glucosa, a un aporte inadecuado de glucosa endógeno o exógeno o a una combinación de ambos.

1. Incremento de la utilización periférica de la glucosa

La causa más común de exceso de utilización de glucosa en el periodo neonatal, es el hiperinsulinismo.

a) ***Hiperinsulinismo transitorio.*** Una de las causas frecuentes de hipoglucemia en el recién nacido ligada a hiperinsulinismo fetal, es el hijo de madre diabética mal controlada. En estos niños, la hipoglucemia frecuentemente se produce a las 4-6 horas después del nacimiento, aunque la existencia de otras complicaciones asociadas puede modificar el momento de la aparición de la hipoglucemia. Estos niños tienen una producción incrementada de insulina, secundaria a una sensibilidad aumentada de las células beta del páncreas a la glucosa, que persiste durante varios días después del parto. Se observa en este grupo de niños, una mayor incidencia de dificultad respiratoria por una disminución en la producción de surfactante, probablemente por un retraso en la maduración pulmonar inducida por el hiperinsulinismo, y una mayor incidencia de malformaciones congénitas, en probable relación con la alteración materna del metabolismo de la glucosa, en las primeras semanas de gestación y alteraciones en la organogénesis.

La administración antenatal de clorpropamida, benzotiazidas, beta simpaticomiméticos, propanolol o la administración de glucosa, a la madre a alta concentración y la supresión brusca de su administración, puede inducir hiperinsulinismo fetal transitorio y por lo tanto hipoglucemia neonatal. La inadecuada posición del catéter arterial umbilical, con la infusión de glucosa a alta concentración en arteria mesentérica superior/celíaca, pueden estimular la liberación de insulina por el páncreas y producir hiperinsulinismo. La eritroblastosis fetal en recién nacidos con incompatibilidad Rh y el síndrome Beckwith-Wiedemann, que se caracteriza por recién nacidos con macrosomía, onfalocele, macroglosia, visceromegalias e hipoglucemia, se ha explicado esta hipoglucemia por hipertrofia de las células beta del páncreas; y por lo tanto, hiperinsulinismo.

b) ***Hiperinsulinismo persistente.*** Alteraciones primarias de las células beta del páncreas, pueden provocar un hiperinsulinismo neonatal persistente (nesidioblastosis, adenoma de células beta, hiperplasia de células beta). En los primeros días de vida es indistinguible del hiperinsulinismo de los hijos de madre diabética, pero la persistencia de la hipoglucemia a partir del 3-5 días sugiere una forma de este tipo.

2. Insuficiente aporte de glucosa endógeno o exógeno

En estas situaciones la hipoglucemia se produce por bajos niveles de glucosa en sangre, por déficit de aporte enteral o parenteral, o inadecuada conversión a glucosa por poca disponibilidad de los precursores neoglucogénicos, reducida actividad de las enzimas que intervienen en la glucógenolisis y gluconeogénesis, o disminuida respuesta de las hormonas contrarreguladoras. La prematuridad y el retraso de crecimiento intrauterino, son situaciones de riesgo asociadas a un incremento de la frecuencia de hipoglucemia, demostrando la dificultad de estos niños de adaptarse a la vida extrauterina, por tener unos depósitos de glucógeno deficientes. La hipoglucemia se presenta en más de un 15% de los niños Pretérminos, en las primeras horas de vida. Hay un aumento de incidencia también en el grupo de retraso de crecimiento intrauterino. Este grupo de niños no solo tienen disminuidos los depósitos de glucógeno, sino también alterada la gluconeogénesis, durante las primeras 24 horas de vida se encuentran niveles plasmáticos elevados de precursores neoglucogénicos, en especial alanina y



concentraciones plasmáticas menores de acetato y beta-hidroxibutirato. El inadecuado aporte de calorías en la alimentación, es otro factor a destacar. Situaciones de estrés perinatal, que producen incremento de utilización de la glucosa y un insuficiente aporte puede provocar hipoglucemia. La hipoxia y la acidosis, conducen a un incremento de la actividad de las catecolaminas, la cual produce un incremento de la glucogenólisis. La hipoxia incrementa la utilización de glucosa por medio del metabolismo anaeróbico. En situaciones de sepsis, la aparición de hipoglucemia podría estar condicionada porque la presencia de fiebre incrementa el metabolismo basal y la utilización de glucosa. Otra hipótesis que se postula es la disminución en la producción, por efecto directo de la toxina de la infección sobre la gluconeogenesis hepática. La policitemia provoca un aumento del consumo de glucosa, por una masa incrementada de células rojas. Las alteraciones hormonales endocrinas, secundarias a una insuficiencia adrenal; deficiencia hipotalámica y/o hipopituitaria; deficiencia de glucagón. Los defectos metabólicos de los hidratos de carbono: enfermedades de depósito de glucógeno (glucogénesis) secundario a déficit enzimático (glucosa-6-fosfatasa, amilo-1,6-glucosidasa, fosforilasa hepática), y que provocan exceso de depósitos de glucógeno y hipoglucemia. Déficit en la producción o síntesis de glucógeno (déficit de glucógeno sintetasa); intolerancia hereditaria a la fructosa (déficit de fructosa-1-fosfato aldolasa); galactosemia (déficit de galactosa 1-fosfato uridiltransferasa), y defectos en el metabolismo de los aminoácidos.

Grupos de riesgo.

1. En los hijos de madre diabética, el control debe realizarse en la primera hora de vida y controles periódicos en las primeras 6-12 horas de vida antes de la alimentación. Los controles pueden ser suspendidos tras 12 horas de valores de glucemia normales.
2. En los recién nacidos pretérminos y en el bajo peso, deben establecerse controles en las 2 primeras horas de vida y controles cada 2-4 horas, hasta que los niveles de glucosa se mantengan normales.
3. En los recién nacidos a los que se le realiza una exanguineotrasfusión, deben establecerse controles durante y después de realizada la exanguineotrasfusión.
4. Los recién nacidos sanos, con alta precoz en el hospital y que tienen una adaptación metabólica o nutricional inadecuada, puede tener riesgo posterior de desarrollar hipoglucemia.

Cuadro clínico.

Los síntomas de hipoglucemia no son específicos. Su expresividad y su gravedad es muy variable:

1. Cambios en el nivel de conciencia: Irritabilidad, llanto anormal, letargia, estupor.
2. Apatía, ligera hipotonía.
3. Temblores.
4. Pobre succión y alimentación, vómitos.
5. Respiración irregular. Taquipnea. Apneas.
6. Cianosis.
7. Convulsiones, coma.

Diagnóstico.

El diagnóstico clínico se confirma por un nivel, de glucosa en sangre, determinada en laboratorio inferior a 45 mg/dl ($< 2,5$ mmol/L) en el momento de aparición de los síntomas. Algunos recién nacidos toleran bien las concentraciones de glucosa sin ningún síntoma clínico. Es un hecho conocido que la hipoglucemia sintomática mantenida o recurrente, conduce a una lesión neurológica permanente de diferente grado. Controles seriados de glucosa, deben realizarse en todos los recién nacidos que tengan síntomas, que puedan estar relacionado con la hipoglucemia y a todos los recién nacidos con riesgo conocido de hipoglucemia. De forma general en todos los grupos



con riesgo de desarrollar hipoglucemia, debe realizarse medición de glucosa en la primera hora de vida, posteriormente cada 2 horas en las primeras 8 horas de vida, y cada 4-6 horas en las siguientes 24 horas de vida.

La persistencia de la hipoglucemia, puede obligar a poner en marcha una serie de determinaciones bioquímicas, para establecer un diagnóstico etiológico y deben incluirse las siguientes determinaciones analíticas:

A nivel plasmático: niveles de insulina, cortisol, hormona de crecimiento, ACTH, glucagón, tiroxina, lactato plasmático, alanina, Beta-Hidroxibutirato, acetoacetato, aminoácidos plasmáticos y ácidos grasos libres.

A nivel de orina: sustancias reductoras en orina, cuerpos cetónicos en orina, aminoácidos y ácidos orgánicos en orina.

Tratamiento.

En los recién nacidos que estén sanos pero que tienen riesgo de desarrollar hipoglucemia, debe iniciarse una alimentación precoz en las dos primeras horas de vida, y establecerse intervalos de alimentación cada 2-3 horas. El volumen de alimentación enteral administrado en pretérminos y recién nacidos bajo peso para edad gestacional debe ser al menos de 80-100 ml/kg/día. Se deben medir sus niveles plasmáticos de glucosa en las dos primeras horas de vida, y posteriormente establecer controles periódicos de glucemia..

Hipoglucemia no sintomática. En los casos en que los niveles de glucosa estén por debajo de 45 mg/dl pero no inferiores a 30 mg/dl, se puede valorar administrar glucosa al 5-10% (10ml/kg) por vía oral, repetir en 20-30 minutos el control de glucemia y si se normalizan los valores de glucosa, establecer tomas de alimento cada 2-3 horas y controles de glucemia cada 1-2 hora después de la toma. Con niveles séricos menores de 25mg%, es necesario ofrecer aporte parenteral, iniciando con administración de un mini bolo de 2 a 3 ml/kg de glucosada al 10%, seguida de una infusión endovenosa de glucosa al 10% que aporte 6-8 mg/Kg/min de glucosa, para ir modificando de acuerdo a su tolerancia y valores normales de glicemia, considerando disminuir de 2-3 mg por cada 30 ml de ingesta realizada.

En el grupo que no tolera por vía oral o que los valores de glucemia sean inferiores a 30 mg/dl debe emplearse la vía parenteral, administrando glucosa al 10 % en perfusión por vía intravenosa (IV), a dosis de 6-8 mg/kg/min y tras la normalización de la glucemia, se introducirá progresivamente la alimentación enteral, realizándose controles periódicos de glucemia. Muchas hipoglucemias se resuelven en dos o tres días. Requerimientos de más de 8 mg/kg/minuto, sugieren incremento de la utilización ligada a hiperinsulinismo. Cuando una hipoglucemia necesita un aporte alto de glucosa durante más de una semana, es necesario un estudio de otras causas menos frecuentes de hipoglucemia.

Hipoglucemia sintomática. Los niños que pese a una adecuada alimentación oral, no mantienen los niveles de glucosa normales (glucosa < 45mg/dl) y tiene sintomatología clínica es necesario una corrección rápida de los niveles de glucemia. Se administrará glucosa en bolo a dosis de 2 ml/kg/IV de glucosa al 10% (200mg/Kg/IV) -no debe utilizarse glucosa a mayor concentración porque incrementa la secreción de insulina y se produce hipoglucemia de rebote-. Si tiene convulsiones se administrará en bolo intravenoso a 4 ml/kg de glucosa al 10 % (400 mg/kg/IV). Tras la corrección rápida de la glucemia se establecerá una pauta de mantenimiento de glucosa, en perfusión continua a 6-8 mg/kg/min. En función de la respuesta en la glucemia, se puede incrementar hasta valores de 15 mg/kg/min (tope máximo 20 mg/kg/min). La utilización de venas periféricas para infusión de glucosa es preferible a la vía umbilical. La administración por vía umbilical de glucosa se ha asociado a hiperinsulinismo por



estimulación directa pancreática. Cuando el aporte necesario para mantener unos niveles de glucemia dentro de la normalidad es más de 12 mg/kg/minuto, se considerará la utilización de glucagón. El glucagón puede utilizarse como medida temporal para mantener los niveles de hipoglucemia, en aquellos niños que tengan unos adecuados depósitos de glucógeno. La dosis es de 0,1 mg/kg/IM (máximo 1.0 mg). Solo es una medida temporal, para movilizar glucosa durante 2-3 horas, en situación de urgencia mientras no se le administra glucosa intravenosa y se inician otras terapéuticas, poniendo en marcha el protocolo diagnóstico de formas de hipoglucemia persistente. Una de estas terapéuticas es el diazóxido, a dosis de 10-15 mg/kg/día 3-4 dosis (dosis máxima es de 25 mg/kg/día). En terapias largas puede inducir una importante retención de líquidos, por lo que se aconseja asociar a un diurético tipo hidroclorotiacida. En formas de hiperinsulinismo por exceso de secreción pancreática de insulina, puede ser necesario realizar una pancreatectomía total o subtotal, según la forma de hiperinsulinismo focal o difuso que tenga el niño.

Pronóstico.

En general es bueno. El desarrollo intelectual es más pobre en los niños con hipoglucemia sintomática, particularmente en los recién nacidos bajo peso para edad gestacional y los hijos de madre diabética. La prevención de la aparición de crisis de hipoglucemia, sobre todo en los grupos de riesgo (pretérminos, bajo peso para edad gestacional, hijos de madre diabética, etc.) y un control rápido de la misma cuando se produce, disminuirá de manera importante el riesgo de secuelas neurológicas y por lo tanto mejorará el pronóstico.

FORMULARIO.

Para calcular la velocidad de infusión de la glucosa (VIG) en mg/kg/min se puede emplear la siguiente fórmula:

$$\text{VIG} = \text{RH (ml/Kg/día)} \times \text{CG (\%)} / 144$$

(RH: requerimientos hídricos. CG: Concentración de glucosa)

Ejemplo:

Para calcular la velocidad de infusión de glucosa de una solución al 10% para un requerimiento de 70ml/Kg/día será:

$$\text{VIG} = 70 \times 10 = 700 / 144 = 4.86 \text{ mg/kg/min.}$$

Para conocer la concentración de glucosa que se debe emplear para administrar 7mg/kg/min con aporte de 85ml/Kg/día. Se despeja la variable de la ecuación previa y se sustituyen valores:

$$\text{CG (\%)} = \text{VIG} \times 144 / \text{RH} \quad \text{CG (\%)} = 7 \times 144 = 1008 / 85 = 11.8\%$$

Para calcular la forma de preparar la mezcla de solución glucosada a la concentración establecida, se deberá de considerar el déficit de gramos de glucosa que falten para conseguir el aporte total, a partir de la cantidad de gramos con la cantidad de solución calculada por requerimientos al día, que se multiplica por la constante de 2.5 y cuyo resultado se sugiere es la cantidad de dextrosa en mililitros para ofrecer en la mezcla, y a continuación se ajustan las soluciones a la cantidad calculada, solo restando esta cantidad sugerida al total de los requerimientos. Ejemplo. Un rn necesita infusión de glucosa a 7mg/kg/min y tiene peso de 3.2 kg:

Primero, se calcula la cantidad de líquidos a infundir, en este caso 90ml/kg/día, da un total al día de 288 ml (Peso: 3.2 kg aporte hídrico: 90ml/kg/día).

Segundo: se calcula la cantidad en gramos de glucosa que se pasarán en un día. De acuerdo al problema 7mg/kg/min = 22.4 mg/min. Se transforma al día (un día = 1440min) $22.4 \times 1440 = 32256$ mg que expresado en gramos es: 32.25 g.

Tercero, considerando que si el aporte total de líquidos al día, fuera dado con solución glucosada al 10% tendríamos en este ejemplo: glucosada 10% 288 ml = 28.8 gramos de



glucosa al día, pero como necesitamos darle una cantidad total de 32.25 (por su velocidad de infusión), definimos la diferencia en gramos en estas últimas cantidades: $32.25 - 28.8 = 3.45 \text{ g}$

Cuarto, esta cantidad que es la diferencia en gramos para convertirla en aporte de dextrosa al 50%, la multiplicamos por la constante de 2.5 (para reducir la concentración de glucosa a su cuarta parte: 12.5%) nos da el resultado de: 8.62 que representa ahora la cantidad en ml sugerida para aportar con dextrosa al 50%.

Quinto, Esta cantidad de dextrosa en ml, ahora la restamos del aporte hídrico calculado al día (288ml) para tener la cantidad final de glucosa al 10%: $288 - 8.6 \text{ ml} = 279.4 \text{ ml}$ y de esta forma quedaría establecido el esquema de soluciones para 24 horas en la siguiente indicación: Glucosa al 10% 279.4 ml + dextrosa 50% 8.6 ml para 24 horas. Ahora comprobamos resultados: de la glucosa al 10% se proporcionan 27.94 gramos de glucosa y con la dextrosa 4.3 gramos, la suma de ambos nos hace un total de: 32.24 gramos, que es la cantidad necesaria para ofrecer la velocidad de infusión que se desea. El aporte de líquidos al día, sumando sus volúmenes de la mezcla: $279.4 \text{ ml} + 8.6 \text{ ml} = 288 \text{ ml}$ al día, y finalmente la concentración, si en 288 ml hay 32.24 gramos, en 100 ml su concentración corresponde a: $100 \times 32.24 / 288 = 11.19\%$ que por estar por debajo de la concentración al 12% puede infundirse por vía periférica.

ELABORACION DE SOLUCIONES GLUCOSADAS A CONCENTRACION ESPECÍFICA.

Para formar soluciones a una determinada concentración por arriba del 10%, se tomará en consideración al porcentaje después de la concentración del 10% para multiplicar por la constante de 2.5 ml y el resultado será el volumen sugerido de emplear de solución dextrosa al 50% para aforar a 100 ml con solución glucosada al 10%. Ejemplo. Elaborar una mezcla de solución glucosada al 12.0%:

$12 - 10\% = 2 \times 2.5 = 5 \text{ ml}$ de dextrosa al 50% para complementar con 95ml de glucosa al 10%. En estos 100ml de la mezcla tendremos 2.5 g por la dextrosa al 50% + 9.5 g por la solución glucosada al 10% y juntas forman 12 gramos de glucosa en 100ml de solución.

Para concentraciones menores del 10%, a la diferencia de la concentración se le multiplica por diez y representa la cantidad de agua bidestilada que deberá ser aforada a 100ml por la solución glucosada al 10%. Ejemplo: calcular una solución al 8.5%. A la solución del 10% se resta 8.5% y queda 1.5 que se multiplica por diez y resultan 15 ml de agua bidestilada que se aforan a 100ml con glucosa al 10% para ser ahora al 8.5%

La forma más sencilla de preparar la solución, es mezclando dextrosa al 50% con agua estéril, y para el ejemplo anterior, se calcula la cantidad de dextrosa en ml, y considerando que está al 50%, para formar una solución al 12% se multiplica esta concentración por 2 para establecer la cantidad de ml de dextrosa al 50% y en este caso: $12 \times 2 = 24 \text{ ml}$ que al aforarse a 100ml solo resta agregar 76 ml de agua bidestilada y con esto, la solución formada está al 12%.

Bibliografía:

Fernández-Lorenzo JR, Couce-Pico M. Hipoglucemia neonatal Cap. 18 en Protocolos Diagnósticos Terapéuticos de la AEP: Neonatología 2008 pps 159-168
Hypoglycemia en: Pediatric NICU Pearls pps 111-2
Alizabeth A, M. Lee Catlin and Mary. Neonatal endocrinology. Cap. 60 en: Oski's Pediatrics: Principles and practice. 3rd Edition (June 99)



FETOPATIA DIABETICA.

Introducción.

En EEUU aproximadamente nacen anualmente 100.000 RN hijos de madres con diabetes gestacional y estos RN corresponden al 5% de todos los ingresos a la UTI neonatal. Alrededor del 30 a 40% de la muertes perinatales de hijos de madre diabética (HMD) son causadas por malformaciones congénitas, 20 a 30% por prematuridad y 20-30% por asfixia intrauterina.

Los problemas clínicos más frecuentes que aún presentan los RN hijos de madres diabéticas (HMD) son alteraciones del crecimiento fetal (40%), hipoglicemia (20%), prematuridad (15%), asfixia (15%), enfermedad de membrana hialina (EMH) (15%) y malformaciones congénitas (5-8%). A estas se deben agregar la hipocalcemia (50%), poliglobulia (20-30%), miocardiopatía hipertrófica (30%), hipomagnesemia e hiperbilirrubinemia.

Cuadro clínico.

Macrosomía. No existe criterio único en torno al concepto de macrosomía, algunos la definen como PN > a 4.500 g. (1-1.7% de todos los embarazos) aunque la mayoría la consideran con PN > a 4.000 g. o sobre percentil 90 de la curva de crecimiento, utilizando este último criterio. Ya en 1959 se publicaba la clásica descripción fenotípica del hijo de madre diabética: "rollizo, fascies abultada y "mofletuda", panículo adiposo aumentado y aspecto pletórico", sugiriendo que el sobre crecimiento era consecuencia de un pobre control de la diabetes durante el embarazo, en ausencia de enfermedad vascular. El paso de glucosa, aminoácidos, ácidos grasos esenciales y cetonas al feto aumentan la secreción de insulina, con hipertrofia e hiperplasia de los islotes del páncreas endocrino, a expensas de las células beta. Este hecho condicionaría un aumento de síntesis de los triglicéridos en el tejido adiposo, aumentando el tamaño de las células adiposas, responsable de la macrosomía. El corazón, el bazo y el hígado están también aumentados de tamaño, al igual que la placenta y el cordón umbilical. La macrosomía puede condicionar dificultades en el periodo expulsivo, lo que en ocasiones da lugar a diversos traumatismos obstétricos. Cuando la diabetes materna presenta complicaciones vasculares, se observa un recién nacido con crecimiento intrauterino retardado (CIR) por insuficiencia placentaria. Muerte fetal intrauterina. Originada fundamentalmente por hipoxia intrauterina. Actualmente son excepcionales estos cuadros, debido a un mejor control glucémico de la diabetes.

Síndrome de dificultad respiratoria. La insulina dependiendo de su concentración puede estimular o inhibir la incorporación de colina a la fosfatidilcolina (lecitina) y puede además inhibir la mejoría lograda en la síntesis de lecitina por esteroides. A bajas concentraciones, la insulina podría aumentar la incorporación de glucosa hacia lecitina en neumocitos tipo II y altas concentraciones disminuyen la captación de glucosa y colina. Una exposición prolongada de fetos a niveles de hiperinsulinemia resulta en una disminución de cuerpos laminares y neumocitos tipo II. En modelo animal (rata) se mostró que el estado diabético retardaba la producción de surfactante, retardo de regulación de metabolismo glucógeno e inmadurez morfológica en pulmón fetal. El distrés respiratorio es un hecho frecuente importante. Aunque la incidencia ha disminuido, ha sido fundamentalmente a expensas del síndrome de aspiración meconial, debido a la disminución paralela de la hipoxia perinatal en estos niños. No obstante, la enfermedad de membrana hialina y el síndrome de mala adaptación pulmonar aún persisten.



Malformaciones congénitas. Los factores teratogénicos implicados en la embriopatía diabética son muchos: insulina, control de glicemia, cuerpos cetónicos, alteraciones de la glicólisis, déficit de ácido araquidónico, inhibición de la somatomedina y otras anormalidades metabólicas. No parece existir malformaciones específicas de la diabetes; el síndrome de regresión caudal (extremidades inferiores hipoplásicas, anomalías renales no letales y ano imperforado) que es 600 veces más común en HMD, también ocurre en población no diabética (no es patognomónico, un 16-22% de RN con este síndrome tenían diabetes). La organogénesis ocurre predominantemente en los primeros 2 meses de gestación, asumiendo que las alteraciones metabólicas relacionadas con la diabetes materna ejerzan una influencia teratogénica sobre el feto, es éste precisamente el período más vulnerable. Las principales categorías de malformaciones observadas son: SNC, cardiovascular, gastrointestinal, genitourinarias y esqueléticas.

SNC: incidencia 19.5×1000 (10 veces más frecuente), síndrome de regresión caudal, anencefalia, arrinencefalia, microcefalia, holoprosencefalia y defectos del tubo neural.

Cardíacas: 5 veces más frecuente; transposición de los grandes vasos (TGV), defecto del septum ventricular, coartación de la aorta, ventrículo único, hipoplasia VI, estenosis pulmonar, atresia válvula pulmonar. También se han incorporado tronco arterioso y doble salida VD.

Nefrourológicas: duplicación ureteral, agenesia renal, hidronefrosis.

Gastrointestinal: atresia duodenal, ano imperforado y síndrome de colon izquierdo (se presenta como obstrucción intestinal baja; se diagnostica por enema baritado; pronóstico bueno, no requiere cirugía ya que el tránsito intestinal por lo general se normaliza después del enema baritado).

En forma preventiva, se ha encontrado disminución notable de las malformaciones congénitas en los HMD cuyas madres son sometidas a cuidados previos en su gestación logrando niveles euglicémicos durante las primeras semanas del embarazo.

Miocardopatía hipertrófica. Una condición única del HMD macrosómico que frecuentemente es ignorada es la cardiomiopatía hipertrófica. Como consecuencia de la estimulación insulínica fetal, hay aumento en el número de células, núcleos y fibras miocárdicas. La hipertrofia septal con disminución de función ventricular izquierda y obstrucción al flujo de salida del ventrículo izquierdo (VI) (tracto de salida aórtico) resulta común y puede explicar porque muchos RN HMD sin cardiopatía congénita muestran signos sugerentes de falla cardíaca. Afortunadamente esta condición se resuelve espontáneamente en 8-12 semanas. Se presenta en el 30% de los casos y de ellos solo un 10% puede desarrollar insuficiencia cardíaca congestiva.

Policitemia e ictericia. Definida como hematocrito venoso $>$ o igual a 63% en el cordón umbilical, de 64% en las primeras dos horas y más de 655 a cualquier edad, su incidencia en HMD va entre 12-40%, versus 3% en población normal a nivel del mar y 5% en mayores alturas. La hiperglicemia, hipercetonemia e hiperinsulinemia fetal en corderos se las ha asociado con aumento del consumo de O_2 y disminución de pO_2 arterial. La hipoxemia fetal a su vez, ha demostrado que estimula la producción de eritropoyetina con eritropoyesis secundaria. El HMD tiene aumentada la concentración de eritropoyetina al nacer. Estos hallazgos apoyan la hipótesis que la eritropoyesis en el HMD es relativa a hipoxemia crónica intrauterina, secundaria a alteraciones en control de glicemias maternas. También se vio un aumento de 3 veces en el número de glóbulos rojos nucleados, como indicador de eritropoyesis activa durante el primer día de vida en el HMD; este es un signo inequívoco de hipoxia intrauterina al igual como se observa en la insuficiencia placentaria y en el hijo de madre fumadora. Resulta conocido el hecho que la hiperbilirrubinemia se presenta con mayor frecuencia en HMD, y especialmente en HMD-ID grandes para edad gestacional (GEG). Se ha descrito una



relación entre la Hb glicosilada materna antes de las 17 semanas e hiperbilirrubinemia neonatal, lo que establecería relación entre severidad de diabetes materna y esta complicación. Su causa clara se desconoce pero se ha explicado por un aumento en el recambio de hem secundario a hemólisis y eritropoyesis inefectiva y catabolismo del Hem no hemoglobínico. Su corrección se realiza con extracción de sangre mediante la siguiente fórmula: $(\text{Hematocrito real} - \text{Hto ideal}) \times (\text{vol. Circulante} \times \text{peso}) / \text{Hto. Real}$, que nos especifica la cantidad de volumen sanguíneo a extraer y suplir con solución fisiológica o bien plasma.

Hipocalcemia e hipomagnesemia. Definida como calcemia < 7 mg/dl, la hipocalcemia se presenta hasta en un 50% de los HMD en los primeros 3 días de vida, lo que puede aumentar si se complica con prematuridad y/o asfixia. Se aconseja realizar calcemias a las 12, 24 y 72 horas de vida. Si se ha instaurado sueroterapia por hipoglucemia, se recomiendan aportes basales de calcio (1,5-2mEq/kg) para prevenir la hipocalcemia ($\text{Ca} < 7$ mg/dl ó $\text{Ca iónico} < 3,5$ mg/dl). Si existen alteraciones clínicas de hipocalcemia, se administrará un bolo de 200 mg/kg de gluconato cálcico al 10%, lentamente, con control electrocardiográfico.

En el caso de existir hipomagnesemia ($< 1,5$ mg/dl) coincidente con hipocalcemia persistente, administrar 25-40 mg/kg de magnesio en perfusión intravenosa durante 8 horas, para continuar en las siguientes 24 horas con dosis de mantenimiento de 3-6 mg/kg/día, intravenoso o intramuscular.

Hipoglucemia. La patología metabólica más frecuente es la hipoglucemia, tanto más precoz y más grave cuanto más elevada esté la glucosa amniótica y los niveles de péptido-C e insulina libre en sangre de cordón al nacer. Su condición está influida por tres factores: hiperinsulinismo, glucogenólisis, y respuesta a las catecolaminas.

Hiperinsulinismo: explicada por la teoría de Pedersen que la hiperglicemia materna conduce a hiperglicemia fetal y sobre estimulación del páncreas con hipertrofia celular de islotes e hiperplasia de células B, con hiperinsulinismo resultante. Al ligar el cordón al nacer, se interrumpe el continuo aporte de glucosa (70-80% de la concentración materna) lo que enfrentado al estado hiperinsulínico, precipita la hipoglicemia de inicio precoz. Un pobre control de glucosa materna especialmente en el último trimestre y niveles de glucosa elevados durante el trabajo de parto y parto, adquieren gran influencia en la frecuencia y severidad de la hipoglicemia neonatal.

Glucogenólisis: el riesgo de desarrollar una hipoglicemia en el HMD no está limitado sólo a las primeras horas de vida. El hiperinsulinismo crónico en el feto deprime la capacidad de éste para liberar glucógeno desde el hígado a través de la mantención en un estado inactivo la fosforilasa hepática; esto disminuye la capacidad de movilizar glucógeno como una vía de energía adicional en las primeras horas de vida. Si se perpetúa la hiperinsulinemia post natal por terapia con glucosa, se producirán amplias fluctuaciones en niveles de glucosa, retardando la inducción post natal de una enzima crítica gluconeogénica como es la carboxikinasa fosfoenol piruvato. Esto potencialmente puede comprometer la capacidad del HMD en lograr homeostasis de glucosa aún después de los primeros días de vida. Por esto se debe evitar un exceso de terapia con glucosa para no estimular el páncreas neonatal, e iniciar precozmente la alimentación enteral.

Respuesta de catecolaminas: se ha sugerido una disminución en respuesta contrareguladora de glucagón y catecolaminas. Estudios muestran una excreción urinaria disminuida de catecolaminas en HMD con hipoglicemia severa, lo que podría ocurrir secundariamente a estrés hipoglicémico crónico causado por un mal control de glicemia materna y como consecuencia de una depleción adrenal fetal. Se establece que una infusión de epinefrina al HMD resultaba en un aumento normal de glucosa y ácidos



grasos libres y disminución de insulina. Se ha especulado que un ambiente intrauterino de hiperglicemia puede provocar una hiperestimulación adrenal y llevar a un estado postnatal de agotamiento de la médula adrenal.

En su manejo, se debe monitorizar la glucemia a 1/2, 1, 2, 3, 6, 12, 36 y 48 horas o variable según valores. En el primer día de vida, la hipoglucemia se define por valores de glucosa sérica o plasmática menores de 35 mg/dl para el RN a término y menos de 25 mg/dl para el prematuro. Después del segundo día se considera hipoglucemia cifras inferiores a 40 mg/dl. Debe iniciarse alimentación precoz a las 1-2 horas de vida con leche materna. Si se presenta hipoglucemia, iniciar sueroterapia para necesidades basales por vía periférica con bomba de perfusión continua a 4-6 mg/kg/minuto de glucosa, aumentado progresivamente la dosis si persiste la hipoglucemia hasta una perfusión de 12 mg/kg/minuto. Si continúa la hipoglucemia, se valorará la administración de glucagón o hidrocortisona. De acuerdo a su comportamiento de la hipoglucemia, se podrá considerar como transitoria y persistente.

Hipoglicemia transitoria. Este cuadro puede originarse bien por una producción disminuida como es el caso del prematuro y CIR, bien por una disminución de la producción y aumento de la utilización (sepsis, toxemia materna, cardiopatía congénita cianógena o sufrimiento fetal agudo) o bien por hiperinsulinismo transitorio, como son los casos de eritroblastosis fetal, hijo de diabética, supresión rápida de glucosa intravenosa o fármacos maternos (beta simpaticomiméticos, clorpropamida, tiacidas, salicilatos). En este tipo de hipoglucemias es fundamental la alimentación precoz si no hay contraindicaciones; en caso de persistir la hipoglucemia con una buena tolerancia oral, se aumentarán los aportes, administrando toma frecuente o enteral continua (como se ha establecido en el manejo de la hipoglucemia neonatal). Si la tolerancia oral no es buena o no está indicada, se precederá a una perfusión intravenosa e incluso a la administración de glucagón a dosis de 0,5 mg/kg.

Hipoglucemia persistente. Debida en primer lugar a defectos hormonales, tales como panhipopituitarismo, déficit de GH, síndrome de Larón, déficit de cortisol o deficiencia de glucagón. En segundo lugar, los cuadros de hiperinsulinismos persistentes como el adenoma de células beta, nesidioblastosis o síndrome de Wiedemann-Beckwith. En tercer lugar, los errores innatos del metabolismo. En la hipoglucemia sintomática o persistente se iniciarán aportes iv de 4-8 mg/kg/minuto, aumentando o disminuyendo el aporte aproximadamente de 2 mg/kg/minuto. Por vía periférica no se administrarán concentraciones de glucosa superiores al 12%. En el caso de persistir la hipoglucemia, se iniciará administración de hidrocortisona (5 mg/kg/día, oral, im o iv Si se presentan convulsiones o sintomatología grave, podrán utilizarse bolos de glucosa de 0,2 g/kg con suero glucosado al 10%. En la hipoglucemia por error innato del metabolismo, se actuará según su alteración.

Bibliografía:

Ramírez-Fernández R., Nazer-Herrera J. Recién nacido hijo de madre diabética. Cap. 26 en: Manual sobre Neonatología. pps. 192-8 <http://labibliotecawordpress.com>
Belaústegui-Cueto A. El recién nacido de madre diabética: hipoglucemia neonatal. Cap. 11 en: Protocolos Diagnósticos Terapéuticos de la AEP: Neonatología 2008 pps. 85-9



CUESTIONARIO

HIPOGLUCEMIA NEONATALES /FETOPATIA DIABETICA

1. Mencione los valores séricos para considerar la hipoglicemia
2. Señale las características de la triada de Whipple
3. Refiera las causas de la hipoglucemia y cite algunos ejemplos de alteración patológica correspondiente
4. Describa las características que tienen los grupos de riesgo para desarrollar hipoglucemia
5. Menciona los datos clínicos que se presentan en la hipoglucemia neonatal
6. ¿Cuál es el tratamiento a emplear en un paciente con hipoglucemia asintomática?
7. ¿Qué tratamiento se emplea para los casos de hipoglucemia sintomática?
8. Calcule las soluciones que le corresponden a un niño de 3 kg de peso, para infundir 8mg/kg/min en una concentración de 11.5% y aporte de 90ml/kg/día para repartir en ocho horas
9. Señale cuáles son las manifestaciones que se encuentran relacionadas con la fetopatía materna
10. ¿Cuál es el tratamiento que le corresponderá establecer a cada una de las condiciones anteriores?

ENLACES.

Revisión (hipoglucemia)

<http://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-screening-and-diagnosis-of-neonatal-hypoglycemia>

<http://www.uptodate.com/contents/management-and-outcome-of-neonatal-hypoglycemia>

<http://emedicine.medscape.com/article/802334-overview>

<http://www.medscape.com/viewarticle/854371>

http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/446_GPC_Hipoglucemia_neonatal/GER_Hipoglucemia_neonatal.pdf

<http://medind.nic.in/icb/t10/i10/icbt10i10p1137.pdf>

<http://cdn.intechopen.com/pdfs-wm/21466.pdf>

http://www.newbornwhocc.org/2014_pdf/hypoglycemia%202014.pdf

Casos clínicos

<https://www.hawaii.edu/medicine/pediatrics/pedtext/s03c08.html>



<http://medcraveonline.com/MOJCR/MOJCR-02-00010.pdf>
http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0370-41062004000400007&script=sci_arttext
http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S0325-00752011000300014&script=sci_arttext
http://www.chop.edu/pages/case-study-more-just-beckwith-wiedemann-syndrome#.VacZhfl_Oko

Video

https://www.youtube.com/watch?v=9xVYJR-T_Q
<http://seraph.cchmc.org/MediasiteEX/Play/3e329ed4cb234e03a056f63402c7e10e>
<https://www.youtube.com/watch?v=3L26bVm8fLw>
<https://www.youtube.com/watch?v=FF79ihl4w4>

Revisión (fetopatía diabética)

<http://www.uptodate.com/contents/infant-of-a-diabetic-mother>
<http://emedicine.medscape.com/article/974230-overview>
<http://www.omicsonline.org/open-access/neonatal-management-of-the-infant-of-diabetic-mother-2161-0665-4-186.pdf>
<http://neoreviews.aappublications.org/content/3/9/e190.full>
<http://www.ijponline.net/content/36/1/77>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2004/sp045h.pdf>
<http://www.scielo.org.co/pdf/med/v20n2/v20n2a06.pdf>
http://www.scielo.org.bo/scielo.php?pid=S1024-06752008000100013&script=sci_arttext

Casos clínicos

<http://www.casesjournal.com/content/1/1/407>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3445997/>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4158942/>
<http://circ.ahajournals.org/content/61/2/441.full.pdf>
http://www.imbiomed.com/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_articulo=12346&id_seccion=1046&id_ejemplar=1277&id_revista=88
http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062010000200007

Video

https://www.youtube.com/watch?v=UKOg_yfRTjI
<https://www.youtube.com/watch?v=Ucmu5PmU7Xo>
<https://www.youtube.com/watch?v=2wQzvuRZvh4>
<https://www.youtube.com/watch?v=OXx78mFXsXw>



TRASTORNOS METABÓLICOS NEONATALES

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Reconocer y dar tratamiento adecuado a los trastornos metabólicos más frecuentes en la etapa neonatal temprana y tardía.

Específicos.

- Comprender la fisiología hormonal en el control del calcio durante la etapa neonatal
- Poder analizar qué tipos de pacientes se encuentran en riesgo de estas alteraciones metabólicas
- Conocer las manifestaciones clínicas correspondientes a las alteraciones de estas patologías
- Poder integrar el diagnóstico con los elementos necesarios en la práctica clínica
- Adquirir la destreza adecuada para establecer el manejo adecuado a estas patologías
- Conocer los riesgos potenciales en la corrección metabólica y la forma de evitarlos o monitorizarlos
- Adquirir la destreza adecuada para el cálculo de soluciones endovenosas para el tratamiento de estas alteraciones asociado a la hipoglucemia neonatal como casos frecuentes



TRASTORNOS METABOLICOS NEONATALES.

Introducción. Entre los trastornos metabólicos más frecuentes que se presentan en el neonato, ofrecen peculiaridades de interés los relacionados con el calcio y magnesio.

Calcio.

La placenta transporta activamente calcio hacia el feto, mantiene los niveles fetales de calcio total y ionizado, en aproximadamente 1mg/dl por encima de los niveles maternos respectivos. Entre las 28 semanas de gestación y el término, se triplica el peso fetal pero el contenido de calcio se cuadruplica, a medida que aumenta progresivamente la densidad mineral del hueso. La adquisición fetal de calcio, es en promedio de 150mg/kg/día durante todo ese periodo. El transporte placentario activo, permite que la calcificación fetal se produzca normalmente. El drenaje de calcio, causa una disminución mínima de los niveles maternos de este mineral cerca del término. Aumentan la actividad paratiroidea materna, el nivel de 1,25-di-OH-vitamina D, la absorción y la movilización de calcio del hueso. La hormona paratiroidea y la calcitonina no atraviesan la placenta, a diferencia de la hidroxivitamina D.

Al nacer se interrumpe el rápido aporte de calcio. Aunque el recién nacido prematuro tiene reservas esqueléticas de este mineral, el mantenimiento del calcio sérico requiere de rápidos recambios en la función endocrina, y del equilibrio entre el suero y el hueso. Los factores que afectan el calcio en el recién nacido, pueden resumirse como sigue:

- La hormona paratiroidea moviliza calcio del hueso, promueve la absorción intestinal de calcio y aumenta la excreción renal de fosfato. Los niveles de esta hormona, son bajos en sangre de cordón. Son suprimidos por la hipercalcemia leve, causada por el transporte placentario. Después del nacimiento, aun cuando la hipocalcemia sea un estímulo, la hormona paratiroidea se mantiene baja durante los primeros dos días, y por periodos más prolongados en prematuros. La respuesta paratiroidea habitualmente es efectiva a los 3-4 días.

- Para que la acción de la hormona paratiroidea sea efectiva, a nivel óseo o intestinal se requiere de vitamina D. Los depósitos neonatales son adecuados, excepto al final del invierno y comienzo de la primavera, o con las insuficiencias dietéticas de la madre. Los niveles de 25-OHvitamina D varían directamente con la edad gestacional, mientras que su conversión a 1,25-di-OHvitamina D puede ser lenta en prematuros.

- La calcitonina inhibe la movilización de calcio del hueso. Los niveles son elevados en neonatos aumentando aún más por la asfixia y la prematurez. Los niveles inusualmente elevados de calcitonina, pueden relacionarse directamente con la incidencia de hipocalcemia.

- El fosfato sérico aumenta después del nacimiento, y más después de la asfixia de parto. Normalmente se produce una disminución del calcio sérico en las primeras horas de vida, persistiendo durante 24 a 48 horas, estabilizándose luego. Los niveles de calcio total y ionizado varían entre 8-9 y 3.5-4 mg/dl, respectivamente, aumentando luego en forma gradual. A la semana de vida los niños amamantados alcanzan un calcio total de 10 ± 1 mg/dl y un fósforo de 6.5 ± 1 mg/dl. Por el contrario, los niños alimentados con fórmulas comerciales tienen niveles de calcio 1 mg/dl menores y de fósforo 1-2 mg/dl más elevados.

El calcio sérico total como lo informan de rutina los laboratorios clínicos, representa la suma del calcio unido a las proteínas, los complejos de calcio no difusibles y el calcio libre ionizado. Solo la fracción de calcio ionizado de 4 a 4.5 mg/d es fisiológicamente activa, atraviesa las membranas o está regulado homeostáticamente. El intervalo QTc del electrocardiograma se correlaciona con los niveles bajos de calcio ionizado.



Hipocalcemia neonatal.

Concepto. Nivel sérico de calcio total por debajo de 7 mg/dl o 2,5 mg/dl del nivel de calcio ionizado.

Grupos. La hipocalcemia en el recién nacido, puede ocurrir en los tres primeros días de vida (hipocalcemia neonatal temprana) como los prematuros, hijos de madre diabética o asfixia neonatal; o entre los 4-28 días de vida (hipocalcemia neonatal tardía), como en los casos de hipoparatiroidismo, deficiencia de vitamina D, fosfato elevado, albumina disminuida, alcalosis, shock, hipotiroidismo, fototerapia, infusión de lípidos.

Situaciones de riesgo: Prematuros. Hijos de madre diabética. Retraso en el crecimiento intrauterino. Prematuros o con asfixia perinatal. Niños con hipofunción transitoria de la glándula paratiroides. Ascenso brusco del pH tras tratamiento con bicarbonato. Exanguinotransfusión con ácido-citratodextrosa que combina el calcio. Inmadurez renal que no permite la excreción de fósforo. Lactantes con insuficiente ingestión de calcio. Raquitismo congénito debido a déficit de vitamina D3 materna.

Cuadro clínico. La hipocalcemia neonatal temprana suele ser asintomática, al contrario que la tardía, que sí suele cursar con sintomatología. La hipocalcemia incrementa la permeabilidad de los iones de sodio, e incrementa la excitabilidad de las membranas. Las manifestaciones clínicas, incluyen: irritabilidad, llanto de tono alto, temblores, sacudidas de una o más extremidades, apnea, cianosis, hipotonía, hipertoniya y vómitos. Incremento del tono extensor, clonus, hipereflexia, estridor (laringoespasma), espasmo carpopedal y signo de Chvostek, que es menos frecuente de presentarse. En la hipocalcemia de inicio tardío se asocian más frecuentemente las convulsiones.

Criterios diagnósticos. Nivel de calcio sérico igual o inferior a 7 mg/dl. Debe sospecharse ante un intervalo QTc prolongado en el ECG mayor de 0.4 segundos (debido a una sístole prolongada), o si los síntomas se minimizan mediante una inyección intravenosa de calcio.

Requerimientos y tratamiento. La hipocalcemia puede ser prevenida o tratada, con la administración de calcio por vía intravenosa u oral, dependiendo de que sea sintomática o no. La presentación de gluconato de calcio al 10% contiene 9.0 mg/ml de calcio elemento. En el recién nacido sintomático con convulsiones, se administrará gluconato cálcico al 10%, 1-2 ml/kg diluido en igual cantidad de suero glucosado al 5% por vía intravenosa, a ritmo de 1 ml/kg en 5 minutos, debiendo monitorizarse la frecuencia cardíaca. En caso necesario, se podrá repetir la dosis en los diez minutos siguientes. Posteriormente, se continúa con 5 ml/kg/día por vía venosa en infusión continua durante 2-3 días. En el recién nacido asintomático con riesgo de hipocalcemia, se administrará gluconato cálcico al 10% por vía oral (4-8 ml/kg/día) disuelto en su leche, cantidad que va reduciéndose a lo largo de 5-7 días. La vitamina D3 está especialmente indicada en la hipocalcemia del prematuro (3.000 UI/ día).

Precauciones en el empleo de soluciones con calcio.

-Su infusión rápida iv puede causar elevación súbita de los niveles de calcio sérico, pudiendo causar bradicardia o arritmias cardíacas. La administración iv se administra bajo monitoreo adecuado de la función cardíaca y se reserva en casos de convulsiones por hipocalcemia.

-La infusión por medio de la vena umbilical, puede causar necrosis hepática si el catéter se localiza en una rama colateral de la vena porta.

-La administración rápida por la arteria umbilical puede causar espasmo arterial y en forma secundaria necrosis intestinal.

-La solución endovenosa de gluconato de calcio no es compatible con el bicarbonato, ya que precipita como carbonato de calcio.



-La extravasación de la solución en tejidos subcutáneos, puede causar necrosis o calcificaciones.

Pronóstico. La hipocalcemia con convulsiones, puede representar una amenaza inmediata para la vida en un recién nacido que frecuentemente sufre de otros problemas. Sin embargo, a diferencia de la hipoglucemia no se produciría daño estructural del sistema nervioso central. Por lo tanto, la hipocalcemia sola tiene buen pronóstico. Si el trastorno complica otras condiciones serias como la asfixia, el pronóstico estará determinado por los otros problemas.

Magnesio.

El cincuenta por ciento del magnesio corporal total (en comparación con el 1% del calcio), se encuentra en los tejidos blandos y el plasma. En consecuencia, la hipomagnesemia refleja una verdadera deficiencia de magnesio en el recién nacido, más que una alteración de la homeostasia con el hueso. La función paratiroidea tiene un pequeño efecto directo sobre los niveles séricos de magnesio. Por otro lado, el magnesio es necesario para la función paratiroidea normal. Los niveles séricos de magnesio en el recién nacido normal son de 1.5 a 2.8 mg/dl y se relacionan directamente con el nivel materno. Durante la primera semana de vida, los niveles de magnesio sufren pequeñas variaciones, correlacionándose directamente con las modificaciones de calcio sérico e inversamente con el fósforo.

Hipomagnesemia.

Se encuentran los niveles de magnesio menores a 1.5mg/dl en: el retardo del crecimiento fetal de cualquier etiología. Hijos de madres diabéticas. En recién nacidos mayores secundarios a diarrea o estados de mala absorción. En hipoparatiroidismo.

La hipomagnesemia puede causar síntomas similares a los producidos por la hipocalcemia, pero no responden al tratamiento con calcio.

La deficiencia de magnesio, produce falta de liberación de la hormona paratiroidea y suprime el efecto de la hormona paratiroidea sobre el calcio sérico. El magnesio es crucial para la homeostasis normal de calcio entre el hueso y el suero. El tratamiento con magnesio solo, puede aumentar el calcio sérico en la tetania neonatal clásica.

Tratamiento. La hipomagnesemia con tetania se trata con sulfato de magnesio al 50%, con 0.2 ml /kg/IM cada 8 a 12 hrs. Es necesario controlar los niveles séricos de magnesio cada 24 hrs. Con el tratamiento excesivo puede producirse hipermagnesemia con hipotonía. Como alternativa, puede administrarse magnesio con la alimentación. Puede utilizarse las sales de sulfato, gluconato, cloro o citrato en una dosis inicial de 20 a 40 mg/kg/día. Las dosis excesivas tienen efecto laxante.

Bibliografía:

Kliegman RM, Wald MK. Problemas de la adaptación metabólica: glucosa, calcio y magnesio. Cap. 10 en: Klaus/Fanaroff Asistencia del recién nacido de alto riesgo. 3a.Ed Ed Panamericana pp251-6
Kenneth MH. Hypocalcemia, Hypercalcemia, and Hypermagnesemia. Metabolic problems cap 29 en: Cloherty JP. Stark AR Manual of Neonatal Care 4th Ed. Pps553-8
Narbona-Lopez E. Trastornos metabólicos frecuentes cap. 38 en: Delgado-Rubio A. Moro-Serrano M. Protocolos diagnósticos y terapéuticos de neonatología en pediatría Tomo 6 pps 323-9



CUESTIONARIO

TRASTORNOS METABÓLICOS NEONATALES

1. ¿Cuáles son las funciones de la hormona paratiroidea?
2. ¿Cuál es la participación fisiológica del fosfato en la etapa neonatal?
3. ¿Cómo se puede valorar la concentración del calcio iónico?
4. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas compatibles con la hipocalcemia?
5. ¿Qué criterios se toman en cuenta para considerar el diagnóstico de hipocalcemia?
6. ¿Cómo se maneja el calcio, en el tratamiento de las formas específicas de hipocalcemia?
7. ¿Qué precauciones se deberán tener para la administración de gluconato de calcio por vía endovenosa?
8. ¿Cómo se identifica el cuadro de déficit de magnesio?
9. ¿Cómo se realiza el tratamiento de la hipomagnesemia?
10. Calcule las soluciones para un paciente macrosómico de 4.5 kg que tiene manifestaciones clínicas de hipoglucemia y de hipocalcemia (administrar 100ml/kg/día y VIG 6mg/kg/min) para 24 horas y establezca la concentración de glucosa

ENLACES.

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/neonatal-hypocalcemia>
<http://www.uptodate.com/contents/etiology-of-hypocalcemia-in-infants-and-children>
<http://emedicine.medscape.com/article/921844-overview#showall>
<http://pediatrics.aappublications.org/content/129/6/e1461.full>
https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/19_0.pdf

Casos clínicos

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2529411/>
<http://casereports.bmj.com/content/2014/bcr-2014-206795.full>
<http://press.endocrine.org/doi/abs/10.1210/endo-meetings.2015.BCHVD.13.THR-241>
<http://synapse.koreamed.org/Synapse/Data/PDFData/1113APEM/apem-17-249.pdf>
<http://indianpediatrics.net/mar2002/mar-296-299.htm>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2015/sp151f.pdf>
[http://www.elsevier.es/eop/S1888-4008\(13\)00090-1.pdf](http://www.elsevier.es/eop/S1888-4008(13)00090-1.pdf)
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2529411/>



SEPSIS NEONATAL

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer la forma como se desarrolla y manifiesta el cuadro en el recién nacido, y adquirir la capacidad elemental para su manejo correspondiente, o estabilización inicial para una referencia adecuada.

Específicos.

- Conocer la forma como se puede originar el ingreso de microorganismos al recién nacido para producir la enfermedad.
- Darle utilidad a la clasificación de sepsis para orientar sobre la bacteria que puede causar esta alteración
- Reconocer las características particulares que participan en el desarrollo de esta enfermedad
- Entender los procesos fisiológicos elementales que se modifican durante el cuadro de sepsis neonatal
- Señalar las etapas que evolucionan en el desarrollo de la enfermedad y en particular los síntomas habituales con los que se relacionan
- Interpretar y darle el valor relativo aceptable a los estudios de laboratorio para establecer el diagnóstico
- Establecer los cambios fisiopatológicos que se desarrollan en la evolución natural del choque séptico
- Establecer el manejo correspondiente asociando manifestaciones clínicas y respuesta terapéutica
- Adquirir la capacidad aceptable para el cálculo de los medicamentos a emplear en esta patología
- Desarrollar mediante la fisiopatología y con sentido común las fallas que se pueden encontrar ante un paciente con falta de respuesta adecuada al tratamiento
- Desarrollar la lógica adecuada para evitar el desarrollo de esta enfermedad
- Conocer los esquemas de manejo antibiótico convenientes para algunas bacterias más comunes en particular



SEPSIS NEONATAL.

Introducción. Se entiende por sepsis neonatal, aquella situación clínica derivada de la invasión y proliferación de bacterias, hongos o virus en el torrente sanguíneo del recién nacido (RN -que se manifiesta dentro de los primeros 28 días de vida-). Si bien actualmente se tiende a incluir las sepsis diagnosticadas después de esta edad, en recién nacidos de muy bajo peso (RNMBP). Sus manifestaciones, incluyen una variedad amplia de signos y síntomas asociados por la presencia del patógeno, en el torrente sanguíneo y en sus focos primarios de infección. Las manifestaciones pueden incluir: desde alteraciones relacionadas a un aparente estado asintomático, hasta manifestaciones compatibles con un estado de choque séptico, que se define como: la evidencia de infección grave en el recién nacido, que motiva cambios significativos en la función hemodinámica, con déficit en la circulación (hipotensión, llenado capilar lento) de volumen sanguíneo, déficit en la entrega de oxígeno y nutrientes a los tejidos, así como los cambios en el metabolismo celular de forma secundaria, con retención y déficit en la eliminación de los productos del catabolismo modificado. Como consecuencia del estado de choque, se puede complicar la evolución por falla en la función de diferentes órganos o sistemas, motivando el síndrome de falla orgánica múltiple, que define a: cualquier combinación de disfunción a nivel renal, sanguíneo, respiratorio, hepático, neurológico, endócrino, a partir de una falla hemodinámica potencialmente reversible.

Clasificación.

Según su mecanismo de transmisión, se deben diferenciar tres tipos fundamentales de sepsis neonatal: **las sepsis de transmisión vertical**, que son causadas por gérmenes localizados en el canal genital materno. Contaminan al feto por vía ascendente (progresando por el canal del parto, hasta alcanzar el líquido amniótico) o por contacto directo del feto con secreciones contaminadas, al pasar por el canal del parto. **Las sepsis de transmisión nosocomial**, que son producidas por microorganismos localizados en los servicios de Neonatología (preferentemente en las UCI neonatales), que colonizan al niño a través del personal sanitario (manos contaminadas), y/o por el material de diagnóstico, y/o tratamiento contaminado (termómetros, fonendoscopios, sondas, catéteres, electrodos, etc.). Finalmente están las sepsis adquiridas fuera del hospital o **sepsis comunitarias**, que son muy infrecuentes y habitualmente aparecen asociadas a otra infección localizada como neumonía, infección urinaria o meningitis.

Por el momento en que inician las manifestaciones correspondientes a la sepsis, se pueden clasificar también en: **Sepsis de inicio temprano**. Son las que debutan en los primeros 3-5 días de vida, y corresponden a la mayoría de las sepsis verticales. **Sepsis de inicio tardío**, suele presentar los síntomas pasada la primera semana de vida. Pueden corresponder a la sepsis de adquisición hospitalaria y sepsis nosocomiales.

Sin embargo, este criterio cronológico para diferenciar el tipo de sepsis, no está exento de errores, pues hay sepsis de transmisión vertical de inicio tardío, que con este criterio no serían consideradas como tales, y sepsis nosocomiales de inicio precoz, que serían falsamente clasificadas como verticales. Por ello, consideramos más correcto clasificar las infecciones según su mecanismo de transmisión, y no según el momento de aparición de los síntomas, evitando así mezclar infecciones de distinta patogenia, etiología y tratamiento.

Para el desarrollo de la sepsis, se conjugan diferentes factores para favorecer la evolución particular del proceso infeccioso. De forma concreta, podemos identificar como más representativos las características propias que se presentan por parte del



microorganismo causal, el recién nacido (RN) y su madre, y por último: las particularidades del ambiente.

Microorganismos. Entre las causas más frecuentes de infección vertical, se han descrito entre los gram positivos: al estreptococo beta hemolítico (EBG) y al estreptococo agalactie, y de los gram negativos a: la E. Coli. En relación con el peso del nacimiento, el EBG es más frecuente en niños de más de 1500g, y la E. Coli en niños menores de 1500g. Otros gérmenes relacionados con el desarrollo de la sepsis vertical, aunque menos frecuentes, son: el E. Faecalis, Lysteria monocytogenes, Klebsiella, H. influenzae y enterobacter. De las infecciones nosocomiales, tiene importancia: el Estafilococo dorado, Staphylococos epidermides, Pseudomona, Klebsiella, E. Coli, Cándida. Entre los agentes de adquisición comunitaria, participan: Estreptococo pneumoniae, Haemophilus Influenzae, Staphilococo, EBG, E. Coli, como las bacterias que más frecuentemente condicionan el desarrollo de infecciones, cuyas frecuencias pueden variar en cada población, de acuerdo a manejo de antibióticos y condiciones ambientales específicas. Se establece que por la liberación de las endotoxinas -en particular de las gram negativas-, se pueden presentar diversos estímulos en la respuesta inflamatoria, tales como: movilización de interferón, disminución en el consumo de oxígeno, bloqueo del ciclo de Krebs, falla en la bomba de sodio, activación de la coagulación y del complemento, depresión del miocardio, lesión endotelial, hemólisis, liberación de enzimas proteolíticas, agregación plaquetaria y de leucocitos, leucopenia luego de leucocitosis, disminución de plaquetas, alteración de carbohidratos y coagulación intravascular diseminada.

Condiciones del recién nacido. Dentro de sus factores de riesgo relacionados a su condición neonatal, se tienen: una disminución en la respuesta inmunológica celular y humoral baja, quimiotaxis lenta, disminución de células inflamatorias en el sitio de la infección, fagocitosis deficiente, destrucción bacteriana disminuida, contaminación potencial en el parto, inducción del parto, desnutrición intrauterina, manejo invasivo y atención al cordón umbilical.

Factores maternos. Como datos significativos a considerar en la madre, tendremos: la colonización bacteriana de la madre en región genital o superficie dérmica (cesáreas), posibilidad de infección aguda en el parto, ruptura prematura de membranas, datos de amnionitis, trabajo de parto prolongado, parto prematuro, empleo de instrumental durante el parto.

Factores ambientales. Bajo nivel socioeconómico familiar, atención de parto fuera de ambientes hospitalarios, empleo de procesos invasivos como soluciones endovenosas, intubación, ventiladores, cánulas, sondas. Aseo deficiente del personal de atención, flora bacteriana existente en el sitio donde se mantiene el paciente hospitalizado, y medidas higiénicas que puedan ofrecerse, en el área donde se encuentre el recién nacido.

Factores de riesgo. Podemos de esta forma señalar, el grupo de pacientes que se pueden considerar de riesgo para desarrollar la sepsis neonatal, como: pacientes prematuros y/o de bajo peso al nacimiento, ruptura de membranas con más de 18 horas de evolución, madre con fiebre durante el parto (secundaria a infección de membranas, urinaria; colonización vaginal por estreptococo beta hemolítico), antecedente de un niño previo con enfermedad por estreptococo, colonización perineal por E. Coli, alteraciones del líquido amniótico (fetidez, pérdida de aspecto transparente), maniobras de reanimación, embarazo múltiple, procedimientos invasivos (por ruptura de la barrera natural -piel-), niños con galactosemia, terapéutica con hierro (favorece al desarrollo de colonias bacterianas), y parto en ambiente fuera de atención hospitalaria.

Fisiopatología. Además de la respuesta de anticuerpos, la activación de las dos vías del complemento, la participación del sistema de coagulación, la respuesta fagocítica



mononuclear y polimorfonuclear, de la activación linfocitaria; ciertos mediadores que son sintetizados principalmente por monocitos, linfocitos, fibroblastos y células endoteliales, actúan de manera determinante en la regulación y modulación de la respuesta inflamatoria e inmunológica de la infección. De manera genérica, se trata de péptidos de bajo peso molecular (la mayoría por debajo de los 30 kDa), denominados citosinas, por su función primordial como mediadores de la comunicación intercelular y efectora de la activación de funciones de las células que tienen receptores para estas proteínas. Existen tres grandes grupos de citosinas que desempeñan un importante papel en la respuesta a la infección: Interleucinas, interferones y los factores de crecimiento. De acuerdo a su función en la modulación de la inflamación, se pueden definir citosinas con actividad proinflamatoria y otras antiinflamatorias.

Las bacterias gram negativas, siguen siendo la principal causa de sepsis de origen nosocomial en todo el mundo. Están directamente relacionadas con el desarrollo de choque séptico y coagulación intravascular diseminada, las complicaciones más letales de la sepsis. Los mediadores que intervienen en la patogénesis del choque endotóxico, proceden de metabolitos vasoactivos del ácido araquidónico extremadamente potentes (prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos), productos de la activación de la fosfolipasas, ciclooxigenasa, y lipooxigenasa.

Gran parte de la respuesta clínica a la sepsis, depende de la magnitud del daño tisular que producen tanto los agentes infecciosos, como los mediadores proinflamatorios que se producen en respuesta a la infección. De tal manera, que en un evento agudo, cuando se alcanza un equilibrio entre las citosinas proinflamatorias y las antiinflamatorias, se obtendrá la recuperación tisular con mínima o nula cicatrización. En cambio, cuando el estímulo inflamatorio se hace crónico y predominan los mediadores inflamatorios, se producirá daño tisular con cicatrización y fibrosis.

Cuadro clínico. El cuadro clínico de sepsis en el neonato, es por sí mismo insuficiente para establecer el diagnóstico. El gran número de alteraciones metabólicas que pueden confundirse con sepsis, hace difícil establecer con certeza la sospecha de sepsis. De acuerdo a la variedad de manifestaciones y el compromiso sistémico progresivo de la sepsis, podemos señalar que se encuentran en su cuadro clínico, tres diferentes fases:

- **Fase inicial.** Caracterizada porque el RN se nota con “mal aspecto” y evolución incierta: “no va bien”, distermias (variaciones de un grado arriba o abajo del valor normal, en intervalos cortos de tiempo), dificultad para la alimentación, con presencia de residuos gástricos anormales, apatía y taquicardia sin explicación aparente.
- **Fase de estado.** Los síntomas iniciales persisten y se hacen más evidentes, y además se agregan como manifestaciones adicionales, en la función digestiva: rechazo a las tomas, vómitos, náuseas o diarreas, distensión abdominal, ictericia, hepatomegalia. En sistema respiratorio: quejido, dificultad respiratoria, fases de apnea, taquipnea, cianosis, y respiración irregular. Neurológicos: apatía o irritabilidad, hipotonía/hipertonía, temblores/convulsiones.
- **Fase tardía.** También señalado como sepsis severa, incluye los criterios previos, más cambios compatibles con la hipotensión, y evidencia de alteraciones en la perfusión de órganos, e incluye: cambios en el estado mental con estupor o coma, oliguria, acidosis láctica, hipotermia/pulso débil, palidez/cianosis/piel marmórea (moteada o de aspecto séptico), respiración irregular, púrpuras, hemorragias.

Estudios de laboratorio. Teniendo datos compatibles de clínica de sepsis, entre los estudios a realizar, podemos contar con estudios que nos confirman y tipifican el agente etiológico de forma específica, con un margen aceptable de sensibilidad y especificidad



que puede ser transcriptasa reversa de material genético específico para un microorganismo en particular, obtenido de la circulación del paciente o bien de forma específica del sitio de infección primario localizado. Otro estudio con margen aún amplio de incertidumbre por su reporte como falso negativo, se trata del cultivo del espécimen; o bien, la identificación por su tinción de gram correspondiente. De forma adicional, también se relacionará el cuadro mediante otros estudios, que puedan dar información relacionada con su evolución y fases inflamatorias, y se podrá efectuar: una biometría hemática que tendrá un hemograma alterado (leucocitosis o leucopenia >15000 ó < 5000 leucocitos), relación entre formas de banda con los neutrófilos que no deberán de ser $> 0,2$ o bandas/ leucocitos totales $> 0,16$, trombocitopenia, velocidad de sedimentación globular incrementada. Alteración de reactantes de fase aguda proteína C Reactiva (PCR) $> 10-15$ mg/L, Procalcitonina (PCT > 3 ng/ml).

Tratamiento. Además de las medidas a verificar en condiciones restantes metabólicas, en cuanto al proceso infeccioso en concreto, se debe iniciar ante la sospecha de sepsis vertical (terapéutica empírica) con ampicilina y gentamicina, cuyo espectro cubre los principales gérmenes implicados en estas infecciones. Si se sospecha la existencia de meningitis asociada, se iniciará el tratamiento con ampicilina y cefotaxima. El manejo empírico inicial de antibióticos, deberá de realizarse en base a la experiencia desarrollada en cada hospital, considerando las cepas prevalentes y sus patrones de resistencia. A diferencia de la sepsis vertical, no existe un tratamiento antibiótico empírico consensuado para la sepsis nosocomial, y los regímenes de antibioterapia difieren mucho entre hospitales. Generalmente se recomienda la asociación de un antibiótico frente a Staph Coag (-) y otro frente a Gram-negativos, siendo la combinación más empleada, Dicloxacilina con un aminoglucósido o bien vancomicina y un aminoglucósido (gentamicina o amikacina). A la hora de elegir una u otra combinación, se debe tener en cuenta la flora predominante en cada momento en la unidad hospitalaria.

Dosis de los antibióticos más usados en neonatos.

Antibiótico	Dosis indiv (mg/kg)	Intervalos
Ampicilina (1)	25	a,b,c
Amikacina	7.5	a,b
Carbenicilina	100	a,b,c
Cefotaxima	50	a,b
Cefuroxima	25	a,b
Ceftazidima	25	a,b
Dicloxacilina	25	a,b,c
Gentamicina	3	a
Penicilina	25000 UI/kg	a,b,c
Vancomicina	15	a,b

1. Se duplica la dosis en caso de meningitis
 - a. Cada 12 hrs en menores de 7 días
 - b. Cada 8 hrs en mayores de 7 días
 - c. Cada 6hrs en mayores de 14 días

Alternativas recientes de terapéutica. El empleo de gama globulina endovenosa, parece tener su principal indicación en los neonatos prematuros y de bajo peso con riesgo alto de infección neonatal, mientras que los factores estimulantes de colonias están indicados cuando existe neutropenia grave en los neonatos, sin importan que sean de pretérmino o a término. Las dosis recomendadas de la IGIv van desde los 500mg/kg hasta 1 g/kg pero



se recomienda en general la administración de 500mg/Kg cada 15 días para mantener niveles de IgG suficientes y eficientes en el neonato infectado. Se nota como efecto secundario, también la disminución en consumo de factores de complemento lo cual contribuye a un mejor pronóstico.

En el caso de los factores estimulantes de granulocitos G-CSF y GM-CSF, se recomiendan a dosis de 5 mcg /Kg día, en periodos de 3 a 5 días, llegando a administrarse hasta por 10 días dependiendo de la gravedad y la evolución clínica del neonato séptico. Su principal indicación son los prematuros, porque sus reservas de granulocitos en medula ósea, son menores y su capacidad de respuesta ante una gran demanda de fagocitos como pasa durante la sepsis, es muy reducida.

CONDICIONES CLINICAS PARTICULARES.

Bajo este contexto, se pretende dar una orientación o sugerir una guía de atención, para los pacientes que se encuentran en condiciones de riesgo para sepsis neonatal; o bien, ya tienen cuadro compatible. Se enlista en primer lugar, las características específicas y se desarrolla posteriormente las sugerencias y evaluaciones a considerar, para poder dar una atención más conveniente a los neonatos con posibilidad de esta enfermedad.

- Recién nacido asintomático con un factor de riesgo. Se le considera como recién nacido con sospecha de sepsis con riesgo bajo. Se sugiere de preferencia dejar en observación con la madre, consignar sus signos vitales cada 2 a 4 horas, realizar biometría hemática completa con frotis de sangre periférica, PCR, VSG a las 18 horas de vida, con evaluación de condiciones a las 24 horas de nacido.
- *Si el paciente se encuentra asintomático y con paraclínicos normales, se podrá dar de alta.
- *Si tiene presencia de síntomas sugestivos de sepsis, se iniciará el tratamiento como en la sospecha de sepsis de riesgo alto.
- Recién nacido asintomático con dos o más factores de riesgo de sepsis. Se le considera como recién nacido con sospecha de sepsis de riesgo moderado. Señalando en particular, que la sola corioamnionitis se considera como una suma de varios factores de riesgo y así deberá de calificarse cuando se reporte en un recién nacido. Al neonato se le deberá de hospitalizar, con toma de dos hemocultivos al nacer, estudios séricos que incluyan biometría hemática completa con frotis de sangre periférica, PCR, VSG a las 18 horas de vida. Se inicia tratamiento antibiótico doble (ampicilina + aminoglucósido).
- *Si el hemocultivo es negativo, los estudios paraclínicos son normales y el neonato se encuentra asintomático, se podrá considerar alta del paciente.
- *Si el hemocultivo es negativo, pero los estudios paraclínicos son anormales a las 18 horas de VEU, se continuará el tratamiento por siete días de duración.
- *Si el hemocultivo es positivo, se continuará el tratamiento dependiendo del germen reportado, respuesta clínica, antibiograma y paraclínicos de control.
- *Si el paciente se encuentra sintomático, se comenzará el tratamiento como en sospecha de sepsis con riesgo alto.
- Recién nacido sintomático con uno o más factores de riesgo. Se le considera como recién nacido con sospecha de sepsis de riesgo alto. La conducta apropiada para estos casos es: hospitalizar, tomar dos hemocultivos al nacer, realizar estudios de biometría hemática completa con frotis de sangre periférica, PCR, VSG, a las 18 horas de vida, iniciar esquema de tratamiento antibiótico doble (ampicilina + aminoglucósido) y efectuar un control de reactantes a las 48 horas, con la condición que si en ese momento se reportan anormales se procederá a la segunda línea de antibióticos.



- *Si el hemocultivo resulta ser positivo, se continúa el tratamiento dependiendo del germen, respuesta clínica, el antibiograma y paraclínicos de control.
- *Si el hemocultivo es negativo, la respuesta clínica y los estudios paraclínicos son normales, se continuará el tratamiento antibiótico doble por diez días
- Recién nacido con sospecha de sepsis tardía adquirida en la comunidad. Se le deberá de hospitalizar para mantenerlo en un aislamiento estándar, con toma de estudios a base de biometría hemática completa y frotis de sangre periférica, PCR, punción lumbar, hemocultivos en número de dos y urocultivo. Se iniciará esquema antibiótico considerando la posibilidad de germen resistente desde el inicio y por tanto, se puede justificar esquemas de: piperacilina tazobactam, ampicilina/sulbactam + aminoglucósido. Efectuar control de reactantes a las 48 de inicio de manejo y en caso de ser anormales, establecer un segundo esquema de manejo alternativo de antibióticos.
- *Si el hemocultivo es positivo se continuará el tratamiento dependiendo del germen, respuesta clínica, antibiograma y paraclínicos de control
- *Si el hemocultivo es negativo y la respuesta clínica además de los estudios paraclínicos son normales, se continuará el tratamiento por diez días
- Recién nacido con sospecha de sepsis tardía. Se le hospitaliza, con aislamiento estándar, tomando muestras para estudios de biometría hemática y frotis de sangre periférica, PCR, punción lumbar, dos hemocultivos y urocultivo. Se inicia doble esquema antibiótico (piperacilina tazobactam + aminoglucósido), con control de reactantes a las 48 horas y si son anormales considerar otra alternativa antibiótica.
- *Si el hemocultivo es positivo, se continúa el tratamiento dependiendo del germen, respuesta clínica y de estudios paraclínicos, además del antibiograma.
- *Si el hemocultivo es negativo y la respuesta clínica además de estudios paraclínicos son normales, se continuará el tratamiento antibiótico por diez días
- Recién nacido que ha estado hospitalizado en otra institución, se deberá de hospitalizar bajo aislamiento. El tratamiento de la infección si existe, depende del tipo de sepsis, deberá de realizarse retiro de catéteres y si es posible cultivarlos, efectuar dos hemocultivos, urocultivo y punción lumbar. Su aislamiento se suspenderá una vez que se descarte la infección por gérmenes nosocomiales.

En todos los casos, la prolongación del tratamiento y los controles paraclínicos en los pacientes con hemocultivos negativos, se regirán de acuerdo al criterio médico.

ESTADO DE CHOQUE.

El choque séptico, es un estado de perfusión sanguínea insuficiente para mantener las demandas metabólicas del organismo. También se define como la deficiencia aguda y sostenida del flujo capilar, que produce hipoxia tisular y daño celular en donde existen alteraciones metabólicas, bioquímicas, hormonales, inmunológicas, sanguíneas y por supuesto alteraciones hemodinámicas, que si no se corrigen, ocasionan rápidamente la muerte del individuo. Se caracteriza por insuficiencia multiorgánica severa y progresiva, por daño y muerte celular en diferentes niveles del organismo. El choque séptico o endotóxico, es un fenómeno fisiopatológico producido por la liberación de endotoxinas de los gérmenes Gram negativos, los cuales son complejos de liposacáridos y proteínas que son liberados por las membranas celulares, cuando las bacterias se mueren. El choque endotóxico, se conoce como una alteración en la distribución del volumen sanguíneo, con aumento en la capacitancia venosa; implicando un secuestro en el circuito venoso del volumen sanguíneo. Las modificaciones hemodinámicas son los



principales cambios producidos en el choque séptico, y se dividen en estadios que representan la sobrevida de los pacientes.

FASE HIPERDINAMICA (shock compensado). Se caracteriza por: taquicardia, vasodilatación periférica, gasto cardíaco aumentado, resistencias periféricas bajas y gasto urinario normal. Se presenta una caída moderada de la presión arterial, debido a una disminución en las resistencias periféricas, con incremento del tono venoso que condiciona un estancamiento de la sangre en la microcirculación, aumentado la frecuencia cardíaca y aumentando el gasto cardíaco, es precedido por la aparición del tromboxano A2 en plasma, que tiene un poder vasoconstrictor endógeno potente. En sus manifestaciones de laboratorio, incluye: la hipoxemia persistente, alcalosis respiratoria inicial, seguida por acidosis metabólica posterior a la alcalosis, aumento de oxígeno en la diferencia arterio-venosa y lactato ligeramente elevado.

FASE HIPODINAMICA (shock descompensado). Se caracteriza por taquicardia, vasoconstricción, gasto cardíaco bajo, disminución en el flujo urinario y aumento en las resistencias periféricas. En esta fase se incrementa la resistencia periférica, disminuye el retorno venoso, cae la presión arterial central y continua disminuyendo de forma progresiva el gasto cardíaco. Con el aumento de las resistencias periféricas, se compromete la perfusión tisular con la consecuente hipoxia y formación de derivaciones arterio venosas, por modificación en esfínteres pre capilares. Clínicamente se manifiesta por estupor o letargia, piel marmórea, llenado capilar deficiente, oliguria, fiebre, hiperpnea y pilo erección. En sus características de laboratorio, manifiesta: hipoxemia persistente, acidosis mixta, lactato elevado, diferencia mínima arterio-venosa de oxígeno, coagulopatía variable, calcio bajo y potasio elevado.

SHOCK IRREVERSIBLE. Considerado como la tercera fase, se identifica por una hipotensión marcada, con flujo sanguíneo insuficiente a los órganos vitales y anoxia tisular incompatible con la vida. Se manifiesta clínicamente por estado de coma, cianosis central y periférica, pulso filiforme, hipotensión severa, arritmias y extrasístoles con trastornos de la conducción, insuficiencia renal aguda, equimosis, petequias, hemorragias y hematomas, en diferentes niveles como pulmón, suprarrenal, cerebro.

TRATAMIENTO.

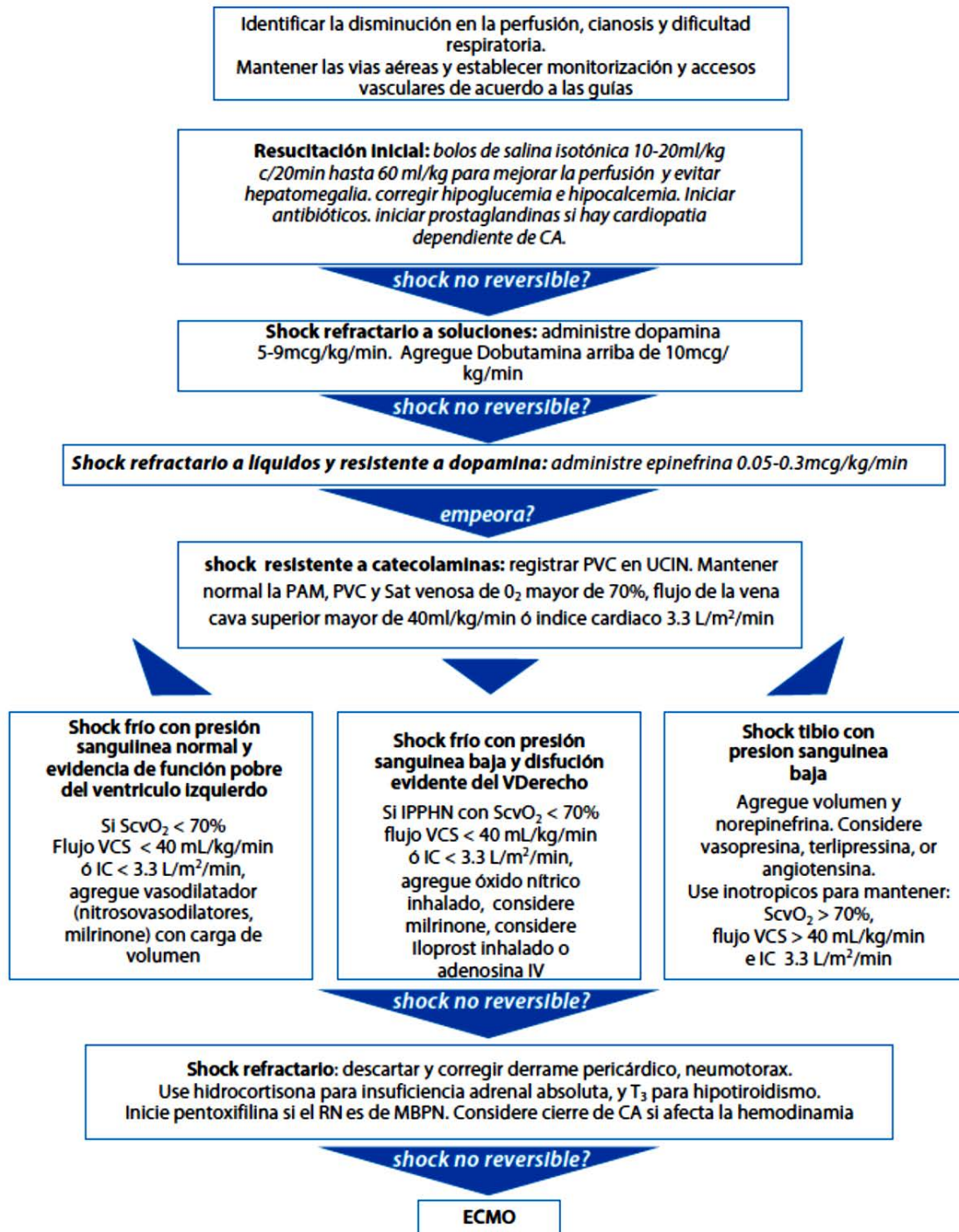
Entre los objetivos a cumplir en el estado de choque séptico, tendremos que considerar: mantener el estado de hiperdinamia, y romper el círculo vicioso de la vasoconstricción, hipoxia, acidosis y alteraciones metabólicas celulares. Su tratamiento deberá de incluir: el estabilizar las funciones vitales del paciente, suprimir la fuente de endotoxinas, evitar las complicaciones, emplear medicamentos vasoactivos de acuerdo a sus respuestas y con ello, darle manejo particular a cada paciente. Con la finalidad de estabilizar las constantes vitales, se deberá de llevar un registro con las constantes vitales y datos que se mencionan a continuación, para estar valorando de forma hemodinámica. Ya que el choque pone en peligro la vida del paciente, el tratamiento debe ser inmediato y dirigido a modificar las alteraciones hemodinámicas por orden de importancia. Se deberá de contar con un registro para valorar de forma dinámica, la respuesta a la terapéutica que se ofrece, y deberá de contar con: monitoreo del shock que debe ser estricto y tan invasivo como lo necesite el paciente: Monitoreo continuo de presión arterial, idealmente invasivo. Frecuencia cardíaca, ECG continuo. PVC (diagnóstico de falla de bomba). Oximetría de pulso pre y postductal. Temperatura central y periférica. Gases arteriales seriados con línea arterial. Balance hídrico, diuresis horaria (sonda vesical).

Exámenes de laboratorio (según orientación clínica): Hemograma. Hemocultivos, PCR, estudio LCR, pruebas de coagulación, gases, electrolitos séricos, proteínas séricas por electroforesis, glicemia, calcemia, BUN, creatinina., orina, radiografía de tórax.



Cuidados inmediatos.

Además debe cubrir la mayor parte de los puntos a tratar. Se sugiere como una secuencia:



1. Reposo; evitar maniobras innecesarias. Considerar sedación.
2. Verificar la permeabilidad de las vías aéreas, aspirar las secreciones, y si es necesario asistir a la ventilación pulmonar. El manejo del shock se inicia garantizando una vía aérea permeable, evaluando la ventilación y administrando oxígeno suplementario. La decisión de intubar y ventilar es clínica; se recomienda conexión precoz para evitar apneas y disminuir el consumo energético. Evitar hipoxemia durante el procedimiento.
3. Ayuno. Siempre es necesario colocar una sonda gástrica y vaciar el estómago, dejando abierta a derivación para valorar el material eliminado.



4. Mantener circulación (definida como presión normal para la edad y perfusión adecuada): Instalación de catéter venoso y arterial es necesario y se prefiere vía umbilical en primera instancia; o bien, una venoclisis o venodisección en vena periférica para aplicar soluciones, y tomar sangre para exámenes de laboratorio, cultivo y de gases en sangre arterial.

5. Catéter central (a la aurícula derecha o a la vena cava superior) para determinar la presión venosa central, y considerar la administración de cristaloides si es < 5 cm H₂O.

6. Aplicar líquidos endovenosos hasta elevar la presión venosa de 6 a 8 cm de agua. Hartmann a razón de 20 a 30 ml /kg para pasar en forma rápida, repitiendo en caso necesario hasta conseguir el valor de PVC. Al usar solución fisiológica: 10-20 ml/kg en 5-20 min o más rápido dependiendo de la gravedad, recordar que todo shock responde a volumen, teniendo extrema precaución en la dosis y velocidad de infusión si estamos frente al shock cardiogénico (pacientes con cardiopatía congénita). Evaluar la presión arterial entre 5-10 min antes del bolo siguiente; y en caso necesario, se sugiere 1 bolo de coloide o cristaloides, para evaluar respuesta clínica. Si la respuesta es insuficiente con el segundo bolo se recomienda iniciar drogas vasoactivas. Respecto a coloides (albúmina al 5%), se considera su uso como excepcional y su mayor utilidad es en paciente con tercer espacio muy aumentado (pasar líquido al intravascular).

7. Si no hay mejoría clínica de la hipovolemia, y el paciente presenta edema y choque asociado, se confirma hipoproteinemia con PVC baja, se recurre a expansores del plasma (coloides):

a) Dextrán 40 en solución glucosada o salina. Si hay hipovolemia o deshidratación, se utiliza dextrán en solución salina; si hay edemas y peligro de sobrecarga pulmonar, se prefiere usar en solución glucosada. Se administra de 10 a 20 ml/kg de peso en 1 a 2 horas, una dosis. No debe durar más de 24 hrs, si se repite a las 4 o 6 hrs.

b) Albúmina humana al 5% 10 ml/kg. También si se documenta hipoproteinemia menor de 5 gr/%, administrar albúmina a dosis de 1 g/kg/dosis, o bien plasma fresco a dosis de 10ml/kg/2 h.

c) Haemacel en dosis igual (10ml/kg)

8. Balance de líquidos: colectando y registrando orina, evacuaciones y peso del paciente

9. Cuando el Ph sea menor de 7.20 se corregirá la acidosis metabólica, con el método de Matos-Montullo usando bicarbonato de sodio al 7.5% o 10% en solución glucosada al 5%, se modifica a una solución aproximadamente isotónica (12 mEq de NaHCO₃ por 100ml). El cálculo la cantidad de bicarbonato, se establece: considerando al exceso de base reportado, que se multiplica por su peso del niño (en Kg), y por una constante de 0.4 para los recién nacidos y de 0.3 para los lactantes. La cantidad resultante, representa la cantidad de bicarbonato de sodio para sustituir en las siguientes 24 hrs, con lo que deberá evaluarse con nueva gasometría de control. Generalmente se administra el 25 a 50% de la dosis total del bicarbonato de sodio, en infusión endovenosa de para 6 hrs o en 12 hrs de forma respectiva. La cantidad de bicarbonato (7.5 ó 10%) preferentemente se diluye en agua bidestilada (1:4), o sea: cuatro partes de agua bidestilada por una parte de bicarbonato de sodio (recordemos que un ml de bicarbonato de sodio al 7.5% equivale a aproximadamente 1 mEq), para obtener una solución isotónica mezclándola con la misma cantidad de solución glucosada al 5%. Hay que considerar que la administración del bicarbonato de forma directa, involucra riesgos por ser una sustancia muy hipertónica, que de forma directa en la vena puede causar flebitis, y en forma brusca, eleva de forma rápida la osmolaridad sérica, que puede causar deshidratación celular, y a nivel del cerebro puede haber ruptura vascular y sangrado. Para realizar un ejemplo de su administración se puede considerar un Rn con peso de 3 kg, que cuenta en su gasometría con una acidosis respiratoria y exceso de base de -10 mEq. La cantidad



de bicarbonato para administrar, se calcula: Exceso de Base $10 \times 0.4 = 4 \times \text{Peso (3kg)} = 12\text{mEq}$, que son el total de mEq a administrar en las 24 hrs. Se puede indicar 6 mEq (ml) en 24 ml de agua bidestilada + 24ml de glucosa al 5% a pasar en 8hrs. (los otros 6 mEq restantes se podrán pasar en las 16 hrs siguientes), verificando de preferencia el comportamiento gasométrico; y de acuerdo también, a la consideración hemodinámica del shock, se podrá incluso pasar en tiempo menor (2-4 hrs).

10. Vigilar cada hora las constantes vitales. Al mismo tiempo, registrar, cada hora o hasta que desaparezca el choque, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura, diuresis horaria y llenado capilar.

11. Comparar el hematocrito central y el periférico, si hay diferencia de más de 5 % indica estado de hipoperfusión. Así como temperatura central y periférica, cuya diferencia mayor de 2 grados indica hipoperfusión sin respuesta.

12. Mantener hematocrito arriba del 30 %, para permitir un adecuado transporte de oxígeno.

13. Si la PVC es mayor de 10 cmH₂O y persisten datos de choque; o bien, no hay mejoría con la infusión de soluciones en sus condiciones clínicas, se utilizan drogas vasoactivas; como la dopamina y dobutamina bajo las siguientes consideraciones:

Dopamina: Puede ser usada sola, aunque por su efecto sobre la resistencia vascular pulmonar, es preferible utilizar Dopamina en dosis bajas (5-8 gamas/kg/min.) asociada a Dobutamina en dosis altas. Se recomienda iniciar con 5-10 gamas/kg/min. Evaluar respuesta. Si la presión arterial media sigue baja, repetir volumen. Aumentar Dopamina 10-12 mcg/kg/min (mantener FC < 180x/min) y agregar Dobutamina.

Dobutamina: De elección en la falla miocárdica primaria. Se usa generalmente asociada a dopamina, cuando esta última se acerca a 10-12 gamas/kg/min con respuesta clínica inadecuada. Se recomienda comenzar con 10 gamas/kg/min aumentando según respuesta clínica evaluada en cada paciente individualmente. Si no hay respuestas debe considerarse el uso de corticoides, en shock persistente (en que habría agotamiento de receptores o asociada una insuficiencia suprarrenal).

Para calcular la infusión de estas sustancias vasoactivas de forma práctica, se puede recurrir a la siguiente fórmula (regla de 3 en solución glucosada): $3 \times \text{Peso (kg)} \times \text{mcg (gamas)/kg/min requeridos a 1 ml} \times \text{hora} = X \text{ mg en 50 ml de solución glucosada}$. Ejemplo. Un niño de 3 kg requiere que se le pasen 7 mcg/Kg/min, la forma de preparar la solución se calcula: $3 \times \text{Peso (3kg)} \times 7\text{mcg/kg/min} = 9 \times 7 = 63 \text{ mg diluidos en 50 ml de solución glucosada}$. Esta solución tiene en 1 ml 1.26mg que pasaran en una hora (mediante bombas de infusión o microgoteros), y en cada minuto, pasan 21 mcg, y dividido entre su peso, corresponde al cálculo de la velocidad de infusión: 7 mg/kg/min.

14. El uso de esteroides en el choque séptico se basa en que restablecen la integridad de la membrana celular y de los lisosomas; disminuyen la constricción venular, restablecen el tono arteriolar. Se tienen que considerar en shock refractario a drogas vasoactivas, en prematuros o en RNT graves. Puede considerarse su uso precoz cuando la dosis de inotrópicos excede 10 gamas/kg/min., de preferencia en el prematuro (existe evidencia que los prematuros extremos <1000 g, pueden presentar insuficiencia suprarrenal frente a situaciones de stress prolongado: sepsis, asfixia y que la administración de corticoides logra revertir shock “refractario”). Los recién nacidos con shock séptico tienen una alta incidencia de contar con una insuficiencia adrenal verdadera (cortisol <18mcg/dL) cuando requieren epinefrina. Estos pacientes pueden beneficiarse con la terapia de hidrocortisona 1 mg/kg cada 8 horas por cinco días. Además de lo anteriormente expuesto, los corticoides normalizan la resistencia periférica, y contrarrestan la acción de las endotoxinas bacterianas.



15. El uso que anteriormente se efectuaba del digital, cuando existía insuficiencia cardiaca de tipo congestivo venoso, en la actualidad se ha modificado de acuerdo al tipo de falla que se presente en cada una de las cavidades ventriculares, y la presión sanguínea.

16. Supresión de la etiología microbiológica. Empleando antibióticos de primera elección en dosis adecuadas, con preferencia al empleo de la vía parenteral endovenosa.

Evaluación del tratamiento.

Recordando que el shock es un proceso dinámico, nos planteamos metas específicas (a lograr y mantener durante y al cabo de 1° hora): Llenado capilar < 2 segundos. Extremidades tibias. Pulsos periféricos y centrales adecuados. Flujo urinario >1cc/kg/h. Status mental normal. Presión arterial normal para la edad. Saturación arterial > 95%

Estabilización después de la primera hora:

Mantener las metas específicas anteriores.

Pérdidas de líquidos por extravasación capilar pueden mantenerse por varios días

Aporte de líquidos debe continuar de acuerdo a PVC. Si hemoglobina es menor de 12 gr/dl deben aportarse glóbulos rojos.

Si persiste shock refractario observar:

Morbilidad no reconocida. Derrame pericárdico. Pérdida de fluidos. Insuficiencia suprarrenal. Hipotiroidismo. Error congénito del metabolismo. Enfermedad cardiaca obstructiva.

En casos de shock refractario al empleo de soluciones endovenosas y aminas vasoactivas, se deben considerar además:

Adrenalina: 0,1-1 gama/kg/min., aumentando gradualmente según respuesta clínica. Considerarla cuando con dosis altas (15-20 gamas/kg/min.) de dopa y dobutamina no hay buena respuesta.

Noradrenalina: 0,05-0,1 gama/kg7min. Generalmente se usa en shock séptico con hipotensión refractaria, sugiriéndose titular dosis comenzando con: 0,05 gamas/kg/min.

Evaluaciones dinámicas.

Para no caer en etapa de shock irreversible, a continuación se detalla una guía a seguir en cuanto a las decisiones terapéuticas a fin de proporcionar un orden sistematizado.

Reconocer disminución de la perfusión, cianosis. SDR. Intubación endotraqueal, ventilación mecánica, accesos vasculares. Infundir 10 cc/kg de sol. Cristaloides o coloides hasta 60 ml/kg Corregir eventual hipoglicemia e hipocalcemia. Iniciar infusión de prostaglandina hasta tener ecocardiografía (en caso de sospecharse de cardiopatía congénita compleja dependiente de conducto arterioso).

Shock refractario a fluidos:

Establecer acceso venoso central y arterial. Iniciar infusión de dopamina y dobutamina.

Shock refractario a fluidos- resistente a dopamina:

Iniciar infusión de adrenalina.

Alcalinización si existe hipertensión pulmonar y/o acidosis

Manejo de las complicaciones.

Ante datos de afección respiratoria relacionados con el reporte de la gasometría, se deberá de considerar el apoyo ventilatorio conveniente, para modificar y mejorar las condiciones de entrega de oxígeno y eliminación del CO₂.

Identificar la coagulación intravascular diseminada mediante tiempos de coagulación y determinación de fibrinógeno, plaquetas, productos líticos de la fibrina, factores V y VIII, y con datos de sospecha con fines profilácticos, se puede emplear infusión de heparina a 25 UI cada 6hrs



Insuficiencia renal. Mediante el análisis de pruebas de urea, creatinina, relación U/P de urea, creatinina, sodio, osmolaridad y FeNa (fracción excretada de sodio) se dará empleo a la furosemida (1 -2 mg/Kg/día) o bien en caso necesario considerar la diálisis.

BIBLIOGRAFIA:

Fernández-Colomer B. López-Sastre J: Sepsis del recién nacido. Cap. 21 pps 189-206 en: Protocolos Diagnósticos Terapéuticos de la Asociación Española de Pediatría. Neonatología 2008
Avalos-Huizar LM Avalos Huizar XA Septicemia Universidad de Guadalajara www.pediatriaenlinea.com/pdf/septicemia.pdf
Gajardo-Muñoz E. Peña-Valdez A (5) Shock neonatal Guías de diagnóstico y tratamiento en Neonatología http://www.prematuros.cl/webenero06/guiasSerena/shock_neonatal.htm Enero 2006
Gomella TL: Neonatology 5th edition. Pps 434-440
Mancilla-Ramírez J. Sepsis neonatal en: Murguía de Sierra MT: Infectología neonatal 1 libro 7 PAC Neonatología 1 2004 pps 467-80
Speck WT, Aronoff SC Infecciones neonatales. En: Klaus/Fanaroff Asistencia del recién nacido de alto riesgo 3ª ed. Pps 286-310
Aneja RK, Aneja RV, Cicco R.: Neonatal Septic Shock. Cap. 117 pps: 931-9 en: NEONATOLOGY. A Practical Approach to Neonatal Diseases. Buonocore G. Bracci R. Weindling M. Ed. Sprin

CUESTIONARIO

SEPSIS NEONATAL

1. Por su forma de adquirirse, y en relación al tiempo, ¿cómo se clasifica la sepsis neonatal?
2. ¿Qué factores influyen para el desarrollo de la sepsis neonatal?
3. En el desarrollo de las alteraciones por sepsis, ¿Qué sustancias dependientes del huésped pueden causar daño y cuáles derivan del microorganismo?
4. En el cuadro clínico, ¿Cuáles son las fases que manifiesta la sepsis neonatal?
5. ¿Cuáles son los estudios de laboratorio que se relacionan con la posibilidad de sepsis neonatal?
6. Ante la sospecha de una infección vertical, ¿Cuál es el esquema antibiótico a emplear?
7. ¿Qué fases forman parte del desarrollo del choque séptico, y como se manifiestan clínicamente cada una de ellas?
8. ¿Qué medidas generales se deben establecer para el manejo del estado de choque en el paciente neonatal?
9. ¿Qué tipo de soluciones se emplean al inicio del choque séptico (incluyendo dosis), y cuando se emplean los coloides (y su dosis)?
10. ¿Cuándo y cómo se utilizan las sustancias vasoactivas en el paciente neonatal con choque séptico?



ENLACES.

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/clinical-features-evaluation-and-diagnosis-of-sepsis-in-term-and-late-preterm-infants>
<http://www.uptodate.com/contents/management-and-outcome-of-sepsis-in-term-and-late-preterm-infants>
<http://emedicine.medscape.com/article/978352-overview#showall>
http://www.scielo.br/pdf/rbti/v22n3/en_11.pdf
<http://www.update-software.com/BCP/BCPGetDocument.asp?DocumentID=CD003956>
<http://www.learnicu.org/Docs/Guidelines/HemodynamicSupportPediatric.pdf>
<http://www.himfg.edu.mx/descargas/documentos/planeacion/guiasclinicasHIM/Gmobi-mortalidad.pdf>
<http://www.scielo.cl/pdf/rcp/v84n5/art02.pdf>

Casos clínicos

<http://www.redalyc.org/pdf/434/43411944010.pdf>
<http://spaoyex.es/sites/default/files/voxpae19.2pages49-52.pdf>
<http://jmmcr.sgmjournals.org/content/journal/jmmcr/10.1099/jmmcr.0.001099?crawler=true&mimetype=application/pdf>
<http://www.jidc.org/index.php/journal/article/viewFile/19801808/292>
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2211753912000097>
<http://www.karger.com/Article/FullText/363691>

Video

<http://cchmcstream.cchmc.org/MediasiteEX/Play/273829214862402dacb21e980e076bcd1d>
http://www.youtube.com/watch?v=GjG_3Li6Zmo
http://www.docvid.com/pedineonatology.php#4_6
<https://www.youtube.com/watch?v=aNyRtWh8BTE>
<https://www.youtube.com/watch?v=-JR0iA5RUe8>
https://www.youtube.com/watch?v=GjG_3Li6Zmo
<https://www.youtube.com/watch?v=XIDRP8jO4iA>
<https://www.youtube.com/watch?v=aNyRtWh8BTE>



ERRORES INNATOS DEL METABOLISMO.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Contar con los elementos clínicos básicos para la sospecha de un trastorno del metabolismo, realizando estudios básicos para su envío oportuno a un centro especializado de atención.

Específicos.

- Comprender la fisiología metabólica normal que se genera en cada uno de los ciclos básicos.
- Poder establecer la sospecha clínica de error innato del metabolismo, ante un paciente con evolución particular.
- Lograr establecer los estudios básicos a llevar a cabo ante la sospecha de error en el metabolismo
- Conocer las manifestaciones clínicas de los errores de metabolismo más comunes.
- Dar la relevancia e interpretación adecuada al tamiz ampliado.
- Relacionar algunas manifestaciones clínicas específicas de la exploración con errores innatos de metabolismo
- Sospechar por alteraciones del laboratorio básicos, la posible alteración metabólica de sospecha
- Conocer la forma como se deben tomar algunas muestras específicas para el estudio de errores del metabolismo
- Poder evaluar de forma aceptable las condiciones clínicas de un paciente con esta alteración, para estabilizarlo en la medida de lo posible para su envío a una unidad de atención especializada.



ERRORES INNATOS DEL METABOLISMO.

Introducción.

Es posible que durante la atención del paciente pediátrico, se llegue a encontrar el médico ante un paciente recién nacido o lactante que ha tenido una evolución normal; y de forma súbita, inicia manifestaciones anormales que complican su estado general y en la mayoría de las ocasiones, terminan con su vida sin permitir un diagnóstico evidente. Para señalar la patología, el diagnóstico es cubierto con el término poco convincente de sepsis en la mayoría de las ocasiones, solo por haber encontrado como dato particular el deterioro en el estado general del paciente; y el curso clínico irreversible hacia la muerte, que hace considerar ese diagnóstico como el más compatible. Lamentablemente se carece de los medios diagnósticos específicos (costosos), para corroborar un diagnóstico de sospecha relacionado con los errores innatos del metabolismo, para poder considerar su verdadera incidencia en nuestro medio; y sin oportunidad de fundamentar el diagnóstico del trastorno particular, la cuantificación de estas patologías, pasa a establecer un sub registro de estas enfermedades, lo que en final deja en forma estadística, la expectativa de considerar que se trata de patologías poco frecuentes en nuestro medio. Punto adicional es el señalar en crítica benéfica, que en algunas ocasiones el diagnóstico no se llega siquiera a considerar, ante el desconocimiento que los mismos médicos tienen sobre el tema en particular. Por esta razón; nos permitimos en esta ocasión, abordar el tema con el propósito de ofrecer un panorama elemental para tener conocimiento de sus características generales y los estudios que pueden ser de utilidad, para llegar a considerar su diagnóstico al momento que algún paciente reúna las características para ser tomado en cuenta; y de ser posible, con el diagnóstico presuntivo poder contar con registros más convenientes de nuestra localidad.

Partiendo que las reacciones químicas están integradas en las diferentes vías metabólicas, se incluyen en este proceso, condiciones de transporte de compuestos a través de las membranas celulares, y un defecto en la actividad de una enzima o de un proceso de transporte tendrá como resultado un bloqueo en el flujo de metabolitos por esa vía. Este tipo de defectos heredados en forma monogénica o mendeliana, se conoce como errores innatos del metabolismo o como enfermedades metabólicas hereditarias.

El bloqueo de una vía metabólica puede causar acumulación de sustratos y formación insuficiente de productos; además, las vías metabólicas colaterales pueden aumentar su flujo en forma considerable, al quedarle cerrado el paso al sustrato por la vía principal. Los cambios en las concentraciones de metabolitos de la vía afectada, pueden producir a su vez modificaciones en la actividad de enzimas en otras vías metabólicas. Dependiendo de la naturaleza y magnitud de estos cambios bioquímicos serán las modificaciones fenotípicas, que constituirán a la enfermedad.

En el ser humano, se conocen más de dos mil enzimas distintas, por lo tanto deberían de existir al menos dos mil errores de metabolismo diferentes. Más del 95% de los errores del metabolismo, son heredados de forma autosómica recesiva; en estos casos, los heterocigotos, portadores de un alelo mutante son clínicamente sanos. Todos somos heterocigotos en cierto número de genes, y es por esta razón que esos defectos son más frecuentes en hijos de padres consanguíneos. El que los heterocigotos muestren un fenotipo normal a pesar de poseer solo 50% de la actividad enzimática presente en los individuos normales, sugiere que para un gran número de reacciones bioquímicas el organismo cuenta con una importante reserva funcional. Por esta razón es frecuente que un niño afectado, homocigoto para el gen mutante, nazca “clínicamente sano”. Su madre, aunque portadora del gen defectuoso, tiene un metabolismo que “protege” al niño durante su vida intrauterina. En muchos de estos casos es hasta después del



nacimiento cuando empieza el neonato a ingerir alimentos, que aparece la alteración bioquímica que posteriormente dará origen al daño orgánico. Sin embargo, en algunos pacientes con errores del metabolismo, especialmente los que afectan la producción y utilización de energía por las células, existe ya algún daño prenatal. Estos errores del metabolismo pueden ser causados por mutación de un gene específico en el genoma, y pueden originarse en cualquiera de los cromosomas en el humano, 23 autosomas y dos cromosomas sexuales, incluyendo al cromosoma mitocondrial, conocido también como cromosoma 25.

Epidemiología. Como resultado de realizar tamiz neonatal para Hipotiroidismo congénito 270 casos detectados por 640,000 estudios realizados cada año en México (1 de cada 2,370 nacidos vivos). Además, se calcula que 1 de cada 15,000 nacidos vivos sufrirá de Fenilcetonuria en toda la República Mexicana, sin embargo, se han detectado zonas de mayor incidencia y riesgo como son los altos de Jalisco, donde ocurre con mayor frecuencia. Se comenta también que la incidencia acumulada de EIM es de 1/5000 nacidos vivos. En México se menciona una Tasa de 22 por 10,000 nacidos vivos, más frecuente de lo que se esperaba.

Bases fisiopatológicas para la clasificación de los errores del metabolismo.

Las enfermedades congénitas del metabolismo se producen por un defecto genético que afecta a la función de una proteína, lo que conlleva a la alteración de la vía metabólica regulada por dicha proteína. Como consecuencia, se van a producir tres posibles efectos:

- un acumulo del sustrato,
- un déficit del producto,
- o una activación de rutas metabólicas alternativas con producción de metabolitos tóxicos.

En base a estos acontecimientos fisiopatológicos, se pueden clasificar estas enfermedades en tres grupos.

El primer grupo comprende a los EIM por defecto en la síntesis o el catabolismo de moléculas complejas y forman parte de él las enfermedades lisosomales, peroxisomales y las enfermedades de transporte y procesamiento intracelular. Se caracterizan por presentar una clínica progresiva y permanente, que no depende de la dieta ni de la existencia de procesos intercurrentes. Son las enfermedades “por depósito” y afectan principalmente a hígado, bazo, riñón, SNC, músculo esquelético y miocárdico.

Las enfermedades del segundo grupo se producen por acumulo de sustancias tóxicas, caracterizándose por presentar una sintomatología de tipo intoxicación aguda (vómitos, fallo hepático, convulsiones, coma) y progresiva (retraso psicomotor progresivo, miocardiopatía). Frecuentemente se acompañan de desequilibrios sistémicos (acidosis, cetosis, hipoglucemia). Se produce una afectación principalmente hepática, muscular y neurológica (la más importante) de debut en el neonato, lactante o escolar tras un periodo libre de síntomas. Pertenecen a este grupo las aminoacidopatías, las acidurias orgánicas, los trastornos del ciclo de la urea y la intolerancia a azúcares. El diagnóstico generalmente es sencillo y se basa en la cromatografía de aminoácidos en plasma y orina y en el perfil de ácidos orgánicos urinarios. El tratamiento de estos trastornos involucra la remoción de las toxinas mediante dietas especiales, exanguinotransfusión, diálisis peritoneal y hemodiálisis.

En el tercer grupo se incluyen las metabolopatías por déficit energético, por deficiencia en la producción o utilización de la energía como las glucogenosis, defectos de la gluconeogénesis, acidemias lácticas congénitas, trastornos de la oxidación de los ácidos grasos y las enfermedades de la cadena respiratoria mitocondrial. Suelen presentar una afectación multiorgánica en forma de crisis con hipotonía, miopatía, fallo cardíaco y hepático generalmente en relación con factores desencadenantes como infecciones,



ayuno, intervenciones quirúrgicas u otras situaciones estresantes. Los síntomas más comunes a este grupo son hipoglucemia, hiperlactacidemia, hipotonía severa generalizada, miopatía, cardiopatía, detención del crecimiento y pueden llegar a ocasionar hasta la muerte súbita.

Cuadro clínico. La sospecha de una enfermedad metabólica debe realizarse ante unos síntomas y signos; muchas veces inespecíficos, que aparecen de manera progresiva o repetitiva, y tras haberse descartado otras causas más frecuentes (infecciones, tumores, traumatismos, etc.). Entre los antecedentes de la historia clínica como datos importantes a considerar, debemos tomar en cuenta antecedente de abortos en gestaciones previas, malformaciones congénitas o muertes sin diagnóstico específico en periodo neonatal o lactante de hijos o familiares cercanos de primer y segundo orden. Ya para la evaluación del paciente en particular, existen cinco grupos de circunstancias clínicas en las que el médico se enfrenta a los errores del metabolismo: síntomas agudos en el periodo neonatal, síntomas de aparición tardía, síntomas generales crónicos y progresivos, síntomas característicos y permanentes, y malformaciones congénitas. Se describen a continuación las condiciones de cada uno de ellos.

Presentación aguda en el periodo neonatal. Por la forma de aparición inmediata en el periodo neonatal con manifestaciones tales como dificultad respiratoria, hipotonía, succión débil, vómitos, diarreas, fiebre, deshidratación, crisis convulsivas, letargia, movimientos o reflejos anormales, muy comúnmente son considerados secundarios por frecuencia de relación con sepsis, falla cardíaca, hemorragias cerebrales; sin embargo, se puede tomar en consideración, por su forma de presentación dos variantes adicionales en este grupo: cuadros con datos de intoxicación metabólica y cuadros compatibles a déficit energético.

- Intoxicación metabólica. Se caracterizan por aparición con deterioro clínico súbito, sin causa aparente, que ocurre en recién nacidos previamente sanos, en las primeras horas o días de vida, generalmente en pacientes de término y sin antecedentes perinatales de importancia. El intervalo entre el nacimiento y los síntomas clínicos puede variar de horas a semanas, dependiendo del grado del bloqueo metabólico y de las condiciones que se encuentre expuesto el niño, por ejemplo, el tipo de alimentación. Sus estudios de laboratorio y gabinete de rutina, habitualmente suelen ser normales. Es de sospechar que este misterioso deterioro súbito sea clave para considerar la presencia de error del metabolismo.
- Cuadros con déficit energético. La presentación sintomática suele ser diversa y de intensidad variable y en la mayoría sin la evidencia de un intervalo asintomático. En esta condición son frecuentes la hipotonía severa generalizada y el deterioro neurológico rápidamente progresivo. En sus formas iniciales son más frecuentes la hipoglucemia y el ácido láctico incrementado con o sin acidosis metabólica.

Las manifestaciones más frecuentes que se pueden hallar en cualquiera de las dos formas anteriores, que nos sugieren un posible error del metabolismo, son: el *deterioro neurológico*, manifestados con succión débil y rechazo al alimento; y en fases más avanzadas, alteraciones neurovegetativas como apnea, bradicardia, hipotermia y coma. Otras manifestaciones son: *crisis convulsivas*, *hipotonía*, *manifestaciones hepáticas* expresadas con crecimiento visceral, alteración funcional como hipoglucemia, ictericia, insuficiencia, sangrados y tomar en cuenta que cuando se encuentra ya datos de falla hepática, son secundarios a ella las alteraciones metabólicas. *Manifestaciones cardíacas* como cardiomiopatías asociadas a hipotonía, debilidad muscular y detención del crecimiento.



Manifestaciones clínicas crónicas y progresivas. Muy frecuente se confunden con patologías comunes por no realizar una investigación más detallada. Entre esas manifestaciones podemos señalar por ejemplo cuadros de manifestaciones digestivas que incluyen vómito crónico y diarrea, asociados con detención del crecimiento. Hipocolesterolemia severa con esteatorrea (Refsum, abetalipoproteinemia, Pearson, Schwachman); detención grave del peso, anorexia y hepatoesplenomegalia (glucogenosis tipo Ib, enfermedad de Wolman); detención grave del crecimiento y desarrollo, anorexia, anemia megaloblástica (síndrome de Pearson, malabsorción de folatos, deficiencia de transcobalamina II). Entre las manifestaciones neurológicas también se tienen alteraciones: Hepatoesplenomegalia, opistótonos, estado vegetativo (Gaucher tipo II) Hepatoesplenomegalia, fascies tosca y signos de almacenamiento (gangliosidosis GM1 –Landing-, Sialidosis tipo II, Nieman-Pick); macrocefalia, respuesta violenta al sonido, síntomas oculares (Tay-Sachs, Sandhoff, Alexander, Krabbe).

Manifestaciones clínicas características. En ellas algunos síntomas o signos son ya conocidos y pueden orientar al médico a su abordaje diagnóstico. Ejemplos: Cataratas al nacimiento: Galactosemia, síndrome de Lowe; orina azul Indicanuria, Hartnup; orina de color negro: alcaptonuria; queratosis en palmas y plantas: Tirosinemia tipo II. Olor a pescado: trimetilaminuria; olor a ratón mojado: fenilcetonuria; olor a manzana: cetosis.

Malformaciones congénitas asociadas a error innato del metabolismo. La mayor parte de los errores innatos del metabolismo no manifiestan malformaciones congénitas, que puede estar condicionado a que el daño solo se puede producir después del nacimiento, posterior al inicio de la autonomía del niño. El metabolismo materno durante la etapa prenatal logra compensar las deficiencias en etapa fetal. En ocasiones de la acumulación de moléculas complejas durante la vida fetal, se pueden condicionar algunas alteraciones como en la deficiencia de carnitina palmitoil transferasa tipo 2 con frecuencia asocia malformaciones cerebrales y renales. El síndrome de Smith-Lemli-Opitz por defectos en la biosíntesis del colesterol condiciona dismorfias faciales con microcefalia, ptosis, epicantos, cataratas, narinas antevertidas, lengua pequeña, paladar blando hendido, micrognatia, polidactilia, sindactilia y malformaciones viscerales múltiples.

Estudios a realizar.

Todos los recién nacidos con enfermedad progresiva, inexplicable, luego de un embarazo y parto normal, requiere de estudios básicos de laboratorio y cuando se cuente con las posibilidades se aplicará ante la sospecha la realización del estudio de tamiz metabólico completo para identificar de forma concreta la alteración correspondiente. Estos estudios pueden orientar en muchas ocasiones el diagnóstico de sospecha que se tiene a partir de los síntomas.

Entre los estudios básicos y generalmente disponibles en unidades hospitalarias se pueden considerar algunos estudios para verificar las posibles alteraciones que relacionen con la posibilidad de error innato del metabolismo:

En sangre:

— En todos los casos en que encontramos una acidosis metabólica que se acompañe de elevación del anión gap (>16 mEq/l), cetosis y pH urinario ácido (<5) nos hará pensar en una acidemia orgánica; en caso contrario hay que investigar una acidosis de origen renal.

— La elevación del ácido láctico en ausencia de infección o hipoxia tisular debe ser considerado significativo y nos hará pensar en una acidosis láctica congénita. Se debe investigar el cociente láctico/pirúvico, que si es elevado (>25) nos alerta hacia una citopatía mitocondrial, y si es normal, a un déficit de PDH. Una hiperlactacidemia



moderada también se presenta frecuentemente en las hiperamonemia congénitas y en las acidurias orgánicas.

— Una hiperamoniemia muy elevada debe hacernos pensar en un trastorno del ciclo de la urea. Si el aumento de amonio se acompaña de acidosis, hay que pensar en acidemia orgánica. Algunos déficits de oxidación de los ácidos grasos de cadena larga pueden presentar hiperamoniemia marcada. Hay que tener en cuenta igualmente la hiperamoniemia transitoria del RN.

— Una hipoglucemia persistente sin hiperinsulinismo debe hacernos investigar un EIM. Debemos determinar el nivel plasmático de cuerpos cetónicos. Si se acompaña de hipocetosis (glucosa en mM X cuerpos cetónicos en mM < 1, o también ácidos grasos libres en mM/cuerpos cetónicos > 1,5-2) alerta sobre déficits de oxidación de los ácidos grasos. Niveles normales o altos de cuerpos cetónicos: déficits de la gluconeogénesis. La hipoglucemia también se puede observar en las acidemias orgánicas.

— Algunas enfermedades metabólicas como las acidurias orgánicas inducen granulocitopenia y trombopenia.

En orina:

— Los olores anormales pueden detectarse directamente en la orina o en los pañales o en un papel de filtro secante impregnados de orina del paciente o al abrir un frasco de orina que se ha cerrado a temperatura ambiente unos minutos antes. Varias enfermedades metabólicas presentan olor de orina anormal.

— La cetonuria en el período neonatal siempre es patológica y es un signo importante de enfermedad metabólica.

— El test de la DNPH detecta a-cetoácidos en orina, característicos de la enfermedad de jarabe de arce. Es significativo sólo en ausencia de glucosuria y cetonuria dado que éstos también dan positivo al test.

— Ante unas sustancias reductoras positivas, pensar en la galactosemia. Puede haber un falso negativo si ha recibido recientemente una transfusión sanguínea o si el neonato no recibe lactosa (neonato grave o con alimentación intravenosa).

— El test de sulfitest detecta sulfitos, que nos hacen sospechar un déficit de sulfito oxidasa y del cofactor molibdeno.

— La reacción de Brand o prueba del nitroprusiato es útil para detectar metabolitos sulfurados.

Ante la sospecha de un EIM no diagnosticado y antes de iniciar cualquier tratamiento deberá efectuarse recogida de muestras del paciente de plasma heparinizado (5 ml) o más si es posible (10 ml), orina (máxima cantidad posible) y LCR (1 ml) que se congelan a -20 °C para análisis bioquímicos posteriores.

Es muy importante que la extracción de muestras se realice en la fase aguda; si las muestras se extraen con posterioridad, algunos resultados podrían no ser significativos. De preferencia estas muestras deben de tomarse antes de iniciar las medidas terapéuticas, tal como se hace en la recolección de muestras para cultivos bacteriológicos antes de iniciar la administración de los antibióticos. Los trastornos metabólicos pueden pasar desapercibidos si los especímenes a estudiar son colectados de forma inadecuada.

El perfil metabólico consiste en una serie de pruebas químicas cualitativas y cuantitativas, que son aplicadas a sujetos en que se sospecha alguna enfermedad metabólica o que presentan signos o síntomas que orientan hacia algún error del metabolismo

El tamiz metabólico es un procedimiento para descubrir a aquellos recién nacidos, aparentemente sanos, antes de que se manifieste una enfermedad que con el tiempo puede ocasionar al niño daños graves, irreversibles, con objeto de iniciar su tratamiento



en forma oportuna. Esta prueba se debe realizar 24hrs. después de que el recién nacido haya iniciado la dieta para evitar los falsos negativos por ausencia de acumulación de productos metabólicos anormales.

En caso de transfusión sanguínea, la muestra se debe tomar antes de iniciarla o 72 hrs. después de ella, y realizar una nueva prueba 60 días posteriores para el estudio de enzimas eritrocíticas. En los casos de pacientes graves es conveniente realizar el tamiz. En algunas ocasiones las graves alteraciones de neonatos se relacionan a EIM no diagnosticados.

El perfil metabólico puede ser de dos tipos: cualitativo y completo. Algunas de las pruebas no son diagnósticas, porque son inespecíficas ya que resultan positivas en más de una enfermedad, sin embargo; son muy útiles para seleccionar casos probables de error del metabolismo. Pueden dar un cierto número de resultados falsos positivos, pero en cambio son muy pocos los resultados falsos negativos.

Para realizar el perfil metabólico se necesitan de 20 a 30 ml de orina, obtenida de preferencia dos horas después de la ingestión de un alimento rico en proteínas que incluya leche, con objeto de sobrecargar el metabolismo del enfermo y hacer más claras y evidentes las diferencias químicas con sujetos sanos. Es fundamental que la orina se congele inmediatamente después de ser colectada, para evitar el crecimiento de microorganismos que puedan provocar cambios en la composición química de la orina y alterar los resultados.

El perfil metabólico completo incluye además de las pruebas cualitativas, la determinación de aminoácidos en plasma (con cromatografía de líquidos de alta resolución), el análisis de ácidos orgánicos en orina (con cromatografía de gases acoplada a espectrometría de masas) y la determinación de acilcarnitinas en sangre (espectrometría de masas en tándem). Para la realización de un perfil metabólico completo también es necesario tomar sangre (2 a 5 ml de sangre total, y 6 gotas de sangre en papel filtro S&S 903), además de la muestra de orina.

Puesto que muchos de estos neonatos mueren sin haber sido diagnosticados y los estudios anatomopatológicos revelan pocos datos de interés, es imprescindible realizar una "autopsia metabólica" que nos permitirá establecer un diagnóstico y consejo genético específico

En todos los casos debe confirmarse la etiología de la enfermedad metabólica mediante la identificación y cuantificación del déficit enzimático (biopsia cutánea para cultivo de fibroblastos u otros tejidos) y el estudio molecular. Se deberán de obtener muestras de fluidos biológicos o de tejidos que puedan ser almacenados y posteriormente analizados para detectar una enfermedad hereditaria. Estos estudios son valiosos para poder ofrecer consejo genético cuando los padres desean procrear otros hijos. Las muestras se tomarán de los tejidos que se sospeche fueron afectados por la enfermedad metabólica y son solo útiles si se toman con un tiempo máximo de dos horas después de ocurrido el fallecimiento. Estos tejidos deben de congelarse inmediatamente en hielo seco y almacenarse en recipientes de plástico a -70 grados centígrados. Las muestras de tejidos para análisis bioquímicos no deben contener ningún preservativo o fijador. La piel para el cultivo de fibroblastos, se toma en un pequeño huso con tejido celular subcutáneo y se coloca en medio de cultivo celular MEM, D-MEM y en situaciones de urgencia se puede enviar la muestra en solución salina isotónica estéril y se deben almacenar en temperatura ambiente hasta su siembra., no se deben congelar y para asegurar que no haya datos de infección, antes de la toma de tejido, se realizará aseo con agua y jabón, para evitar la contaminación de los fibroblastos con bacterias y hongos. Las muestras de orina pueden ser obtenidas luego del fallecimiento mediante sonda de Foley o con punción suprapúbica. Si la muestra tiene sangre, se centrifuga y se congela la fase



líquida. El humor vítreo es útil para el estudio de ácidos orgánicos. Estas muestras post mortem deben ser etiquetadas adecuadamente anotando la fecha de la muerte y la hora de toma de las muestras.

Tratamiento.

De preferencia un paciente con sospecha de error innato del metabolismo, se deberá de trasladar a la brevedad posible, a centros hospitalarios que cuenten con recursos suficientes para su asistencia intensiva que puede llegar a requerir, y en forma previa se procurará ofrecer las siguientes alternativas elementales antes de su traslado:

Ante la sospecha de un EIM nos vemos obligados a diagnosticar, realizando los estudios bioquímicos urgentes y haciendo la toma de muestras biológicas necesarias, y a tratar simultáneamente con tratamiento inmediato y agresivo se puede recuperar por completo al paciente, que sin él puede morir en cuestión de horas.

Los principios fundamentales del tratamiento en la fase aguda son:

1. Tratamiento sintomático.

Soporte vital y estabilización clínica:

- Asistencia respiratoria si es necesaria con soporte de la oxigenación y ventilación.
- Deshidratación: Es necesaria una rehidratación eficaz para establecer un equilibrio hidroelectrolítico, pero también para mantener una diuresis eficaz ($> 1\text{ml/kg/h}$), que es un medio importante para eliminar los compuestos cuyo aclaramiento renal es bueno, como el ácido metilmalónico, las acilcarnitinas, las acilglicinas o el ácido hipúrico. La rehidratación debe realizarse con una solución no hipoosmolar en sodio para no agravar el edema cerebral, manteniendo el Na entre 140 y 145meq/L. El aporte hídrico no debe ser elevado ($< 180\text{ ml/kg/24h}$), para evitar una hipotonía plasmática que pueda agravar la encefalopatía tóxica aguda, frecuente en este contexto patológico. Mantenimiento de líquidos en el Recién Nacido

- Primeras 24 h de vida 60-80 ml/kg/día
- 24-48 h, 80-100 ml/kg/día
- $>72\text{ h}$, 100-120 ml/kg/día
- a partir del 5-7 día de vida: 130-150ml/kg/día

Acidosis: En las acidemias orgánicas, la acidosis metabólica, cuando es intensa ($\text{pH} < 7,15$), puede corregirse parcialmente mediante inyección de bicarbonato; cuando es moderada, es mejor tolerarla, por una parte debido al riesgo de hipernatremia iatrógena y, por otro, porque puede ser un marcador útil de la acumulación de los compuestos tóxicos en las primeras horas de tratamiento. En algunos casos, los déficits enzimáticos del ciclo de la urea pueden acarrear una acidosis metabólica. Esta situación debe respetarse, porque la acidosis protege frente a la toxicidad del amoniaco al impedir su disociación ($\text{NH}_3 + \text{H}^+$). Acidosis metabólica y tratamiento Grave: $\text{pH} < 7,15$ ó $\text{HCO}_3^- < 10\text{ mmol/L}$ mEq $\text{NaHCO}_3 = \text{déficit} \times \text{kg} \times 0,3$ bolos 2-3 mEq/kg + perfusión 1/6 molar

- Control infeccioso: tratar precozmente posibles infecciones y sepsis que pueden empeorar la situación metabólica del neonato.

2.- Reducción de Tóxicos. Depuración endógena

Una vez estabilizado el paciente, el objetivo más importante es el de reducción de tóxicos del organismo. Los metabolitos principales que se acumulan y generan toxicidad suelen ser proteínas, menos frecuente ácidos grasos de cadena larga o media, galactosa o fructosa.

- No administrar el metabolito o fuente principal del metabolito que se acumula y genera toxicidad.
- Aporte hídrico y calórico. El aporte de calorías debe asegurar un 25 % más de las necesidades para su edad en situación normal: suero glucosado al 10% a 10mg/kg/min.



(Glucosa al 5% en acidosis láctica congénita). Insulina si glucosa $>12\text{mmol/l}$ o glucosuria ($0,05\text{U/kg/hora}$ inicialmente).

– Pueden utilizarse emulsiones lipídicas siempre que no se sospeche un trastorno de la β oxidación.

– Inicialmente suele ser necesario aporte IV pero después se debe usar la vía enteral lo más pronto posible.

3. Depuración exógena:

- Diuresis forzada, que suele resultar poco efectiva.

- Métodos de depuración artificial son necesarios en la mayoría de los EIM de los aminoácidos de cadena ramificada y en las hiperamoniemias de presentación neonatal: diálisis peritoneal, exanguinotransfusión de doble volumen, hemodiálisis, hemodiafiltración.

El emplear una técnica u otra dependerá de la experiencia de cada centro, aunque la hemodiafiltración es la más efectiva, sobre todo en neonatos con inestabilidad hemodinámica y fallo multiorgánico.

La técnica ideal para la depuración extrarrenal sería aquella que pudiera instaurarse rápidamente y sin riesgos, y que permitiera un aporte energético elevado y temprano sin aumentar el catabolismo proteico y sin dañar el sistema venoso, debiendo utilizarse aquella técnica en la se tenga más experiencia.

Medidas dialíticas:

– Hemodiafiltración venovenosa continua (la más indicada)

Método para su realización:

- Ideal: punción de vena femoral con catéter de doble luz de 5 a 7 Fr. Es conveniente en el neonato invertir los flujos de las luces, asumiendo cierta recirculación para evitar que al succionar por una luz proximal se ocluya con la pared del vaso.

- Alternativas:

- 1 catéter más fino de 4 Fr en cada vena femoral

- Acceso a vena femoral por disección, si no es posible por punción

- Catéter de 7 Fr en vena umbilical, no en primera opción ya que el catéter ha de ser lo más corto posible y tiene que pasar la porta pues, si no, no hay flujo suficiente de sangre.

– Otras medidas dialíticas:

- * Hemodiafiltración arteriovenosa continua: se prefiere la venovenosa, pero también eficaz sobre todo en niños de más peso.

- * Diálisis peritoneal: es útil para extraer la leucina pero no extrae amonio de forma eficaz pues a pesar de instaurarla con altos volúmenes horarios y soluciones hipertónicas consigue un aclaramiento máximo de amonio de 10ml/min/m^2 .

- * Hemodiálisis: es el tratamiento más eficaz para eliminar el amonio pero presenta dificultades técnicas y mala tolerancia hemodinámica en $< 5\text{Kg}$

4. Aportar factores deficitarios:

- Cofactores vitamínicos a dosis farmacológicas: tiamina, riboflavina, piridoxina, vitamina B12, biotina.

– El déficit múltiple de carboxilasas ligado al metabolismo de la biotina acarrea un déficit de propionil-CoA carboxilasa y puede manifestarse en el periodo neonatal en forma de academia propiónica. Ante todo cuadro que haga pensar en ello está justificado administrar 80 mg/día de biotina por vía oral. De forma general, se debe considerar la suplementación a dosis farmacológicas de sustratos-vitaminas como tratamiento multi coenzimático inicial ante toda sospecha de ECM sin identificar.

Cóctel vitamínico

Tiamina (B1) $100\text{--}300\text{ mg/día}$



Biotina 10 – 20 mg/día

Vitamina (B12) 1-2 mg/día

Riboflavina (B2) 100 mg/día

Piridoxina (B6) 50-500 mg/día

- Fármacos: una vez establecido el diagnóstico definitivo de la enfermedad metabólica: (betaína, NTBC, etc.).

Conclusión.

El sospechar la existencia de un error innato del metabolismo, puede salvar la vida a un paciente, y su manejo adecuado asegurar un pronóstico funcional favorable. La identificación de estas patologías, nos permitirá ir conociendo su real frecuencia en nuestro medio, y estas consideraciones justifican tomar conciencia para su aplicación a la brevedad posible y estimular en el médico la aplicación de los conceptos básicos señalados y ampliarlos para generar mejores conocimientos y satisfacciones.

Bibliografía:

Fernandes J. et al. INBORN METABOLIC DISEASES diagnosis and treatment 4th revised edition. Springer 2006 Germany. pps 5-74

Counce ML y col. Manifestaciones en el periodo neonatal de los errores innatos del metabolismo Cap. 25 en: Neonatología. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría de la Asociación Española de Pediatría 2006 pps 197-208

Couce-Pico ML y cols. Enfermedades congénitas del metabolismo en el periodo neonatal Cap. 45 en: Neonatología. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría de la Asociación Española de pediatría 2008 pps 434-42

Martín-Sánchez MJ y cols. Revisión. Errores innatos del metabolismo. Aproximación diagnóstica en atención primaria. BOL PEDIATR 2007; 47: 111-115

Cottrán R.S., Robbins Patología Estructural y Funcional, 5a. Edición, 1995. Edit. McGraw-Hill Interamericana. Capítulo 5 "Trastornos Genéticos", pag. 137-190.

McKusick, V.A.: Mendelian Inheritance in Man. 10th ed. Baltimore, Johns Hopkins University Press, 1992. IntraMed. Entrevista a la Dra. Marcela Vela, 2002.

Rodríguez M. Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas, 1999.

Velázquez A., Resultados del Tamiz Neonatal Ampliado, como nueva estrategia para la prevención de los defectos al nacimiento. Rev Mex Ped Sep-Oct 2000;67(5):206-13.

Vela-Amieva M. y cols. Guía para el diagnóstico de los errores innatos del metabolismo Parte D, Libro 4. PAC P-1 Academia Mexicana de Pediatría.

CUESTIONARIO

ERRORES INNATOS DEL METABOLISMO

1. ¿Qué tipo de herencia tienen los errores innatos del metabolismo en su mayoría?
2. ¿Cuál es la razón por la que el feto en el vientre materno no padece el error del metabolismo?
3. Para su estudio en relación con los ciclos bioquímicos, ¿Cómo se clasifican los errores del metabolismo?
4. ¿Qué órganos o sistemas son los que pueden sugerir un error metabólico, con mayor frecuencia?



5. ¿Qué datos en la exploración física pueden orientar a la sospecha de un error del metabolismo?
6. ¿Cuáles son los estudios primarios a tomar en cuenta para abordar un posible error metabólico?
7. ¿Cómo se deberán de tomar algunos estudios especiales, ante la sospecha de alguna enfermedad en particular?
8. Describa, cuáles son los principios fundamentales del tratamiento en la fase aguda de un error del metabolismo
9. Establezca las medidas para llevar a cabo una posible desintoxicación metabólica en un paciente con error de metabolismo
10. ¿Cómo se prepara el coctel multicoenzimático?

ENLACES.

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/inborn-errors-of-metabolism-identifying-the-specific-disorder>
<http://www.uptodate.com/contents/inborn-errors-of-metabolism-classification>
<http://www.uptodate.com/contents/inborn-errors-of-metabolism-metabolic-emergencies>
<http://pediatrics.aappublications.org/content/102/6/e69.full.pdf+html>
<http://medind.nic.in/iaf/t09/i3/iaft09i3p215.pdf>
<http://www.treatable-id.org/resources/literature-review.pdf>
<http://web.stanford.edu/~pbarnes/docs/lectures/MetabolicDisorders.pdf>
http://www.scielo.br/pdf/jped/v84n4s0/en_v84n4s0a03.pdf
<http://emedicine.medscape.com/article/804757-overview#showall>

Casos clínicos

http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S1688-12492014000100006&script=sci_arttext
<http://www.ijponline.net/content/38/1/47>
<http://memo.cgu.edu.tw/cgmj/2705/270508.pdf>
<http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/20/18/full/>
<http://www.journalcra.com/sites/default/files/8181.pdf>
<http://deepblue.lib.umich.edu/bitstream/handle/2027.42/38241/1320240109 ftp.pdf?sequence=1>



NUTRICIÓN Y DESARROLLO

LACTANCIA MATERNA

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Adquirir los conocimientos básicos de esta forma de alimentación, para condicionar la actitud de estimular la lactancia humana, como alimentación más importante durante el primer año de vida.

Específicos.

- Conocer los diferentes tipos de alimentación que tiene el niño hasta la integración a la dieta familiar
- Identificar los componentes más importantes de la leche humana
- Valorar todas las ventajas que ofrece la leche materna
- Identificar la evolución y las influencias presentes en el desarrollo mamario
- Aprender los mecanismos y los estímulos necesarios para la producción de leche humana
- Comparar los componentes diferentes entre la leche humana y la de vaca
- Conocer los cuidados especiales para la lactancia en diferentes etapas
- Identificar los problemas que se pueden presentar para la lactancia y la forma de resolverlos
- Conocer los aspectos biológicos y técnicos para establecer la lactancia materna
- Evaluar de forma adecuada mediante parámetros clínicos y de somatometría, la alimentación con el seno materno
- Señalar las condiciones que contraindican de forma absoluta la lactancia materna para aplicarlas cuando sea necesario
- Identificar las diferentes situaciones que motivan el abandono de la leche materna, y como evitarlas.



LACTANCIA MATERNA.

Periodos de la alimentación infantil.

— **Periodo de lactancia.** Comprende los 6-8 primeros meses de vida, durante los cuales su alimento debe ser de forma exclusiva la leche materna; y en su defecto, las fórmulas para lactantes.

— **Periodo transicional.** Integra el segundo semestre de vida, hasta cumplir un año. En él, se inicia la diversificación alimentaria (DA) o alimentación complementaria, introduciendo alimentos distintos a la leche materna o fórmula.

— **Periodo de adulto modificado.** Abarca la edad preescolar y la escolar hasta los 7-8 años de edad.

La superioridad de la leche materna sobre cualquier otro alimento, hace que deba ser el alimento aconsejado y recomendado para el recién nacido y lactante sano, durante los 6-8 primeros meses de vida, ya que su composición se adapta a las limitaciones fisiológicas del tubo digestivo, del metabolismo intermediario y de la función renal; aportando además una serie de ventajas nutricionales, inmunológicas, psicológicas y económicas. El inicio de la lactancia debe ser precoz, en las primeras horas del parto, evitando tomas de suero o biberones, incluso inmediatamente después del parto. Ello favorece el contacto madre-hijo y el primer estímulo para la secreción láctea. El tipo de lactancia materna, puede ser a "demanda" o controlada. Parece tener más ventajas la lactancia a demanda, al menos en el primer mes, pero ello puede crear a veces una situación de ansiedad materna, creyendo que el niño no queda satisfecho. Puede ofrecerse al niño en cada mamada uno o los dos pechos, comenzando, si son los dos, por el último que ha tomado. El tiempo de cada tetada debe ser máximo de 15 a 20 minutos, pues el 90-95% de la leche se obtiene en los 5 primeros minutos. Prolongar la tetada puede favorecer la aparición de grietas. La madre debe seguir una vida normal, evitando situaciones de estrés. Es aconsejable una alimentación variada. El alcohol, el café y el tabaco pueden afectar al lactante, siendo aconsejable su supresión en la madre. Se mantendrá una lactancia materna exclusiva, durante los 6-8 meses de vida realizando mensualmente una valoración antropométrica del niño.

Composición de la leche humana.

pH de 7.0 densidad 1.030 Osmolaridad 290mOsm/litro. Aporte calórico de 67 a 75 Kcal/dl (0.67-0.75Kcal/ml) Agua: contenida en 87% del volumen total de leche, es suficiente para las necesidades del niño. Los componentes anti infecciosos abarcan sustancias: tanto humorales como celulares, que dan protección específica contra diferentes infecciones, principalmente para respiratorias y gastrointestinales. De los más importantes están: Factor de crecimiento para bacterias bifidas, estimulando el desarrollo de flora intestinal normal, que impiden la colonización por gérmenes patógenos. Lactoferrina, inhibe el desarrollo de E. coli por quelación del hierro. IgA e IgM, como anticuerpos específicos para infecciones desarrolladas previamente por la madre. Lisozimas, para digerir paredes bacterianas. Leucocitos con diferentes líneas de función, producen IgA y algunas enzimas en particular.

Ventajas de la lactancia.

El estrecho contacto físico, favorece a la relación de afecto y seguridad entre la madre y su hijo. La leche que la madre produce, es el alimento de mayor valor biológico para su hijo, y el más apropiado a sus necesidades de crecimiento y desarrollo, en todos sus órganos y sistemas; y en particular, a nivel del desarrollo neuronal por citarlo como ejemplo, además de la influencia en la calcificación de huesos y dientes definitivos. En general, por la influencia a sistemas hematológicos, inmunológico, digestivo por citar algunos. Aporta para el niño protección anti infecciosa específica a través de los



elementos humorales y celulares que existen en la leche. Es más económica que la alimentación con fórmulas, ya que estas requieren de dispositivos especiales para su preparación. Se encuentra siempre a temperatura adecuada.

Etapas de la lactancia.

Involucra las modificaciones anatómicas y fisiológicas de la glándula mamaria, Está dividida en tres periodos.

Mamogénesis: Abarca desde la vida fetal de la mujer hasta el momento del parto. En su etapa fetal, la estructura mamaria crece y se desarrolla en su estructura lóbulo alveolar, y la diferenciación celular de la glándula, se influye por la acción de la prolactina. Durante la pubertad, los estrógenos inducen proliferación de los conductos túbulo alveolares y la acumulación de grasa periglandular, además del factor de crecimiento epidérmico y la prolactina, con lo que se define el tamaño de la glándula. Con el embarazo, se duplica el flujo sanguíneo aumentan los lóbulos y alveolos, además de diferenciación de las células pre secretoras. La proliferación gravídica se da por la influencia de Estrógenos y Progesterona de origen placentario, por factores hipofisarios y tiroideos. También se libera Lactógeno-Placentario cuya acción consiste es estimular el crecimiento de la mama. La prolactina se eleva en niveles séricos durante el embarazo y de la cifra normal de 10 ng/ml en condiciones basales, aumenta a 50, 125 y 250ng/ml en los respectivos trimestres, y en el último se inicia la síntesis de la leche en donde participan los estrógenos y prolactina. De forma inmediata, antes del parto se inicia la producción de leche. En el postparto, el estímulo imprescindible para el inicio de la lactancia, es la succión del pezón de la glándula mamaria por el niño, que incrementa los niveles séricos de prolactina, que inmediato al parto tiene un descenso de 250 ng/ml a 25ng/ml y posterior al estímulo de la succión, aumenta a valores comparables al último trimestre del embarazo.

Lactogénesis: Comprende desde el inicio de la succión por el recién nacido, hasta el momento que se desteta al niño. Se considera la participación hormonal con incremento de prolactina y disminución de progesterona. A la producción láctea de los primeros cinco días se le conoce como calostro, a partir del sexto al primer mes de postparto se le denomina leche transicional y posteriormente se llama leche madura. Por el estímulo de succión, se condicionan ciclos de variación de prolactina con ascenso y descenso que varían de 25 a 250 ng/ml en intervalos de cada tres horas, causando con ello la síntesis continua de los componentes nutricionales de la leche, que se almacena en alveolos y conductos. La succión también causa vaciamiento glandular, síntesis y liberación de oxitocina, que produce contracción de las células mioepiteliales y aumento de la presión hasta de 25mm/Hg y favorece al vaciamiento de la glándula mamaria. La eyección se produce a través del siguiente mecanismo: Alrededor de los alvéolos y conductos lactíferos, existen fibras musculares que contraen y comprimen los alvéolos, haciendo que la leche contenida en su interior pase al sistema de conductos. Estas fibras musculares son estimuladas y se contraen, por la acción de la hormona Oxitocina liberada en el lóbulo posterior de la hipófisis.

Involución: Abarca desde el destete, hasta que la glándula deja de producir leche. La glándula conserva la capacidad de volver a producir leche por el fenómeno de relactancia. Posteriormente la glándula pierde parénquima glandular y es sustituido por tejido conectivo interlobar y adiposo.

Características de la leche humana con la leche de vaca.

La cantidad de proteína, es tres veces mayor en la leche de vaca y provienen en su mayor proporción de la caseína. En cambio en la leche humana el 72% de las proteínas provienen del suero. El exceso de proteína en la leche de vaca no permite su fácil digestión y absorción. Además la ingestión de una gran cantidad de proteína extraña



hacia un intestino inmaduro y aún permeable, puede llevar a la sensibilización del organismo y el desarrollo de un síndrome conocido como alergia a la proteína de vaca. Este síndrome se caracteriza por una serie de manifestaciones de intolerancia gastrointestinal, que puede asociarse a microsangrado digestivo, que lleva a deficiencia de hierro y anemia.

Con relación a las grasas, la leche humana presenta una mayor proporción de ácidos grasos de cadena larga de la serie omega-3, siendo el ácido docosahexanoico el más importante. Además la leche humana contiene lipasa que ayuda digerir las grasas. La ausencia de lipasa en la leche de vaca, hace más lenta la digestión de las grasas y explica que la leche permanezca más tiempo en el estómago del recién nacido, y este no sienta hambre por varias horas. En cambio la leche humana se digiere más rápido, el estómago tiene un vaciamiento más veloz; en consecuencia, el bebé quiere lactar cada hora u hora y media. Esto es normal y deseable para que las lactadas frecuentes estimulen la producción de leche de la madre.

La leche materna tiene una menor cantidad de sodio, cloro y potasio. Esto se traduce en una carga de solutos reducida con relación a la leche de vaca, muy adecuada para el grado de función renal que tiene el recién nacido.

Por último hay que comentar que las concentraciones de calcio y hierro, son menores en la leche humana pero su biodisponibilidad es muy alta. Esta muy favorable absorción, provee las cantidades necesarias de estos nutrientes durante los primeros 6 meses, a pesar de su aparente baja concentración.

Cuidados especiales para la lactancia.

Prenatales. A fin de condicionar la existencia de un pezón funcional, es conveniente hacer ejercicios para condicionar erección del pezón a partir del tercer trimestre, al terminar el baño diario. Primero con los pulgares colocados arriba y abajo, estirar la piel hacia arriba y abajo por cinco minutos. Con los pulgares a los lados estirar la piel de derecha a izquierda y viceversa.

Neonatal. Tan pronto como la condición normal del recién nacido permita su diagnóstico, se iniciará la estimulación con la succión, colocándolo a un lado de la madre acostada, sosteniendo con una mano la cabeza y cuello del niño, y con la otra exprimiendo la leche, vigilando que la piel no obstruya la nariz. En las primeras dos semanas, se alimentará a libre demanda por periodos hasta de cada 2 horas, en duración inicial de cinco minutos por cada pecho, e incrementar posteriormente a diez minutos durante el día y la noche, ya que la estimulación nocturna influye a una mejor producción relacionada a situación hormonal materna. En los primeros quince días, es normal que el peso del niño disminuya en 10-15% del peso al nacimiento, por redistribución hídrica y gasto calórico de grasa parda, no justifica iniciar aporte de leche adicional. Es normal la evacuación inmediata a la alimentación, con eliminación de material amarillento o verde amarillento, en consistencia aguada o semipastosa, con olor ácido. El llanto del niño, justifica también: investigar si tiene alguna inconformidad que lo origine, para no darle de comer de forma excesiva.

Neonatal tardío. A partir del inicio de la tercer semana de vida, se podrá ofrecer su alimentación en frecuencia de cada 3 a 4 horas, con una duración máxima de 15 minutos por toma de cada pecho; y en particular, tratar de limitar la ingesta por la modificación del ritmo de succión: al notarlo que disminuye en intensidad, frecuencia y ritmo, se podrá suspender y dejar descansar. En esta etapa se respetará el sueño del niño y ofrecer al momento de despertar, si se han rebasado ya más de cuatro horas sin ingesta.

Alimentación de la madre. Consumir una variedad adecuada de nutrientes en relación a su apetito que manifieste, complementando con aporte de vitaminas y minerales para



evitar que no tenga deficiencias en sus reservas corporales, o manifestaciones clínicas, ella por los elementos empleados en la síntesis de leche.

A fin de evitar las enfermedades alérgicas y metabólicas en el niño, se recomienda prolongar la lactancia materna lo más posible, pudiendo valorar la ablactación a los 8 a 12 meses de vida, supervisando que el desarrollo físico del niño, se mantenga adecuado con el aporte exclusivo de leche humana.

Problemas durante la lactancia.

Relacionados con el ambiente familiar o social de la familia, se encuentran:

Ambiente materno. Enfermedades de la madre o medicamentos específicos que puedan dañar al niño tales como VIH, galactosemia, tuberculosis, hepatitis (de transmisión láctea), y la condición de enfermedad grave en la madre, por citar las más importantes. Por medicamentos que tomen las madres, son meritorios de considerar la suspensión de lactancia, el consumo de: antihipertensivos, antitiroideos, inmunosupresores, hormonas sexuales y metronidazol. Como factor local, puede influir la existencia de mastitis y fisuras que requieren de cuidados particulares. La mastitis se resuelve mediante succión por el niño y calor local en la región afectada, en algunos casos puede ser necesario antibióticos o drenaje quirúrgico, que ya aplicados no justifican suspender la lactancia. Las fisuras, se tratan con la aplicación de crema lubricante combinada con aceite de almendras dulces a partes iguales, para aplicar después del baño y cada tetada.

Por parte del niño, influye su estado de salud, comprometido con malformaciones o funciones anormales digestivas o neuromotoras.

Por situación social, las madres que tienen que laborar, se les puede plantear la alternativa de ofrecer lactancia: extrayendo su leche y almacenándola hasta con una semana de diferencia para mantener en refrigeración. Al darle al niño, se entibiará previamente la cantidad a ofrecer, para proporcionar con dispositivos variados, pero no emplear el biberón. La leche materna puede durar hasta un mes en el congelador.

Técnicas de Lactancia Materna

Establecimiento Precoz de Lactancia Materna

Los primeros días de lactancia, son críticos para establecer una producción adecuada de leche materna y un efectivo reflejo de bajada. Se debe ofrecer a las madres, la oportunidad de lactar a sus bebés tan pronto sea posible, de preferencia dentro de la primera hora del nacimiento. Debe recibir toda la asistencia necesaria, para que aprenda a colocar adecuadamente al bebé y facilitar la succión del pecho. La areola debe estar suficientemente introducida en la boca, como para permitir su compresión contra el paladar duro. Esta técnica provee un sello hermético y facilita el vaciamiento de las mamas. Verificar también que la nariz del niño no tenga contacto con la piel materna.

Después de lactar de una mama, se debe colocar al bebé en la segunda mama. El tiempo de succión es variable y dictado por el propio bebé, aunque por lo general está entre 5 y 20 minutos. Se debe ofrecer la lactancia a libre demanda, para estimular la producción de leche en las primeras dos semanas de vida; y por lo menos, cada 2 a 3 horas en las dos últimas semanas del primer mes. Un bebé saludable succionará vigorosamente y se mantendrá despierto el tiempo necesario, para satisfacer sus necesidades. Ocasionalmente, encontraremos un bebé que permanece dormido mucho tiempo. En estos casos es recomendable despertarlos, en su primer mes de vida, si han transcurrido más de tres horas desde la lactada anterior.

La madre debe ofrecer ambos senos, para favorecer la producción de leche. Se puede alternar el lado de inicio de la lactada y tratar de utilizar tiempos iguales para cada lado. En caso de tener mayor tiempo un lado comparativo al contrario, en la siguiente toma, se dará inicio con el pecho que terminó en la toma anterior, para darle mayor duración. Cuando la duración sea diferente, se procurará tener una relación de 2:1 (ej. 10 y 5



minutos). Las prácticas hospitalarias, deben promover el alojamiento conjunto de madre y niño, su separación solo se justifica por razones médicas muy importantes. El parto por cesárea no es razón que impida o retarde la lactancia materna.

En cuanto a la posición de la madre, hay que recordar que lo más importante es la comodidad. Muchas madres prefieren lactar en posición semisentada sobre su cama, aunque también pueden hacerlo en una silla con respaldo.

Antes del alta, debe brindarse toda la información pertinente y dar un tiempo para resolver sus dudas. Los establecimientos de salud, deben contar con grupos de apoyo a la lactancia materna, conformados por personal de salud y madres con experiencia en lactancia. Los grupos de apoyo deben estar disponibles para las madres que tengan dificultades o dudas en relación con la lactancia.

Monitorización del Niño Lactado al Pecho

La lactancia materna es adecuada si el niño, durante las primeras semanas, recibe 8 a 12 tomas al día y duerme tranquilamente entre tomas. Durante las primeras 24 horas de vida, el niño debe pasar al menos una deposición (que es todavía meconial). En el día 3 por lo general se cambian 3 o 4 pañales, dos de los cuales presentan deposiciones algo más amarillas que las iniciales, y se consideran evacuaciones de transición. Al final de la primera semana el bebé pasa una deposición con cada toma de leche, por inmadurez biológica relativa del colon. A partir de la segunda semana la frecuencia de deposiciones varía. Algunos bebés disminuyen la frecuencia a 3 por día. Otros pueden pasar 12 o más deposiciones diarias. El desarrollo en la maduración del colon, modifica su función a partir del segundo al tercer mes de vida, con una evacuación al día o cada dos a tres días; y en algunos otros casos, pasan varios días sin presentar evacuaciones. Esto no debe confundirse con estreñimiento. Si al cabo de varios días sin pasar deposiciones se evacúan heces de la consistencia usual, se debe considerar como normal. Se debe evitar periodos de ayuno prolongados, durante las primeras 4 semanas con el fin de evitar hipoglicemia. Esto se aplica sobre todo a las horas nocturnas, donde no conviene dejar dormir al bebé, más de 5 horas sin alimentarlo.

Los problemas que mayormente dificultan la lactancia, son: la fatiga de la madre y la ansiedad. El soporte de la familia es muy útil para superar estos problemas.

Ventajas de la lactancia: Para el niño: mejor estado digestivo y metabólico, mejor estado nutritivo, protección inmunológica pasiva, menor riesgo de sensibilidad alérgica, menor morbilidad y mortalidad, mejor evolución psicológica. Para la madre: contracción uterina adecuada, profilaxis de cáncer de mama, contra concepción, psicológica.

Desventajas de lactancia. Para el niño: presencia de ictericia que solo justificara la suspensión de lactancia materna por 48hrs, cuando los niveles de bilirrubina sean mayores de 15mg%.

Causas de abandono de lactancia: Conceptos equivocados, circunstancias laborales, presiones sociales, ignorancia de la técnica, falta de apoyo sanitario.

Contraindicaciones de lactancia materna: Madres drogadictas, la infección por VIH, galactosemia, tuberculosis activa en la madre, neoplasias con tratamiento quimioterápico o gravemente afectadas, y pacientes homocigotos de fibrosis quística por la elevada concentración de ClNa en la leche. También las psicosis graves pueden contraindicar la lactancia.



Bibliografía:

Lázaro-Almarza A. Marín-Lázaro JF. Alimentación del lactante sano. Cap. 2 en: Delgado-Rubio A. Protocolos diagnósticos y terapéuticos de gastroenterología, hepatología y nutrición en pediatría. 2002 Tomo V pps 311-320

Cruz M. Molina-Font JA, Barguñó JM Lactancia natural Cap. 54 en: Tratado de pediatría Cruz M. 7ª. Ed. Vol. 1 Espaxs pps 664-677

Flores-Huerta S. Alimentación con leche materna. Cap. 8 en: Introducción a la pediatría Palacios-Treviño JL Games-Eternod J. 4ª Ed. pps. 95-104

CUESTIONARIO

LACTANCIA MATERNA

1. De los periodos de la alimentación infantil, ¿Cómo se clasifican y cuáles son sus características generales?
2. ¿Cuál es el aporte calórico promedio que tiene la leche humana?
3. ¿Cómo se caracterizan las etapas de la lactancia?
4. ¿Qué diferencias significativas existen entre la leche humana de la leche de vaca?
5. Describa los conceptos más importantes de los cuidados especiales para la lactancia en etapas prenatal, neonatal y postnatal
6. ¿Cómo se manejan la mastitis y las fisuras del pezón durante la lactancia?
7. ¿Qué alternativa de alimentación existe para un hijo de madre trabajadora, con ausencia domiciliaria por ocho horas?
8. ¿Qué características técnicas se deben corroborar para la alimentación al seno materno?
9. ¿Qué parámetros clínicos se toman en consideración para corroborar una lactancia adecuada?
10. Señale las condiciones específicas que justifican la contra indicación de la lactancia materna



ENLACES.

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/breastfeeding-parental-education-and-support>
<http://www.uptodate.com/contents/physiology-of-lactation>
<http://www.uptodate.com/contents/infant-benefits-of-breastfeeding>
<http://www.e-lactancia.org/>
<http://www.lli.org/>
<http://www.lli.org/mexico.html>
<http://www.aprolam.org/>
<http://emedicine.medscape.com/article/979458-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/1835675-overview#showall>
[http://www.ministeriodesalud.go.cr/gestores en salud/lactancia/CNLM guia de lactancia materna AEP.pdf](http://www.ministeriodesalud.go.cr/gestores%20en%20salud/lactancia/CNLM_guia_de_lactancia_materna_AEP.pdf)
[http://www.unicef.org/ecuador/Manual lactancia materna web 1.pdf](http://www.unicef.org/ecuador/Manual_lactancia_materna_web_1.pdf)
<http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/prevemi/lm.pdf>

Videos

http://www.nbc.ca/index.php?option=com_content&view=category&id=6&layout=blog&Itemid=13
<https://www.youtube.com/watch?v=DQj-Mn0c370&list=PL48F4E044565B097A&index=154>
https://www.youtube.com/watch?v=Iwg-cFTo_q8
<http://seraph.cchmc.org/MediasiteEX/Play/483dc3ad689149d1b6e6bb888e5112a6>
<https://www.youtube.com/watch?v=IS1XuKbJ0yg>
<https://www.youtube.com/watch?v=DQj-Mn0c370>



REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Comprender las características nutricionales de los niños a diferentes edades, para poder calcular su aporte nutricional de forma apropiada.

Específicos.

- Comprender la forma como se distribuye el consumo calórico en el metabolismo normal de los pacientes pediátricos
- Aprender a calcular el cociente energético
- Conocer las diferentes proporciones de nutrientes que forman una dieta equilibrada
- Identificar las funciones y requerimientos de agua que necesita el ser humano en desarrollo en sus diferentes etapas
- Conocer las características nutricionales más elementales de los principales elementos de la alimentación, y de sus requisitos habituales.
- Adquirir el conocimiento básico del balance nitrogenado y ser capaz de calcularlo de forma adecuada
- Aprender los conceptos elementales para el cálculo de una alimentación parenteral
- Distinguir el papel de los electrolitos en la alimentación y metabolismo, además de los requerimientos de cada uno de ellos en condiciones normales.
- Señalar las características propias del ser humano en desarrollo de sus diferentes etapas y en base a ellas establecer esquemas de alimentación relacionados



REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES.

Introducción.- La edad infantil, es el periodo de la vida crítico en el que se establecen los hábitos nutricionales óptimos, para conseguir el crecimiento adecuado y evitar las enfermedades relacionadas con la dieta.

Los requerimientos nutricionales, varían en relación con la velocidad del crecimiento y del desarrollo; es por eso, que durante el primer año de vida y en la adolescencia, estos requerimientos son mayores que en cualquier otra época de la vida. Para que una nutrición sea conveniente, es necesario que cumpla algunos requisitos, y de los más importantes se mencionan: que llene los requerimientos calóricos, equilibrada, completa en nutrientes, adecuada y estéril.

Requerimientos calóricos de los niños. Las necesidades energéticas de los niños, está determinada por diferentes destinos de consumo de energía, por lo que identificamos:

Metabolismo basal (55-24 Kcal/kg/día). Es la energía necesaria para mantener alerta en el individuo sano, durante el reposo físico, digestivo (ayuno) y emocional. El requerimiento mayor, es para el lactante con 55 Kcal, 40 a 50 Kcal para el recién nacido y disminuye a 24 Kcal en la población adulta, con la diferencia de tener empleo en estructuras de mayor superficie corporal y también sustentar el crecimiento y desarrollo. La existencia de fiebre la incrementa en 10%

Crecimiento. (35Kcal/kg) para desarrollar la estimulación de incremento en número de los elementos celulares de cada tejido, y su disminución por carencia o por enfermedad, afectan de forma secundaria la estatura pediátrica.

Actividad física. (20Kcal/kg) condicionado por el desarrollo de capacidades del organismo, para diferentes funciones de relación, incluye el consumo de calorías durante el ejercicio, y expresión de destrezas y habilidades. La acción dinámica inespecífica de los alimentos, hace referencia al consumo de energía que la digestión de cada grupo llega a considerar. Se toma en cuenta entonces que los nutrientes básicos, ya excluyendo el consumo de energía, proporcionan 4, 4, y 9 Kcal por las proteínas, carbohidratos y grasas respectivamente. A la suma de estas fracciones se agrega un porcentaje de variabilidad individual.

El requerimiento energético puede alcanzar al final en etapa de lactante la cifra de 100 a 120 Kcal/kg/día. Así se ha establecido que cada 100 Kcal de ingesta incluyan por lo menos 1.8 a 2.5 g de proteínas (7.2% a 10%), 3.4 a 6 g de grasas (30 a 54%) de los cuales 300mg (2.7% de la energía total) deberán ser de ácidos grasos esenciales y 10 a 15 g de carbohidratos (40 a 60%).

Cociente energético.- es la cantidad total de energía que necesita el niño por kilo de peso y día para su normal crecimiento y desarrollo. Se estima que las cifras recomendadas, son: Primera semana 85 Kcal. Primer trimestre 130 Kcal, segundo trimestre 120 Kcal, tercer trimestre 110 Kcal y cuarto trimestre 100 Kcal. Posteriormente las cifras disminuyen de manera que a los 13 años el cociente energético es de 55Kcal. También se ha establecido en relación a su edad, y se establece que en general, de uno a tres años es de 100Kcal, de cuatro a seis años de 90 Kcal, siete a diez años en 70 Kcal, y los hombres de once a catorce años en 55 Kcal mientras que las mujeres de la misma edad en 47 Kcal.

Otra forma en la práctica habitual, también de calcularlo es considerando el peso corporal: < 10 Kg: 100 Kcal/kg. De 11-20 kg: 1000 Kcal+ 50 Kcal por cada kg por encima de 10. Y cuando es > 20 kg: 1500Kcal + 20 Kcal por cada kg por encima de 20

Equilibrio de la dieta. Debe contar con una proporción adecuada de nutrientes que le permitan su absorción y su aprovechamiento, y en términos generales se ha fijado en un 10-13% de proteínas, 30-33% de grasas y de 50 a 55% por carbohidratos.



Nutrientes energéticos.

Agua. Es un nutriente esencial para el organismo. Funciona como disolvente universal de los demás nutrientes. El requerimiento varía en función del gasto energético, estimándose que se requieren de 150ml de agua por cada 100 Kcal metabolizadas. Los aportes hídricos deben ser muy cuidadosos, ajustados a la fase de adaptación postnatal y se pueden considerar tres momentos especiales:

- 1) Transición inmediata al nacimiento. Primeros 3 a 6 días, se caracteriza por una oliguria seguida de poliuria, horas o días después, que finaliza cuando se da la máxima pérdida de peso. En el pretérmino el aporte de líquidos guarda relación inversa con el peso al nacer, debido a las pérdidas insensibles transcutáneas muy elevadas. De este modo, en los prematuros de peso mayor a 1500 g se comenzará con 60-80 ml /kg/el primer día, en los de peso menor de 1500 g se iniciará con aportes de 80-90 ml/kg/día con incrementos progresivos en ambos, en los siguientes días.
- 2) Fase intermedia, de duración de 5 a 15 días, en la que se disminuyen las pérdidas cutáneas, la diuresis se incrementa a 1-2 ml /kg/hora y disminuye la excreción de sodio. En forma progresiva los requerimientos son de 80-130ml /kg/día.
- 3) Fase de crecimiento estable, que se caracteriza por un balance positivo de agua y sodio para el incremento ponderal. En el lactante a partir del mes de edad, se administrarán 100ml /kg/día más las pérdidas extraordinarias (120-150ml/kg7d).

En el resto de las edades, se realizará el cálculo de Holliday-Segar (mantenimiento), al que se sumarán los requerimientos específicos y las pérdidas extraordinarias. De forma aproximada se administrarán: de 1 a 2 años, 80-120ml/kg/d; de 3-5 años, 80-100ml/kg/d de 6-12 años 60-80ml/kg/d; de 13-18 años 50-70ml/kg/d. Como otras alternativas, a partir de la etapa escolar se podrán calcular por superficie corporal, de 1500-1800ml/M² sc/día en población escolar y de 1400 a 1600/M²sc/día en adolescentes.

Cálculo de Holliday-Segar (mantenimiento):

- Hasta 10kg, 100ml/kg/ (total 1000ml)
- Entre 10 y 20 kg = 1000ml por los primeros 10kg, más 50 ml/kg por los segundos diez kg (total 1500ml)
- A partir de 20 kg = 1500ml por los primeros 20 kg más 20ml/kg por los kilos que superen 20 kg. Máximo 2000-2500ml/24hrs.

Carbohidratos. Son necesarios como aporte energético y no se pueden reemplazar por otro tipo de nutrientes. La lactosa es el disacárido predominante sintetizado por la glándula mamaria de los mamíferos. Proporciona doble cantidad de energía sin elevar la osmolaridad. La lactosa es fuente de galactosa para formación de galactocerebrósidos. La cantidad aconsejada es de 8-12 g. por 100 Kcal. (5,4-8,2 g/100 ml de fórmula). Debe proporcionar el 50-55% de las calorías de la dieta. Cuando se pretenda ofrecer aporte sustitutivo con alimentación parenteral, su aporte en menores de 2 años será de forma inicial con 5-7mg/kg/min y de 11-12 mg como máximo. En las edades restantes se ofrecerá en forma inicial en 3-5 mg/kg/min y máximo de 8-10mg.

Proteínas. El cálculo de la ingesta proteica en el lactante, se basa en el de los alimentados a pecho es decir: 2,04 g/kg/día en los primeros 3 meses y 1,73 g/kg/día de los 3 a los 6 meses. En la leche humana, la relación de caseína/lacto-albúmina es de 20:80 comparado con la existente en la leche de vaca (80:20) La proteína se absorbe en más del 90% de la cantidad ingerida. Las proteínas ocupan un lugar fundamental para la síntesis de tejidos nuevos, incluyendo el crecimiento y renovación tisular. Son moléculas formadas por la unión peptídica de 20 aminoácidos de los cuales en la edad pediátrica diez pueden ser sintetizados por el organismo y los otros diez no pueden ser sintetizados por lo que deben ser necesariamente ingeridos en la dieta y se les conoce



como esenciales: isoleucina, leucina, lisina, metionina, fenilalanina, treonina, triptófano, valina, arginina e histidina.

Basado en que todas las proteínas tienen un 16% de nitrógeno (N), en la mayoría de las pruebas en vez de medir proteínas se mide N, y posteriormente la cifra obtenida se multiplica por la constante de 6.25 para obtener la cantidad de proteínas. Cuando se desea realizar un balance nitrogenado para conocer la cantidad de proteínas que se llegan a retener en un organismo, se toma en cuenta la cantidad de proteínas ingeridas y las eliminadas para tener en la diferencia si el balance es positivo (anabolismo o retención) o si hay balance negativo (eliminación o destrucción) la fórmula establece que el balance nitrogenado es = NI (nitrógeno ingerido) - (NF+NU) U=urinario F=fecal. Cuando se tenga que calcular su aporte en alimentación parenteral se deberá de calcular en primer lugar para aportar del 12 al 16 % de las calorías totales, recomendando un cociente de N/Kcal no proteicas mayor o igual a 1:150 (100g de proteínas=16 g de N). sus recomendaciones por grupos de edad, para alimentación parenteral es en recién nacido de termino emplear de 2.3-2.7g/kg/d con límites de 1.5-3g/kg/d; de 2 meses a 3 años: 2-2.5 g/kg/d (límites de 1-2.5g/kg/d); de 3-5 años 1.5-2g/kg/d (límites 1-2g/kg/d); de 6-12 años 1-1.5g/kg/d (límites de 1-2g/kg/d); y adolescentes de 1-1.5g/kg/d (límites 1-2g/kg/d) y en pacientes críticos se puede emplear hasta 3 g/kg/d con relación 1:100 con aumento del aporte calórico total.

Lípidos. Para la nutrición humana son muy importantes, ya que cada gramo que se metaboliza aporta 9 kcal; además, forman parte de la estructura de las membranas celulares, sirven como almacén energético, como combustible metabólico y como emulsificantes. Los lípidos se clasifican de acuerdo a su estructura química en cinco grupos 1. Ácidos grasos, 2. Esteres de glicerol, 3. Esfingolípidos, 4. Esteroles y 5. Terpenos. Los ácidos grasos según su longitud se dividen en ácidos grasos de cadena corta si tienen entre 2-4 átomos de carbono, de cadena media si tienen entre 6 y 10 carbonos, y de cadena larga si tienen entre 12 y 26 carbonos. De éstos, los ácidos de cadena larga: linoleico (18:2A9), linolénico (18:3A9) y araquidónico (20:4A5) son considerados esenciales, deben administrarse en la dieta en una cantidad que cubra entre el 2-3% de los requerimientos totales. Las recomendaciones de ingesta grasa son de 3,3 g por 100 Kcal (30% de las calorías totales), siendo 300 mg de ácido linoleico/100 Kcal (2,7% del total energético) según la AAP. El Comité de ESPGAN recomienda cifras de 4-6 g/100 ml de fórmula (40-55% de calorías totales) y del 1-3 g/100 del aporte calórico como linoleico. Para el ácido linolénico no se han determinado cifras exactas, pero debe mantenerse la relación linoleico/linolénico de 10/1 como en la leche materna. Proporciona calorías y es vehículo de algunas vitaminas. La humana está formada por monoglicéridos en posición 2. El ácido linoleico y araquidónico participan en el desarrollo del cerebro.

Para considerar su empleo en alimentación parenteral, se deberá de empezar el cálculo con infusión de 1g/kg/d incrementando 0.5g/kg/d hasta un máximo de 2-3 g/kg/día. Su ritmo de infusión en lactantes es de 0.13-0.17 g/kg/hora y en los demás niños de 0.08-0.13g/kg/hora. Su control de hipertrigliceridemia debe ser < 250mg/dl

Vitaminas y minerales. Las vitaminas son pequeñas moléculas que no pueden ser sintetizadas por el organismo, y necesariamente requieren ser ingeridas en la dieta. Se dividen en liposolubles e hidrosolubles. Las liposolubles incluyen a la vitamina A, D, E y K e hidrosolubles: C, tiamina, riboflavina, niacina, piridoxina, ácido pantoténico, ácido fólico, biotina y cobalamina. Los minerales forman parte de la estructura del organismo; en el plasma definen la osmolaridad, en las proteínas participan en su conformación y participan como catalizadores, para algunas enzimas y conjuntamente en el transporte de algunas proteínas.



De los electrolitos a infundir en consideración a una posible alimentación parenteral se deberán de aportar en las siguientes cantidades: Na: 2-4 mEq/kg/día; Cl: 2-4 mEq/kg/día; K: 2-3 mEq/kg/día; Calcio: 1-2 mEq/kg/día; Magnesio: 0.25-0.5 mEq/kg/día; Fosfato: 0.5-1 mmol/kg/día

Requerimientos de oligoelementos para alimentación parenteral.

Elemento	< 1 año mcg/kg/d	Resto edades mcg/kg/d
Fe	100	1 mg/día
Zn	<3mc 250 >3mc 100	50 (max 5000mcg/d)
Cu	20	20 (max 300mcg/d)
Se	2	2 (max 30 mcg/d)
Cr	0.2	0.2 (max 5 mcg/d)
Mn	1	1 (max 50 mcg/d)
Mo	0.25	0.25 (max 5 mcg/d)
I	1	1 (max 50mcg/d)

Requerimientos de vitaminas para alimentación parenteral.

Vitamina	Lactante-niño (dosis/día)
Vitamina A (UI)	1500-2300
Vitamina E (mg)	7-10
Vitamina K (mcg)	50-200
Vitamina D (UI)	400
Ascórbico (mg)	80-100
Tiamina (mg)	1.2
Riboflavina (mg)	1.4
Piridoxina (mg)	1
Niacina (mg)	17
Pantoténico (mg)	5
Biotina (mcg)	20
Folato (mcg)	140
Vit B12 (mcg)	1

CALCULO DE ALIMENTACION PARENTERAL.

Tomando en consideración los requerimientos ya señalados, podemos diseñar a manera de práctica el cálculo de una alimentación parenteral.

Caso clínico. Recién nacido de tres kilogramos de peso, que requiere mantenerse en ayuno por cursar con enterocolitis en estadio II, en su tercer día de vida.

-cálculo de los requerimientos hídricos. Su peso (3kg) se multiplica por la cantidad de agua necesaria para su tercer día de vida (70ml/kg/día)= 210 ml/día.

-cálculo de sus requerimientos metabólicos. Su peso (3kg) se multiplica por su cociente energético en la primera semana de vida (85Kcal/kg/día)= 255Kcal/día.

-cálculo del aporte de proteínas. Con requerimiento para su edad en 2.5g/kg/día, le corresponden 7.5g/día que le proporcionarán 30 Kcal/día (11.7% del total de aporte



Kcal/día). Si la solución comercial está disponible al 8.5% involucra considerar que en 100ml de solución existen 8.5 g de proteínas; por tanto, 88 ml contendrán los 7.5 g.

-Aporte de grasas. Por iniciar con aporte de 1g/kg/día, le corresponden 3 g/día para proporcionar 27 Kcal/día (10.5% de los requerimientos totales –con opción de incrementarse posteriormente-). Si la presentación comercial se encuentra disponible al 10%, corresponderá agregar 30 ml de esta solución para ofrecer los 3 g/día.

- Estimación de las soluciones restantes: sumamos la cantidad de aporte por los dos elementos anteriores, para verificar cuanto hace falta para completar los requerimientos hídricos calculados. Así la suma de solución de proteínas (88.2ml) con la solución de grasas (30ml) nos hace un total de 118 ml. Debemos administrar 210 ml de líquidos totales, por lo que restando a la cantidad total, la calculada hasta ese momento, nos define una diferencia de 92 ml en los cuales incluiremos la cantidad de glucosa para complementar su aporte Kcal.

- Definición de cantidad de carbohidratos a administrar. Tomando en cuenta que el aporte Kcal total es de 255/Kcal/día, y con los dos nutrientes previos, la suma de aporte Kcal establecen 57 Kcal/día, su diferencia deberá ser proporcionada con aporte de carbohidratos en forma de solución glucosada. ($255-57=198$ Kcal/día). Cada gramo de carbohidratos nos proporciona 4 Kcal. Dividimos la cantidad calculada (198) entre este aporte (4) para obtener la cantidad en gramos de glucosa que se necesita para cubrir esta diferencia (49.5 g)

- Definición de soluciones glucosadas. Falta por aportar 92 ml de líquidos en las cuales incluiremos los 49.5g de glucosa. De la presentación de dextrosa al 50%, la cantidad a diluir establecerá 99ml que rebasa en 7 ml a la cantidad de líquidos restantes y permite concluir el cálculo de la alimentación parenteral, que para su prescripción quedará bajo la siguiente indicación.

Alimentación parenteral para administrar en 24 horas.

Aminoácidos al 8.5%	88 ml
Lípidos al 10%	30 ml
Dextrosa 50%	99 ml
Total:	217 ml

Estas soluciones se podrán ir modificando al paso de los días, por sus requerimientos hídricos, adicionar electrolitos, para disminuir también el aporte de solución glucosada en compensación al incremento calórico por las proteínas y las grasas.

ALIMENTACION EN ETAPAS PEDIATRICAS PARTICULARES.

Características del niño de uno a tres años de edad.

- Cambio negativo en el apetito y en el interés por los alimentos. Pueden realizar un gran ingreso energético en unas comidas en detrimento de otras, con un consumo calórico global normal.
- Período madurativo: rápido aprendizaje del lenguaje, de la marcha y de la socialización. Crece aproximadamente 12cm el segundo año, 8-9 cm el tercero y 5-7cm a partir de esta edad, cada año.
- A los 3 años, madurez de la mayoría de órganos y sistemas, similar al adulto. Necesidades calóricas bajas por desaceleración del crecimiento.
- Aumento de las necesidades proteicas, por el crecimiento de los músculos y otros tejidos. Aumento de peso en promedio de 2 a 2.5 kg por año.

Recomendaciones dietéticas:

Energía: 1.300 kilocalorías/día (102 kcal/kg peso/día), OMS (1985), RDA (1989). En el primer año, aproximadamente de 800 a 1.000 kcal, y a los 3 años, de 1.300 a 1.500 kcal, dependiendo, entre otros, de la actividad física del individuo. • Proteínas: 1,2 g/kg de peso/día (65% de origen animal). • Calcio: 500 mg/día (RDI) (*Dietary Reference*



Intakes). • Hierro: 10 mg/día (RDA) (*Recommended Dietary Allowances*) hasta los 10 años de edad. • Fósforo: 460 mg/día (RDI). • Cinc: 10 mg/día. (RDA)

Distribución dietética: 25% desayuno, 30% comida, 15% merienda y 30% cena. Evitar las ingestas entre horas.

- Distribución calórica: 50-60% de hidratos de carbono (principalmente complejos con no más de un 10% de refinados), 30- 35% de grasas y 10-15% de proteínas de alta calidad.
- Dieta variada, equilibrada e individualizada. No aplicar normas nutricionales rígidas. Incluir alimentos de todos los grupos. Un menú variado cubre todas sus necesidades nutricionales.
- Si hay dificultad aún para masticar algunos alimentos o para admitir nuevos, ofrecer alternativas de alimentos, con diferentes sabores, textura y colores, sin forzarle y dejarlo a su elección, con prevención sobre el consumo de grasas que poseen mejores características organolépticas. Tener en cuenta la preferencia y aversión del niño sobre los distintos alimentos y su actividad social.
- Acostumbrarle a realizar las comidas en familia o con otros niños si lo hace en guarderías, evitando la televisión, en un buen ambiente y relajado.
- No premiar o recompensar a los niños con alimentos (riesgo de sobrealimentación y de elección de alimentos con menor valor nutricional, como bollería, azúcares, etc.).

Niños de 4 a 6 años de edad.

Características de esta etapa.

- Crecimiento estable (5-7 cm de talla y entre 2,5 a 3,5 kg de peso por año). Bajas necesidades energéticas.
- Persistencia del poco interés por los alimentos y de las bajas ingestas. Consolidación de los hábitos nutricionales.

Aprendizaje por imitación y copia de las costumbres alimentarias en su familia

Requerimientos:

- Energía: 1.800 kcal/día (90 kcal/kg peso/día). Proteínas: 1,1 g/kg peso/día (OMS, RDA), (65% de origen animal). Calcio: 800 Mg/día (RDI).
- Suplementación con flúor: 1 mg / día si el agua de consumo es inferior a 0,7 mg / litro (RDI. Contraindicadas las aguas con niveles superiores a 1,5 ppm (1,5 g/litro) de flúor por el riesgo de fluorosis.

Recomendaciones dietéticas:

Distribución dietética: 25% en el desayuno, 30% en la comida, 15% en la merienda y 30% en la cena. Recaltar que se aconseja el 25% de la distribución calórica en el desayuno.

- Distribución calórica: 50-60% de hidratos de carbono (principalmente complejos y menos de 10% de refinados), 10-15% de proteínas de alta calidad y 30-35% de grasas, con equilibrio entre las grasas animales y vegetales.
- Aporte diario de alimentos de todos los grupos con una dieta variada y no más de un 25% de calorías en forma de un solo alimento.
- Valorar los gustos, las condiciones socioeconómicas y las costumbres del niño.
- Vigilar los menús escolares. A modo de ejemplo, se ofrecería como primeros platos: verduras, legumbres, pasta, arroz; como segundos platos: pescados, carnes magras, huevos con patatas, ensaladas o guarnición de verduras, y como postres: frutas, leche o derivados lácteos. El agua debe ser la bebida de elección y el pan el acompañamiento. Los menús escolares deben aportar el 30- 35% de los requerimientos energéticos y al menos el 50% de las proteínas diarias. Deben adaptarse a la cocina tradicional, ser atractivos y variados para su consumo, estar regulados en cuanto a macronutrientes, micronutrientes y energía, así como presentar un riguroso control sanitario.



- Programas de educación sanitaria en los colegios, como complemento de la familia, sobre las mejores normas dietéticas.
- Restringir a 1-2 horas diarias de televisión por su implicación en la obesidad, en la tendencia a la vida sedentaria y en la incitación al consumo de determinados alimentos.

Alimentación del niño escolar (7 a 12 años).

Características de esta etapa.

- Tiende a ser más estable. El crecimiento lineal es de 5 a 6 cm por año. Aumento ponderal medio de 2 kg anual en los primeros años y de 4 a 4,5 kg cerca de la pubertad.
- Aumento progresivo de la actividad intelectual.
- Mayor gasto calórico por la práctica deportiva. Aumento de la ingesta alimenticia.

Requerimientos:

- Energía: 2.000 kcal (70 kcal/kg peso/día) Proteínas: 1 g/kg peso/día (OMS, RDA).
- Calcio: 800-1.300 mg/día según la edad (RDI).
- Si el agua de consumo tiene menos de 0,7 mg/litro de flúor, se debe administrar según las RDI 1 mg/día entre 4-8 años de edad y 2 mg/día entre 9-13 años de edad. Están contraindicadas las aguas con niveles superiores a 1,5 ppm (1,5 g/litro) de flúor por el riesgo de fluorosis.

Recomendaciones dietéticas.

- Distribución dietética: 25% en el desayuno, 30% en la comida, 15% en la merienda y 30% en la cena. Recaltar que se aconseja el 25% de la distribución calórica en el desayuno.
- Distribución calórica: 50-60% de hidratos de carbono (principalmente complejos y menos de 10 % de refinados), 10-15% de proteínas de alta calidad y 30-35% de grasas, con equilibrio entre las grasas animales y vegetales.
- Ingestión de alimentos de todos los grupos, aunque en mayor proporción.
- Vigilar los menús escolares. Televisión diaria como máximo 1-2 horas diarias.

Alimentación del adolescente.

Introducción

La adolescencia comprende el periodo de tiempo desde el inicio de la maduración puberal hasta el fin del crecimiento somático. Este periodo, que no tiene unos límites cronológicos precisos, se divide en dos etapas a efectos prácticos: de los 9 a los 13 años (primera fase de la adolescencia) y de los 14 a los 18 años (segunda fase de la adolescencia).

Características de esta etapa

La adolescencia es un periodo de crecimiento acelerado con un aumento muy importante tanto de la talla como de la masa corporal. Además, en relación con el sexo, tiene lugar un cambio en la composición del organismo variando las proporciones de los tejidos libres de grasa, hueso y músculo fundamentalmente, y el compartimiento graso. De este modo se adquiere el 40-50% del peso definitivo, el 20% de la talla adulta y hasta el 50% de la masa esquelética. Los varones experimentan un mayor aumento de la masa magra tanto en forma absoluta como relativa, y en las mujeres se incrementa, sobre todo, la masa grasa. Estos cambios tienen un ritmo de desarrollo variable según el individuo, lo que origina un aumento de las necesidades nutricionales más en relación con la edad biológica que con la cronológica, y en mayor grado en los chicos que en las chicas. Estos hechos condicionan un aumento de las necesidades de macro y micronutrientes y la posibilidad de que puedan producirse deficiencias nutricionales en esta edad si la ingesta no es adecuada¹. La conducta y los hábitos alimentarios del niño se adquieren de forma gradual desde la primera infancia, en un proceso en el que el chico aumenta el control e independencia frente a sus padres hasta llegar a la adolescencia.



En este momento, en el que se concluye, también, la maduración psicológica, se establecen patrones de conducta individualizados marcados por el aprendizaje previo, aunque muy influidos por el ambiente, sobre todo por el grupo de amigos y los mensajes de la sociedad en general. Es frecuente que los adolescentes omitan comidas, sobre todo el desayuno, que consuman gran cantidad de tentempiés, que muestren preocupación por una alimentación sana y natural, y sin embargo exhiban hábitos absurdos o erráticos, que tengan un ideal de delgadez excesivo, que manifiesten total despreocupación por hábitos saludables, consumiendo alcohol, tabaco u otras drogas, y no realizando ejercicio físico.

Todos estos factores condicionan grandes variaciones individuales en las necesidades nutricionales, debiendo particularizarse en cada caso el consejo nutricional.

Requerimientos.

Los objetivos nutricionales son conseguir un crecimiento adecuado, evitar los déficits de nutrientes específicos y consolidar hábitos alimentarios correctos que permitan prevenir los problemas de salud de épocas posteriores de la vida que están influidos por la dieta, como son hipercolesterolemia, hipertensión arterial, obesidad y osteoporosis.

Hay que asegurar un aporte calórico suficiente, de acuerdo con la edad biológica y la actividad física, que permita el crecimiento adecuado y mantener un peso saludable, evitando sobrecargas calóricas en los casos de maduración lenta.

La distribución calórica de la ingesta debe mantener una proporción correcta de principios inmediatos: 10-15% del valor calórico total en forma de proteínas, 50-60% en forma de hidratos de carbono y 30-35% como grasa.

El reparto calórico a lo largo del día debe realizarse en función de las actividades desarrolladas, evitando omitir comidas o realizar algunas excesivamente copiosas. Es fundamental reforzar el desayuno, evitar picoteos entre horas y el consumo indiscriminado de tentempiés.

Se sugiere un régimen de cuatro comidas con la siguiente distribución calórica: desayuno, 25% del valor calórico total; comida, 30%; merienda, 15-20%, y cena 25-30%. La mejor defensa frente a las deficiencias y excesos nutricionales es variar la ingesta entre los alimentos de los diversos grupos de alimentos. Así, hay que moderar el consumo de proteínas procurando que éstas procedan de ambas fuentes, animal y vegetal, potenciando el consumo de cereales y legumbres frente a la carne.

No se aconsejan el consumo de la grasa visible de las carnes y el exceso de embutidos y se recomienda aumentar la ingesta de pescados ricos en grasa poliinsaturada, sustituyendo a los productos cárnicos, tres o cuatro veces a la semana. Se debe potenciar el consumo del aceite de oliva frente al de otros aceites vegetales, mantequilla y margarinas. Los productos de bollería industrial elaborados con grasas saturadas deben restringirse. El consumo de tres huevos a la semana permite no sobrepasar las recomendaciones de ingesta de colesterol. El aporte de energía procedente de las grasas debe ser del 30-35% del total diario, dependiendo la cifra máxima de la distribución de los tipos de grasa, siendo la ideal aquella en que el aporte de grasas saturadas suponga menos del 10% de las calorías totales, los ácidos mono insaturados, el 10-20% y los poli insaturados, el 7-10%. La ingesta de colesterol será inferior a 300 mg/día.

Los hidratos de carbono se consumirán preferentemente en forma compleja, lo que asegura un aporte adecuado de fibra. Una fórmula práctica es la de sumar 5 g al número de años. Conviene valorar los aportes en función de su solubilidad, más que en términos absolutos de fibra dietética.

Debe potenciarse el consumo de agua frente a todo tipo de bebidas y refrescos, que contienen exclusivamente hidratos de carbono simples y diversos aditivos. Hay que procurar que la dieta sea variada, con vistas a proporcionar un correcto aporte de



vitaminas y oligoelementos. Como fuente de vitaminas liposolubles se debe fomentar el consumo de hortalizas y verduras, en particular las de hoja verde, los aceites vegetales, el huevo y los productos lácteos no descremados. El hígado es muy rico en vitamina A. Las distintas vitaminas hidrosolubles se encuentran en muy diversas fuentes: verduras, hortalizas, frutas, cereales no refinados, carnes, derivados lácteos y frutos secos. Para cubrir las necesidades de calcio es necesario un aporte de leche o derivados en cantidad superior a 500-700 ml/día.

Bibliografía:

- Lázaro-Almarza A. Marín-Lázaro JF. Alimentación del lactante sano. Cap. 2 en: Delgado-Rubio A. Protocolos diagnósticos y terapéuticos de gastroenterología, hepatología y nutrición en pediatría. 2002 Tomo V pps 311-320
- Peña-Quintana L. Alimentación del preescolar y escolar. Cap.3 en: Delgado-Rubio A. Protocolos diagnósticos y terapéuticos de gastroenterología, hepatología y nutrición en pediatría. 2002 Tomo V pps 321-328
- Madrugada-Acerete D. Pedrón-Giner C. Alimentación del adolescente. Cap. 1 en: Delgado-Rubio A. Protocolos diagnósticos y terapéuticos de gastroenterología, hepatología y nutrición en pediatría. 2002 Tomo V pps. 303-310
- Flores-Huerta S. Requerimientos nutricionales en la infancia Cap. 7 en: Palacios-Treviño JL. Games-Eternod J. Introducción a la pediatría 4ª. Ed. pps 77-93
- Martí-Henneberg C Nutrición en pediatría Cap 52 en: Cruz M. Tratado de pediatría 7ª Ed. Vol 1 Espaxs pps 639-54

CUESTIONARIO

REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES

1. Anote la forma como se distribuye el aporte calórico en el consumo metabólico de los niños
2. Escriba el concepto referente al cociente energético y la forma de cómo se calcula por edad
3. En relación al peso, ¿Cómo se calcula el cociente energético?
4. Para que la dieta sea equilibrada, ¿Cómo deberá ser la relación porcentual de los nutrientes?
5. ¿Cómo se calcula la cantidad de agua en el primer mes de vida?
6. De acuerdo al cálculo de Holliday-Segar, ¿Cuántos son los requerimientos de agua por peso del paciente?
7. ¿Cómo se calcula la cantidad de carbohidratos en el aporte diario?
8. Explique el concepto de balance nitrogenado y su interpretación correspondiente
9. ¿Cuánto es el aporte nutricional de proteínas a diferentes edades?
10. ¿Qué consideraciones se deben establecer para el aporte de lípidos en la alimentación parenteral?



ENLACES.

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/dietary-history-and-recommended-dietary-intake-in-children>

<http://pediatrics.aappublications.org/content/117/2/544/T3.full>

<http://emedicine.medscape.com/article/938975-overview#showall>

<http://www.fao.org/docrep/007/y5686e/y5686e06.htm>

http://www.rch.org.au/uploadedFiles/Main/Content/rchcpg/hospital_clinical_guideline_index/ESPGHAN%20Guidelines_Paediatric_Parenteral_Nutrition_2005.pdf

http://pen.sagepub.com/site/misc/Index/Clinical_Guidelines.xhtml

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2795370/>

http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/manual_nutricion.pdf

Videos

<https://streaming.biocom.arizona.edu/event/index.cfm?id=24693>

<https://streaming.biocom.arizona.edu/event/index.cfm?id=23482>

<https://www.youtube.com/watch?v=3rqxqYNQBDg>

<https://www.youtube.com/watch?v=RpcdcSQFWRE>

<https://www.youtube.com/watch?v=2wvz-Jt1xkQ>

<https://www.youtube.com/watch?v=e5vpbUkPUxA>

<https://www.youtube.com/watch?v=mifW2yrNRmk>

<https://www.youtube.com/watch?v=75mU7OB56VA>



INTOLERANCIAS LACTEAS

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Identificar las características que justifiquen la supresión transitoria o permanente de la lactancia materna y el manejo correspondiente.

Específicos.

- Establecer las diferencias entre las alergias y las intolerancias a la leche
- Conocer los mecanismos fisiopatológicos involucrados en cada una de las reacciones secundarias a la leche
- Establecer el cuadro clínico que corresponde a cada una de las alteraciones
- Señalar los estudios de laboratorio que son de utilidad para el diagnóstico de cada una de ellas
- Referir de forma adecuada el manejo correspondiente
- Adquirir la habilidad para el cálculo de fórmulas industriales, para cubrir de forma adecuada los requerimientos hídricos y calóricos para los diferentes pesos de cada niño.



ALTERACIONES ALIMENTARIAS.

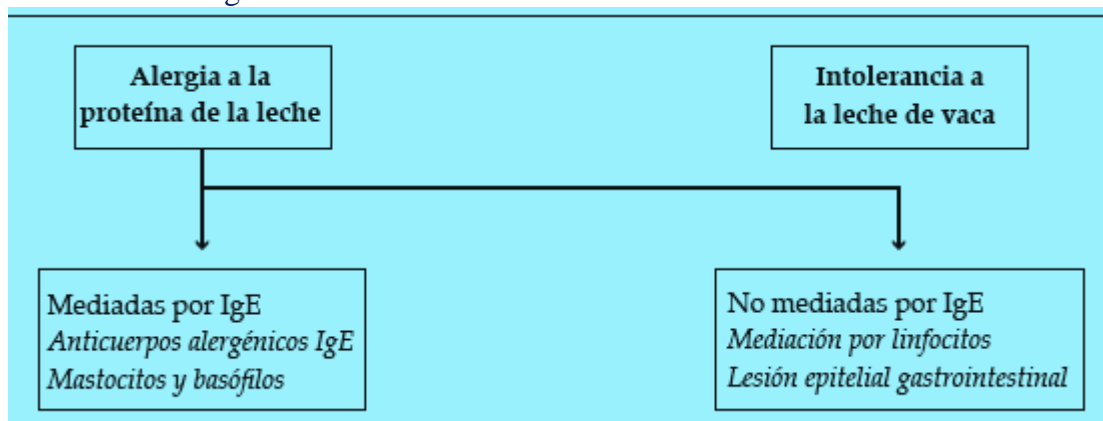
Las reacciones adversas a los alimentos, incluyen cualquier reacción anómala producida ante su ingesta. Se clasifican en intolerancias y alergias alimentarias. La intolerancia alimentaria, se produce frente a componentes tóxicos, químicos o por factores propios del huésped (por ejemplo: intolerancia a lactosa por déficit enzimático de lactasa).

Definiciones

- **Alergia alimentaria:** Es una reacción adversa con participación del sistema inmunitario dirigida contra el componente proteico del alimento.
- **Atopia:** Es la predisposición genética para el desarrollo de alergia con presencia de anticuerpos específicos (IgE) en la sangre.
- **Intolerancia:** Es una reacción adversa a un alimento no relacionada a mecanismo inmunológico; por ejemplo: intolerancia a la lactosa, que es la más común en la infancia.
- **Reacciones tóxicas:** Hongos (*Amanita phalloides*), bacterias (*estafilococo* y *Salmonella*).
- **Reacciones psicósomáticas:** Desagrado personal por algún alimento (olor, aspecto, historia familiar). Son frecuentes y causan gran confusión al pediatra y especialistas. No son reproducibles cuando el paciente ingiere el alimento en forma ciega.

Se define como alergia alimentaria, a las reacciones de hipersensibilidad iniciadas por el mecanismo inmunitario específico, ante la presencia de un antígeno alimentario. Un concepto importante, es que: una reacción alérgica se puede presentar únicamente ante una proteína. La capacidad de los componentes proteicos de "estimular" al sistema inmunitario, es tanto mayor cuanto mayor es su tamaño y su peso molecular. Esta base inmunológica la distingue de otras reacciones adversas (Figura 1). La alergia puede ser mediada por anticuerpos IgE, mecanismos mixtos o de tipo no IgE.

Figura 1. Reacciones adversas a la leche de vaca



Durante el primer año de vida, la proteína de la leche de vaca (PLV) suele ser la primera proteína a la cual se enfrentan los niños con lactancia materna o sin ella; constituye la forma de alergia alimentaria más frecuente en los primeros meses de la vida. Su prevalencia oscila en 2-7,5%. Hacia la edad adulta disminuye progresivamente. La alergia a la proteína de la leche de vaca (APLV) se puede encontrar inclusive en niños alimentados exclusivamente con leche materna. Su incidencia en este grupo es baja, de aproximadamente el 0,5%. Su presentación en general, es leve-moderada, dado que la concentración de la proteína de la leche de vaca, en la leche humana es 100.000 veces menor que en la leche de vaca.

Fisiopatología.

Dos de cada tres niños con APLV tienen antecedentes familiares de atopia, asociado más fuertemente al fenotipo materno. El riesgo de atopia, se incrementa cuando los padres (20-40%) o hermanos (25-30%) presentan una enfermedad atópica; y aún es



mayor, si ambos padres la tienen (40-60%). El aumento de la permeabilidad intestinal depende de factores genéticos. Parecería haber entonces una predisposición genética, pero la expresión fenotípica de alergia, depende de una compleja interacción entre los factores genéticos y ambientales, en los primeros meses de la vida.

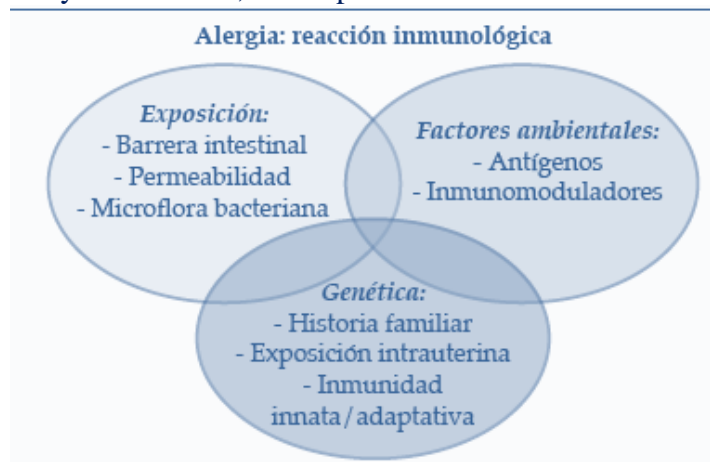


Figura 2. Factores predisponentes

A la fecha, no existen datos contundentes sobre la exposición intrauterina y la presencia de fenómenos atópicos en el recién nacido. Sin embargo; algunos antecedentes neonatales, que aumentarían la prevalencia de alergia, son importantes porque alteran la formación de una flora intestinal normal; ellos son: la forma de nacimiento (cesárea), la prematuridad, la utilización de antibióticos en los primeros meses de la vida y la forma inicial de alimentación.

La APLV en niños con factores de riesgo, se asocia fuertemente con la alimentación temprana con una fórmula de leche de vaca. En condiciones normales, existen mecanismos inmunitarios de "tolerancia oral", que permiten el ingreso de antígenos alimentarios sin desencadenar respuestas inmunológicas. Esto se logra bajo la acción de otros mecanismos, que son cruciales para el desarrollo de esta tolerancia, como: barreras de defensa gastrointestinal (acidez gástrica, moco, peristaltismo, enzimas digestivas) y sistemas específicos inmunológicos, como inmuno-globulinas A (IgA), e inmunoglobulina M (IgM), y células T inmunosupresoras. Un factor determinante en el desarrollo de la "tolerancia oral" es la microflora intestinal, como estímulo para permitir la maduración del sistema inmunitario adaptativo y, en especial, del sistema de defensa IgA. Por ello, la leche materna es fundamental en el proceso de la tolerancia oral, no sólo porque determina el desarrollo y la formación de una adecuada microflora intestinal, sino también porque aporta una mínima carga de alérgenos.

En la etapa temprana de la vida, en especial los primeros 6 meses, los pacientes son más susceptibles al ingreso de alérgenos por la inmadurez del sistema inmunológico, la escasa barrera intestinal y las anomalías de la estructura intestinal, secundarias a cuadros previos de infección, inflamación o desnutrición.

La APLV es una reacción de hipersensibilidad, iniciada por un mecanismo inmunológico específico que puede ser mediado por IgE, por linfocitos o ser mixto.

Manifestaciones clínicas.

Las manifestaciones clínicas, pueden clasificarse por las cronologías de aparición de los síntomas (inmediatos, intermedios o retardados), y por el órgano o sistema afectado, por lo que la alergia se presenta en forma de síndromes.

Reacción inmediata, mediada por IgE.

Síndrome de alergia oral: Se manifiesta inmediatamente al contacto con el alérgeno. Incluye prurito, edema y hormigueo en labios, lengua, paladar u orofaringe y, ocasionalmente, broncospasmo. La manifestación en piel puede iniciarse con el solo



contacto de la leche sobre el labio del niño, con eritema, angioedema y urticaria. **Anafilaxia:** Se presenta inmediatamente o a minutos de la ingesta de la proteína. Generalmente se expresa con exantema o urticaria en piel, con hipotensión o sin ella, con tos o broncoobstrucción, o con formas más graves de compromiso respiratorio que ponen en peligro la vida del paciente.

Reacción intermedia mediada por células T.

Síndrome de enterocolitis: Es una forma poco común de manifestación, en la que se asocian náuseas, vómitos, hipotonía, palidez, letargo y diarrea que aparece pasadas 1-3 horas de la ingesta de la proteína, pudiendo acompañarse de deshidratación y acidosis. El niño puede aparentar como séptico.

Reacción retardada mediada por células T.

Enteropatía por proteína alimentaria: Enfermedad caracterizada por diarrea crónica, resultante de malabsorción intestinal. Los síntomas incluyen: diarrea crónica, esteatorrea, distensión abdominal, anemia grave y retraso de crecimiento. Puede desarrollar enteropatía perdedora de proteína, que causa edema por hipoalbuminemia y grave impacto nutricional.

Reacción intermedia o retardada, no mediada por IgE.

Proctitis y proctocolitis: En general, se presenta en el primer trimestre y es la forma clínica más frecuente en niños alimentados exclusivamente con leche materna. Son niños que lucen saludables y cuyo único síntoma puede ser el hallazgo de sangre (trazas o estrías) en la materia fecal, con moco. La pérdida de sangre puede ser mínima y es rara la presencia de anemia. En niños alimentados con leche de vaca, la persistencia e intensidad del sangrado pueden agravarse, con anemia por pérdida, por lo que pueden requerir internación, transfusiones de sangre y endoscopia digestiva baja.

Reacción de mecanismo mixto, mediado por células y por IgE.

Esofagitis eosinofílica: Este cuadro puede presentarse no sólo en el primer año de vida; es más frecuente en niños mayores y se observa aún en adultos. La expresión clínica es el reflujo gastroesofágico, que no responde al tratamiento habitual. Con vómitos y regurgitaciones, trastornos en la alimentación e irritabilidad, a los cuales pueden agregarse dolor abdominal. Los síntomas pueden ser intermitentes o esporádicos, y agravarse en niños mayores o adultos con disfagia, estrecheces e impactaciones de alimentos.

Gastroenterocolitis eosinofílica: Es un cuadro poco frecuente y muy heterogéneo. La localización y la profundidad de las lesiones que acompañan este cuadro, determinan las distintas manifestaciones que se clasifican, en formas: mucosa, muscular y serosa. El compromiso de mucosa se asocia a diarrea, náuseas, vómitos, sangrado o malabsorción. Si afecta el intestino delgado, se puede presentar como enteropatía perdedora de proteínas y retraso de crecimiento. La afectación de la muscular produce síntomas obstructivos y la de la serosa, ascitis eosinofílica. En casi el 50% de los casos hay dolor abdominal, vómitos y diarrea. Es frecuente el fallo de crecimiento y la dismotilidad gástrica. En estos cuadros, la confirmación diagnóstica es endoscópica y se requiere evaluación histológica, que se caracteriza por el infiltrado eosinofílico en los tejidos. La eosinofilia periférica ocurre en dos tercios de los pacientes.

Otras formas clínicas de presentación.

Vómitos. Símil reflujo gastroesofágico: Más frecuente en el primer semestre de la vida. Cuadro caracterizado por vómitos, que puede asociarse con mal progreso de peso, irritabilidad y rechazo del alimento.

Constipación: Esta forma de presentación es controvertida y frecuentemente su diagnóstico es dificultoso. Se asocia a pujos y tenesmo pre evacuatorio, exantema perianal, fisuras y eosinofilia rectal.



Irritabilidad-cólicos: Con frecuencia, se lo considera parte de la sintomatología de todo cuadro de APLV. El mecanismo fisiológico de los cólicos en los niños es poco claro. No son mediados por IgE y el papel de la alergia alimentaria, como agente causal o factor predisponente, es discutido con bajo nivel de evidencia científica. Debe considerárselo solamente, en aquellos lactantes con: irritabilidad sin patrón horario definido, llanto por más de 3 horas por día y, si se asocia a rechazo de la ingesta o exacerbación postprandial, con deterioro ponderal.

Manifestaciones extra gastrointestinales.

Cuadros dermatológicos: La dermatitis atópica, se asocia al aumento de la permeabilidad intestinal. Extensas urticarias pueden ser atribuidas a alergias alimentarias, pero también pueden originarse por otras causas.

Cuadros respiratorios: Rinitis, hiperreactividad bronquial, asma y hasta otitis serosa media, si bien siempre se relacionaron a alérgenos inhalatorios, recientes estudios indican que además, podrían estar involucrados mecanismos de alergia alimentaria.

Otras posibles manifestaciones: Enfermedades articulares, edemas recurrentes, cefaleas, migraña, y síndrome de fatiga crónica. En estas probables presentaciones no está establecida la asociación con reacciones inmunológicas anormales.

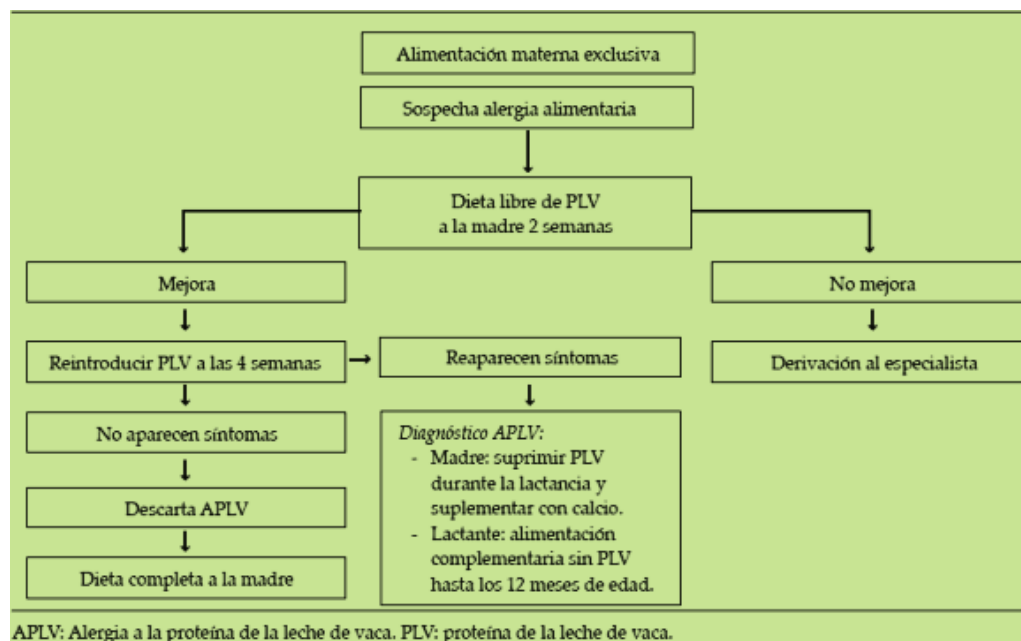
DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de APLV descansa en la mayoría de los casos, en la sospecha clínica y la respuesta del paciente, a la exclusión de la dieta del presunto alérgeno. Idealmente, este tipo de intervención empírica debe ser confirmada mediante una prueba de provocación, para remedar la sintomatología ante la reintroducción de alérgenos. El método de referencia (gold standard), es la prueba comparativa a doble ciego contra placebo (DBPCC), para evitar los efectos de tipo placebo o la interpretación subjetiva de tolerancia o recaída.

TRATAMIENTO

Manejo del niño con diagnóstico de APLV en el lactante amamantado (Figura 3).

Ante signos de alergia en un niño amamantado, se sugiere realizar una cuidadosa exclusión en la dieta materna de productos lácteos que contengan PLV durante 2-4 semanas. Algoritmo diagnóstico en el lactante amamantado





- Si los síntomas mejoran sustancialmente o desaparecen, se reintroducirá PLV en la dieta materna cumplidas las 4 semanas. La no reaparición de síntomas descarta APLV y la dieta de eliminación debe ser suspendida. El diagnóstico de APLV se confirma con la reaparición de los síntomas. Será necesario suprimir la PLV en la dieta materna mientras dure la lactancia, y en la alimentación complementaria del lactante no se incluirá PLV hasta los 12 meses de edad, o hasta los seis meses posteriores al diagnóstico (lo que ocurra primero).

Durante la dieta de exclusión, deben considerarse otros alimentos que pueden causar reacciones alérgicas, con menor frecuencia que la PLV, como maní, huevos, soja, pescado, mariscos y frutas secas.

- Si los síntomas no desaparecen con la exclusión de la PLV a la madre, se deberá revisar la adherencia a la dieta, considerar otros alérgenos y derivar al especialista. Cuando se haya confirmado el diagnóstico de APLV la madre deberá recibir adecuado asesoramiento para realizar una dieta balanceada, con suplementación de calcio (1.000 mg/día).

Manejo en el niño alimentado con fórmula y con diagnóstico de APLV.

En los niños que presentan síntomas leves o moderados, se debe indicar una dieta de eliminación de PLV con la administración de una fórmula hipoalérgica durante 2-4 semanas

- Si mejoran o desaparecen los síntomas, se realiza una provocación abierta: reintroducción de PLV a las 4 semanas. Cuando los síntomas reaparecen, se confirma el diagnóstico de APLV y el lactante deberá recibir hidrolizado extenso de proteínas por 12 meses. Cuando los síntomas no reaparecen se descartará APLV.

- En los niños que presentan síntomas graves (Cuadro 2), al igual que en los que no mejoran con fórmula con hidrolizado extenso de proteínas, deberá considerarse el uso de fórmula en base a aminoácidos (AA) y realizar una interconsulta con el especialista.

Cuadro 2. Síntomas graves.

Uno o más de los siguientes síntomas:

Gastrointestinales: Falla de crecimiento debido a diarrea crónica o regurgitaciones o vómitos o rechazo alimentario.

Anemia por deficiencia de Fe por pérdida oculta o macroscópica de sangre.

Enteropatía perdedora de proteína (hipoalbuminemia).

Enteropatía o colitis ulcerosa grave según endoscopia/histología.

Dermatológicos: Dermatitis atópica grave o exudativa c/hipoalbuminemia o falla de crecimiento o anemia por deficiencia de Fe.

Respiratorios: Laringoedema u obstrucción bronquial con dificultad respiratoria.

Reacciones sistémicas: Shock anafiláctico.

Empleo de fórmulas hipoalérgicas.

La denominación "fórmula hipoalérgica", califica las fórmulas en que se ha comprobado que su empleo, en lactantes con APLV elimina los síntomas. El 90% de los niños que consumen estas fórmulas, no presentarán reactividad alérgica en estudios comparativos a doble ciego contra placebo (por ejemplo: fórmulas con hidrolizado extenso de proteínas o con contenido de aminoácidos).

Fórmulas basadas en hidrolizados extensos (HE). Contienen péptidos con un peso molecular menor a 3000 d.: Alfaré (Nestlé) Enfamil pregestamil, nutramigen (Mead J).

Fórmulas basadas en hidrolizados parciales (HP). Contienen glucopéptidos con un peso molecular en general menor de 5000d: Nan HA (Nestlé)

Fórmula basada en proteínas de soja. Isomil (abbot) Enfamil soja (Mead J) Nan soja

Fórmulas a base de hidrolizados de proteínas de suero. Podrían ser indicadoras en la prevención, en algunos niños con antecedentes familiares de ALPV, pero no se aceptan como terapéutica para estos trastornos. Nan HA (Nestlé).



INTOLERANCIA A LOS AZÚCARES.

Introducción.

La intolerancia a los azúcares puede ser congénita o adquirida, y estar limitada a uno o varios disacáridos o monosacáridos. La intolerancia a la lactosa, adquirida en forma secundaria en el niño con gastroenteritis, es la más frecuente en nuestro medio, alcanzando una frecuencia de 77% en niños hospitalizados con diarrea grave, mientras que la intolerancia congénita a la lactosa es muy rara, comúnmente la forma adquirida es reversible. La intolerancia congénita a monosacáridos también es rara; en tanto, que la forma adquirida es la más frecuente y también se caracteriza por ser transitoria.

Clasificación de la intolerancia a azúcares en los niños.

TIPO	INTOLERANCIA A DISACARIDOS	INTOLERANCIA A MONOSACARIDOS
PRIMARIA	Intolerancia a la lactosa Intol. a sacarosa-isomaltosa	Intolerancia a glucosa-Galactosa
SECUNDARIA	Intolerancia a la lactosa Int. Generalizada a disacáridos	Intolerancia transitoria a monosacáridos

Causas.

Son múltiples. En nuestro medio predominan las secundarias a procesos infecciosos o parasitarios, desnutrición y la forma al parecer genéticamente determinada. Otra causa frecuente es la fisiológica congénita, que afecta al recién nacido pretérmino. La lactasa es la última disacaridasa que alcanza los valores normales durante el desarrollo fetal; por tanto, el niño nacido antes de término presenta con mayor frecuencia deficiencia de lactasa; cuando un niño pretérmino ha sufrido hipoxia neonatal o adquiere una infección gastrointestinal, su deficiencia de lactasa se acentúa, lo que se manifiesta por diarrea ácida, distensión abdominal, y de manera secundaria puede desarrollar enteritis necrosante, neumatosis intestinal o ambas.

Causas de intolerancia a la lactosa.

- A. Fisiológica congénita en el niño pretérmino**
- B. Deficiencia congénita, asociada en algunos casos a lactosuria**
- C. Deficiencia adquirida en niños y adultos, probablemente determinada en forma genética**
- D. Secundaria a daño de la mucosa por:**
 - 1. Enfermedad celiaca, esprue tropical, enf. de Whipple, linfangiectasias intes.
 - 2. Gastroenteritis aguda y prolongadas
 - 3. Desnutrición
 - 4. Administración de medicamentos (aminoglucósidos)
 - 5. Infestación por guardia lamblia
 - 6. Después de operación intestinal en niños
- E. Secundaria a alteración del tránsito intestinal**
 - 1. Resección del intestino delgado
 - 2. Post-gastrectomía o piloroplastía
 - 3. Intolerancia a la lactosa sin deficiencia de lactasa
- F. Asociada a otras enfermedades: mucoviscidosis, colitis ulcerativa, Crohn.**

Fisiopatología y cuadro clínico. En la dieta del niño predominan los disacáridos como la lactosa, sacarosa, y maltosa. La lactosa es el azúcar de la leche y es el principal carbohidrato en la dieta del lactante; las enzimas que se encargan de la digestión de esos



azúcares son lactasa, sacarasa y maltasa respectivamente. Se les conoce como disacaridasas y están localizadas en el borde estriado del epitelio intestinal.

Normalmente, la lactosa al llegar al intestino es hidrolizada por la lactasa y se desdobra en una molécula de glucosa y otra de galactosa. En condiciones de anormalidad cuando la digestión y absorción de la lactosa o cualquier otro azúcar no se realiza, éste permanece en la luz intestinal, ejerciendo un efecto osmótico y aumenta por lo tanto la excreción de agua. Cuando el azúcar está en presencia de las enzimas bacterianas, se produce su fermentación, que origina ácidos orgánicos y grandes cantidades de gases; todo lo anterior se traducirá clínicamente en evacuaciones muy líquidas, ácidas, explosivas y que contienen cantidades variables de azúcares, cuando esta producción es excesiva o se asocia a íleo paralítico, puede complicarse con neumatosis intestinal e intra hepática.

Diagnóstico.

La intolerancia a azúcares en el niño con gastroenteritis, puede presentarse durante un episodio de diarrea y con más frecuencia en el niño con gastroenteritis prolongada, el defecto de absorción puede ser selectivo para un azúcar o puede extenderse a todos los disacáridos, siendo la forma más grave de intolerancia la que incluye a los monosacáridos. Clínicamente cualquier forma de intolerancia a carbohidratos, se caracteriza por evacuaciones líquidas, explosivas, con pH menor de 6 y con presencia de azúcares; puede acompañarse de eritema glúteo, distensión abdominal, pérdida de peso, deshidratación y acidosis. Los síntomas desaparecen cuando el azúcar no tolerado se elimina de la dieta.

El diagnóstico se complementa con realización de estudios semi cuantitativos, que informan sobre la presencia de azúcares y grado de acidez en las evacuaciones, que pueden tener su margen de error, cuando no se realizan con muestras recientes, ya que en pocos minutos después de producirse la evacuación, hay fermentación bacteriana que ocasiona descenso del pH fecal y de la concentración de azúcares. Por lo tanto, se realizará de forma inmediata y se evitará la contaminación urinaria, utilizando una bolsita de plástico para depositar la orina. Con la cinta (labstix) se determina el pH y glucosa en las heces; con las pastillas (Clinitest), las sustancias reductoras. Este último examen, se hace mezclando con agua la evacuación en proporción de 1:2. Las pastillas determinan lactosa, maltosa, fructosa, galactosa y en menor grado glucosa. Ninguno determina sacarosa. En situación normal, no debe haber azúcares en las evacuaciones o bien, solo residuos, por lo que la presencia repetida de más de 1+ de glucosa o más de 0.25% de sustancias reductoras, se considera anormal. El pH fecal por lo general está arriba de 6.5, por lo que los valores debajo de 6, también se consideran anormales y sugestivos de intolerancia a los azúcares.

Tratamiento.

Una vez corregido el trastorno hidroelectrolítico, y si el paciente no vomita ni tiene signos de íleo paralítico, se iniciarán líquidos con electrolitos orales; después se iniciará una dieta láctea con una concentración de 3.2 a 4.5% de lactosa y complementada con otros disacáridos como maltosa o sacarosa al 7.5%. Al principio se recomienda dar 100ml/kg/día aumentando en forma progresiva a 150ml/kg/día. En caso que el paciente presente intolerancia a la lactosa, se substituirá la leche por una fórmula a base de harina de soya, la cual contiene fundamentalmente azúcares como maltosa, sacarosa, e isomaltosa, y se sugiere dar al 13%, evitando agregar azúcares durante la fase aguda de la enfermedad a fin de no aumentar la osmolaridad de la fórmula. Si el paciente presenta intolerancia a esa dieta, será necesario someterlo a una alimentación exenta de disacáridos, solo con monosacáridos (glucosa) inicialmente al 2.5% para incrementar en



forma progresiva. Solo en caso de notar persistencia de cuadro diarreico con aporte de glucosa al 5% se podrá optar por la alimentación parenteral o a las dietas elementales. Durante la convalecencia, los azúcares que no han sido tolerados durante la fase aguda de la enfermedad, se irán introduciendo en forma gradual en la alimentación. Tan pronto como la glucosa sea tolerada, se administrará maltosa, seguida de sacarosa y al final lactosa.

Pronóstico.

En consideración a la capacidad regenerativa de la mucosa intestinal afectada, se podrá volver a ofrecer la leche normal, a un paciente con cuadro diarreico viral que cursó con intolerancia transitoria, al cabo de 5 a 7 días de iniciar la terapia sustitutiva. Los pacientes con formas más graves de intolerancia a monosacáridos, pueden recuperar su capacidad para tolerar la lactosa después de 4 meses o más, de la fase aguda de su enfermedad. Cuando la intolerancia a la lactosa se prolongue por más de dos semanas, se deberán de investigar otras causas.

CALCULO DE REQUERIMIENTOS EMPLEANDO FORMULAS LACTEAS.

Cuando es necesario prescribir una fórmula láctea, habrá que tomar en consideración la edad y peso del paciente, para estimar su aporte calórico adecuado, y de la fórmula a emplear se deberá de conocer su equivalencia calórica, con los gramos o mililitros de la mezcla efectuada.

Se debe tomar en consideración, también: que por cada 100 kcal se deberá de aportar 150ml para su metabolismo correspondiente.

Para un niño de un mes de nacido con peso de 3.8 kg, se deberá calcular en primer lugar su aporte kcal necesario.

- Sus requerimientos para esta edad son de 110 kcal/kg/día por tanto, necesita de 418 kcal/día. (420 kcal).
- Su frecuencia de alimentación es cada 4hrs por seis ocasiones, entonces se deberá de ofrecer 70 kcal por toma en 105 ml de agua (150ml x 100kcal)
- La fórmula tiene en su etiqueta, la referencia que 100g equivalen a 519 kcal y que por cada ración preparada por onza 30ml equivalen a 22kcal (ración= una medida de 4.3g + agua cbp 30ml). Entonces cada gramo de la formula proporciona 5.19kcal o bien de la ración preparada 1 ml = 0.73 kcal.
- La cantidad de gramos a obtener para rendir 70kcal, son: 13.48 g (70kcal x1 g entre 5.19kcal), o bien por la ración preparada equivalen a 95.8ml (70kcalx1ml entre 0.73 kcal).
- Se puede indicar: 13.48 g de fórmula para aforar a 105 ml de agua para ofrecer c/4hrs x 6 tomas, o bien: tres medidas y cuarto de leche en polvo diluido en 96ml de agua.

Bibliografía:

MARINA, Orsi et al. Alergia a la proteína de la leche de vaca: Propuesta de Guía para el manejo de los niños con alergia a la proteína de la leche de vaca. *Arch. argent. pediatr.* [online]. 2009, vol.107, n.5 pp. 459-467

Coello-Ramírez P. Intolerancia a los azúcares. Cap. 14 en: Mizrhay-M L. Muñoz-H O. Infecciones entéricas . 2ª Ed. Manual Moderno.pps 199-208

INTOLERANCIAS LACTEAS

1. Establezca por la definición de conceptos, la diferencia entre intolerancia y alergia a la leche
2. Por el tipo de reacción humoral o celular, nombre las alteraciones que se presentan en la alergia a la leche y señale cuáles son las formas más agresivas y las más simples
3. Anote cuáles son las manifestaciones extra gastrointestinales que se pueden asociar con la alergia a la leche
4. Establezca el manejo correspondiente a la alergia a las proteínas de la leche de vaca
5. Describa las características de las fórmulas hidrolizadas
6. ¿Cuáles son los diferentes tipos de intolerancia a la lactosa que existen?, y refiera algunos ejemplos
7. Relate la forma como se genera la intolerancia a la lactosa más frecuente por cuadros diarreicos virales
8. ¿Cómo se realiza el diagnóstico de la intolerancia a la lactosa?
9. ¿Cómo se aplica el tratamiento de la intolerancia a la lactosa?
10. Calcule la cantidad de fórmula a ofrecer a un lactante de un mes, con peso de 3.200kg para aportar 120kcal/kg/día (cada 4hrs), si la fórmula hidrolizada proporciona la siguiente información:

INFORMACIÓN NUTRIMENTAL

Composición media	Unidades	Por 100 kcal utilizables	Por 100 g de polvo	Por ración ~ 30 ml de fórmula
Contenido energético	kcal	100	511	22
	kJ	418	2,140	92
Lípidos	g	5.1	26.0	1.1
Ácido linoleico	g	0.78	4.0	0.17
Ácido α-linolénico	mg	83	402	17
ARA	mg	11	60	2.3
DHA	mg	11	60	2.3
Proteínas	g	2.3	11.5	0.5
Hidratos de carbono	g	11.3	57.7	2.5
Minerales (cenizas)	g	0.4	1.8	0.1
Sodio	mg	23	120	5
Potasio	mg	98	500	22
Cloro	mg	59	300	13
Calcio	mg	57	290	12
Fósforo	mg	29	150	6
Magnesio	mg	6.7	34.0	1.5
Humedad	g	0.6	3.0	0.1
Vitamina A	UI	350	1,800	77
	µg ER	105	540	23
Vitamina D	UI	60	310	13
	µg	1.5	7.7	0.3
Vitamina E	UI	1.2	6.1	0.3
Vitamina K ₁	µg	8.0	41.0	1.8



ENLACES.

Revisión

(Alergia a proteínas)

<http://www.uptodate.com/contents/milk-allergy-clinical-features-and-diagnosis>
<http://www.uptodate.com/contents/milk-allergy-management>
<http://adc.bmj.com/content/92/10/902.full>
<http://emedicine.medscape.com/article/931548-overview#showall>
<http://adc.bmj.com/content/92/10/902.full.pdf>
<http://www.ijponline.net/content/pdf/1824-7288-36-5.pdf>
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/502_GPC_Alergia_aleche_de_vaca/GER_AlergiaLecheVaca.pdf
<http://www.aepnaa.org/alergia/alergia-a-proteina-de-la-leche-de-vaca-71>
http://www.bfmed.org/Media/Files/Protocols/Protocol24_English_120211.pdf

(Intolerancia a lactosa)

<http://www.uptodate.com/contents/lactose-intolerance-clinical-manifestations-diagnosis-and-management>
<http://emedicine.medscape.com/article/187249-overview#showall>
<http://pediatrics.aappublications.org/content/118/3/1279.full.pdf>
<http://www.ops.org.bo/textocompleto/rnsbp93320108.pdf>
<https://www.aeped.es/sites/default/files/anales/49-5-3.pdf>
<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-2036.2007.03557.x/pdf>

Casos clínicos

http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1022-51292011000200014&script=sci_arttext
<http://www.jmedicalcasereports.com/content/6/1/299>
<http://www.hkmj.org/system/files/hkm0112p442.pdf>
<http://www.akademik.tgv.org.tr/journal/35/pdf/465.pdf>
http://www.rogershouse.ca/common/documents/25_2-Case-Report-Vaillancourt.pdf

Video

<http://videos.med.wisc.edu/videos/46283>
<https://streaming.biocom.arizona.edu/event/index.cfm?id=25242>
<https://streaming.biocom.arizona.edu/event/index.cfm?id=25242&play=1&format=sc>



ABLACTACIÓN

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Adquirir los conocimientos básicos sobre la forma como se modifica la alimentación del lactante, para incorporarlo a la alimentación complementaria con nutrientes diferentes a la leche, y posteriormente a la dieta del adulto.

Específicos.

- Conocer los compuestos químicos básicos, que forman parte de cada uno de los nutrientes diferentes a la leche humana
- Identificar en cada uno de ellos, los beneficios y riesgos potenciales para la alimentación del lactante
- Justificar el inicio de cada alimento nuevo de forma general para la mayoría de los lactantes y desarrollar la habilidad para poder decidir modificaciones a situaciones particulares
- Establecer un programa de alimentación con nutrientes diferentes a la leche humana, de acuerdo a las características de cada grupo de alimentos
- Conocer la razón por la cual algunos alimentos se deberán de evitar en etapas tempranas



DIVERSIFICACION ALIMENTARIA (ABLACTACION).

Se entiende por diversificación alimentaria, a la variación o introducción en la dieta del lactante de alimentos diferentes a la leche materna o de fórmula, ya sean líquidos, semilíquidos o sólidos.

Se trata de la alimentación complementaria, llevada a cabo gradualmente, conduciendo al niño de manera suave a la dieta del adulto modificado. Las razones para la DA son en primer lugar nutricionales, pero también adaptativas a su desarrollo neuromuscular así como razones de tipo familiar, social o educacional, ya que errores de mal manejo en la introducción de alimentos pueden dar lugar a problemas de anorexia infantil, obesidad, hipertensión y alergias.

En este periodo el contenido proteico de la leche podría ser suficiente pero el volumen y ajuste energético resultaría inseguro. Otros oligoelementos serían insuficientes, de ahí que se considere indispensable el suplemento de Fe. La administración oportuna entre los 4 y 6 meses de una papilla de cereales puede hacer compatible el trabajo materno y prolongar el periodo de lactancia, consiguiendo un crecimiento satisfactorio y beneficiándose de los factores protectores presentes en la leche materna como la IgA secretora, lisozima y lactoferrina. Será la reiteración en la oferta, la frecuencia de exposición del alimento y la selección por parte del niño la que irá determinando su aceptación.

En relación con los alimentos que se deben dar, habrá que tener siempre en cuenta las preferencias y costumbres familiares, zona geográfica, cultura, etc. Los sabores dulces suelen ser mejor aceptados. Mantener una ingesta de leche de 500 ml/día a lo largo del segundo semestre nos asegura los requerimientos energéticos básicos, y las necesidades de calcio y ácidos grasos esenciales.

Cereales. El primer alimento que puede complementar la lactancia son los cereales, ya que su principal componente el almidón, es tolerado y digerido perfectamente a partir del cuarto mes tanto por la amilasa pancreática como por las disacaridasas intestinales. Aporta una gran cantidad de energía y constituyen la base de las clásicas papillas dulces. Las harinas son ricas en almidón, polisacárido cuya hidrólisis libera dextrino-maltosa, maltosa y glucosa, siendo por tanto una importante fuente de energía. El contenido proteico es escaso y de valor nutritivo bajo, incluido el gluten, cuya administración precoz puede favorecer la aparición de celiaquía. Por ello, antes de los seis meses solo deben utilizarse harinas que no lo contengan (maíz, arroz, soya). Cuando la harina procede de moler grano entero, con germen y envolturas, es más rica en vitaminas y en celulosa que la obtenida de grano descascarillado. Estas últimas se llaman harinas refinadas y aportan solo energía (calorías “vacías”). Las harinas son muy bien aceptadas por los lactantes, pero debe tenerse siempre presente su carácter de alimento desequilibrado y que, tomados con exceso, conducen a “distrofia farinácea”. Solo en casos especiales se utilizarán antes del tercer o cuarto mes de vida. Las primeras harinas deben ser pre digeridas cuando su introducción sea precoz, (puesto que la amilasa pancreática que digiere el almidón, no está desarrollada antes del cuarto mes de vida), sin azúcar y sin gluten (harinas de arroz, maíz o tapioca); Las primeras tomas pueden iniciarse añadiendo 1-2 cucharaditas por cada 100 ml, comprobando la tolerancia, para ir poco a poco pasando a 5-7 cucharaditas/100 ml. Espesando la papilla con 8-9 cucharaditas por cada 100 ml hacia los 8-9 meses. Las papillas de cereales pueden prepararse con leche materna, fórmula de inicio o la de continuación a partir de los 6 meses. Si son lacteadas se preparan con agua. Desde el punto de vista nutricional, los cereales proporcionan energía en forma de hidratos de carbono, pocas proteínas, sales minerales, vitaminas (tiamina) y ácidos grasos esenciales (0,5 a 1 g/100 g de cereales). Según la ESPGAN su contenido proteico debe ser de 1-3 g/100 Kcal., excepto



cuando llevan leche o enriquecidas con proteínas. El aporte de hierro se ofrecerá en cantidad de 12.5mg/100Kcal. La mezcla de varios cereales constituye una mayor riqueza de aminoácidos.

Frutas. Las frutas constituyen un aporte energético por su contenido en azúcares, fibras vegetales, vitaminas y otros antioxidantes. Se prefiere las de alto contenido de jugo como manzana, pera, uva, ciruela, etc. No se deben emplear las secas (avellana, nueces, almendras, etc.), ni las oleosas (aceitunas) o de alto contenido cítrico. Las frutas jugosas son ricas en agua, hidratos de carbono (glucosa, sacarosa, fructosa), vitaminas A, C, B. y sales (especialmente potasio y calcio). Son en cambio, pobres en proteínas y lípidos. Llevan celulosa que al no absorberse, ayuda a la formación del bolo fecal. Algunas como el plátano, manzana, pera, membrillo, guayaba son ricas en pectina, que por sus propiedades adsorbentes son útiles en las diarreas del lactante. Suelen administrarse en forma de purés o papillas, y no deben iniciarse antes de los cinco a seis meses, para evitar los posibles efectos indeseables: facilitación de la apetencia por los sabores dulces, implantación de una flora sacarolítica, etc. Es aconsejable utilizar fruta fresca, e ir introduciéndolas una a una, a partir de los 4-6 meses en cortos periodos, para comprobar su tolerancia. Algunas frutas se encuentran en el comercio, disponibles como formas ya preparadas y son útiles para las madres que no tienen tiempo, o capacidad adecuada para la preparación correcta de la alimentación del lactante.

Legumbres, verduras y hortalizas. Aportan fundamentalmente vitaminas y sales minerales. La presencia de celulosa y otras fibras, facilita la formación del bolo fecal y ejerce una acción favorable sobre el peristaltismo digestivo. El contenido de almidón es generalmente bajo. Menor es aún su contenido en proteínas y grasas. Se preparan de preferencia en forma de purés, que se preparan con hervido previo y se mezcla con la mínima cantidad de caldo en donde hirvieron. Las verduras se ofrecerán a partir de los 6 meses en forma de puré. Los purés administrados con mayor frecuencia a lactantes son los de papas, zanahoria, lentejas, chayote. Las legumbres pueden ofrecerse en el último trimestre, hacia el año. No conviene dar espinacas, remolacha, nabos o col antes del sexto mes, por su potencial causa de metahemoglobinemia por su contenido en nitratos; pueden ser introducidas a partir de los 12 meses.

Carne y pescados. Son alimentos portadores especialmente de proteínas de elevado valor biológico, muy necesario al lactante debido a su rápido crecimiento. Algunas carnes, especialmente las de ave y de cerdo, son ricas en grasas. Algunas vísceras, sobre todo los sesos, son también ricas en hierro, lípidos y en el hígado se encuentran cantidades elevadas de vitamina A y D. La carne, sea de ternera, cordero o ave; hervida, finamente picada, o pasada por la batidora, entra a formar parte de la dieta después de los seis meses. Las cantidades progresivas, oscilarán entre 30 a 60g/día y siempre deben cocerse sin grasa. El pescado no se introducirá antes de los 9-10 meses por su potencial poder antigénico. Se pueden emplear alimentos pre cocidos comerciales, disponibles en combinación con algunas verduras. La carne aporta fundamentalmente proteínas en un 20% de su peso en forma de miosina, con todos los aminoácidos esenciales. Es fuente de Fe y vitamina B. Suele ofrecerse en primer lugar el pollo por ser más digerible, de forma cocida y triturado con la verdura. Posteriormente se introduce el cordero, y después la ternera.

Huevo. El huevo no debe introducirse hasta los 10 meses, comenzando por yema cocida que puede añadirse a la papilla o puré de la cena. La yema es rica en grasas, proteínas (ovo vitelino) vitaminas, y pobre en hidratos de carbono. No se debe dar cruda, es mejor cocida, blanda o dura y rallada. La clara cocida se dará a partir del año.

Otros alimentos. La leche de vaca entera sin modificar, no debe formar parte de la DA antes del año debido a pérdidas de sangre por heces, ferropenias y sensibilización en



familias de riesgo; hay leche de vaca fermentada modificada adecuada para lactantes a partir de los 8-9 meses que son fuente de Ca, proteínas y energía. La ingesta de Na en el niño debe ser prudente, y aunque no está suficientemente aclarada su relación con la hipertensión del adulto, es aconsejable mantener ingestas de 6-8 mEq/día de los 5 a los 12 meses. La fibra forma parte de la DA en los cereales, frutas y verduras tanto soluble como insoluble, hasta aporte de 5 g/día en el segundo semestre. El flúor no se aconseja entre los 0-6 meses. De los 6 meses a los 3 años, se suplementará si el contenido en el agua es menor de 0,3 mg/l. Si las concentraciones en el agua bebida son de 0,6 mg/l, no se aconseja suplementarlo. Los requerimientos de Ca en el segundo semestre serán de 500 a 600 mg/día, que deben ser cubiertos por la fórmula de seguimiento. El suplemento de vitamina D será de 200 a 400 UI /día, durante todo el periodo de destete, y el hierro para evitar la ferropenia en cantidad de 12.5 mg de sulfato ferroso por cada 100Kcal.

Ablactación en niños con antecedentes familiares alérgicos (atopia). Durante las prácticas de ablactación del siglo pasado, mucho se ha referido a considerar que estos pacientes, son los que deberán de consumir los alimentos considerados como alergénicos en una etapa tardía; de preferencia, en tiempos posteriores a los diez meses, y en sentido rigorista hasta después del año de edad.

Las investigaciones realizadas recientemente, establecen que estos niños de preferencia, en forma muy similar a lo que establece la teoría de la higiene -en donde la presencia de las bacterias a nivel intestinal, estimulan al desarrollo de los linfocitos TH1 y a una maduración adecuada inmunológica-, cambia ahora radicalmente los conceptos en permitir la introducción de los alimentos en una etapa mucho más temprana (4-6 meses), incluyendo aquellos alimentos potencialmente alergénicos al establecer que la integridad de la mucosa intestinal, y la presentación de las fracciones peptídicas a linfocitos TH1, puede permitir el desarrollo de una maduración inmunológica adecuada, tomando en cuenta el aporte continuo de leche materna y también la misma presencia de flora bacteriana, para estimular a esa línea celular.

Se ha demostrado que los lactantes con atopia y ablactación tardía, desarrollan incremento en los valores de IgE, sin respuesta favorable al esfuerzo de modificar la respuesta inmunológica y evitar este cuadro. Por el contrario, la administración temprana de esos nutrientes en etapa temprana, puede condicionar una maduración inmunológica más adecuada; y por tanto, se permite establecer como una alternativa conveniente a indicar, ya que los estudios experimentales recientes se encuentran avalando esta respuesta.

Se deberá tomar en consideración, para la sensibilización a las proteínas contenidas en los alimentos potencialmente alergénicos (cacahuete, pescado, huevo y leche), que el contacto cutáneo que se tenga -con antecedente de manipulación de esos alimentos-, es absorbido por la piel dañada (inflamada) del lactante con dermatitis atópica, y mediante las células dendríticas de Langerhans, se presentaran a los linfocitos TH2 para condicionar la sensibilización en una forma más significativa para estimular el desarrollo del proceso alérgico. Por lo que se sugiere evitar la manipulación de la piel inflamada de esos niños, posterior al contacto con esos alimentos para disminuir el riesgo de la respuesta alérgica a desarrollar.

Estos hallazgos están en espera de concluir los estudios establecidos, pero sus resultados parciales, permiten apoyar la teoría en la estimulación de la población linfocitaria específica sin dejar de considerar siempre a factores relacionados, como: epigenética del paciente, ingesta de seno materno en forma predominante o consumo de nutrientes altamente hidrolizados, desarrollo bacteriano en flora intestinal, y el inicio temprano de la ablactación en estos pacientes con aporte natural de los alimentos señalados.



ORDEN CRONOLOGICO.

Los anteriores alimentos serán administrados siempre de forma prudente y sucesiva. Se apoyan en su sistematización sobre bases científicas, pero deben adaptarse a las condiciones nutritivas, constitucionales y ambientales de cada niño y zona geográfica.

Todo paciente deberá ser tomado en consideración de forma particular, para poder establecer su manejo individual y deberán evitarse las prácticas comunitarias, en especial en los centros de atención masiva infantil.

Cada nuevo alimento se ha de introducir en forma individual y escalonada. Se sugiere el siguiente orden cronológico.

Después de los primeros seis a ocho meses, se puede iniciar el aporte de cereales en forma de papilla de harina sin gluten y de preferencia con arroz, en tres comidas principales al día

Posteriormente se podrá administrar frutas, en forma rallada o de puré con intervalo de dos semanas al alimento previo y en tres comidas al día.

Con diferencia de otras dos semanas, se podrá ofrecer el puré de verduras en la comida principal vespertina.

Dos meses posteriores al inicio de la DA, se puede iniciar el aporte de trigo o gluten. Seguido posteriormente del aporte de carne y finalmente yema de huevo.

Desde el año de edad, se podrá incorporar al niño a la mesa de los padres, para consumir una mayor gama de alimentos, aunque siempre de consistencia blanda o papilla en relación a su déficit de desarrollo dental, por ausencia de piezas molares funcionales.

RECOMENDACIONES A LOS PADRES/ DECÁLOGO

1. La lactancia materna o fórmulas de inicio, cubren todas las necesidades del lactante sano, como alimento exclusivo hasta los 6-8 meses de vida.
2. No se introducirá en la alimentación, ningún nutriente sin el consejo de su pediatra.
3. La administración de alimentos distintos a la leche, será de forma gradual, firme, sin forzar al niño. El cambio de un sabor a otro requiere repetidas ofertas. Si toma el pecho, evitará la utilización de mamilas y biberones para administrar cereales o zumos. Los zumos deberán ser naturales y sin adición de azúcar.
5. No añadirá sal a la comida durante el primer año.
6. La leche de vaca ni entera ni desnatada, se la ofrecerá hasta después de los 12 meses. Tampoco yogures o derivados lácteos, que no estén elaborados con leche de vaca modificada.
7. Los cereales o harinas de trigo, avena, cebada y centeno, por su contenido en gluten se administraran no antes de los 4 meses y no más tarde de los 7 meses
8. De los 6 a los 12 meses, la ingesta de leche debe ser de 500 ml al día.
9. Todos los cambios dietético serán bien admitidos, si los realiza lentamente y con intervalos para cada nuevo alimento, entre 8-10-15 días.
10. El huevo y el pescado, conviene no introducirlos en la dieta hasta cumplidos 8-9-10 meses. Se ofrecerá la yema cocida, disuelta o trituradas en caldos, purés o papillas. La clara no la ofrecerá hasta después de los 12 meses.

Bibliografía:

Lázaro-Almarza A, Martón-Martínez B. Alimentación del lactante sano Cap. 2 en: Peña-Qintana L y col. Protocolos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición. Asociación Española de Pediatría. 2ª Ed. 2010 Ed. Ergón SA. pps. 291-294

Molina-Font JA, Maldonado J. Alimentación complementaria del lactante (Beikost) cap. 56 en: Cruz M. Tratado de pediatría 7ª. Ed. Vol. 1 Espaxs pps: 688-92



CUESTIONARIO

ABLACTACIÓN

1. Señale los compuestos principales existentes en los cereales, verduras, frutas, carne y huevos
2. En el grupo de los cereales, ¿Qué tipo de cereales pueden representar un riesgo en la introducción temprana, y cuál es ese riesgo?
3. ¿Qué diferencia existe entre las harinas refinadas y las integrales?
4. ¿Cómo se indica la preparación de los cereales para irlos espesando?
5. ¿Qué frutas son ricas en pectina y pueden emplearse en casos de diarrea para modificar la consistencia al bolo fecal?
6. ¿Qué verduras son capaces de producir metahemoglobinemias?
7. ¿Qué cantidad de carne se recomienda para el consumo diario en lactantes?
8. ¿Qué elemento del huevo se puede ofrecer antes del año de edad y cuál posteriormente, y por qué motivo?
9. ¿Qué cantidad de sulfato ferroso deberá de ofrecerse por cada 100kcal de consumo?
10. Investigue en las presentaciones comerciales de vitamina D, ¿Qué cantidad en ml corresponde a la dosis de 200 a 400 UI por día?

ENLACES.

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/introducing-solid-foods-and-vitamin-and-mineral-supplementation-during-infancy>

<http://www.uptodate.com/contents/introducing-formula-and-solid-foods-to-infants-at-risk-for-allergic-disease>

<http://www.medscape.com/viewarticle/814534>

<http://www.medscape.com/viewarticle/756487>

<http://www.efsa.europa.eu/de/scdocs/doc/1423.pdf>

http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S1665-11462008000600015&script=sci_arttext

<https://www.aepap.org/sites/default/files/complementaria.pdf>

Video

<https://vimeo.com/71509646>



DESNUTRICIÓN

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Identificar a la patología como una enfermedad de alta prevalencia en nuestro medio, y la forma cómo influye para modificar el funcionamiento normal del organismo.

Específicos.

- Establecer los factores que se requieren para que se genere esta enfermedad en el individuo y en la sociedad
- Conocer la forma como modifica el funcionamiento normal y establece funciones de adaptación variados en órganos y sistemas del individuo
- Clasificar de acuerdo a su etiología y cuadro clínico
- Reconocer los diferentes tipos de desnutrición en relación a características de somatometría
- Identificar en el cuadro clínico las características correspondientes a la desnutrición, de acuerdo a sus diferentes signos
- Conocer y desarrollar los indicadores antropométricos para la definición adecuada de la desnutrición
- Señalar los factores de mal pronóstico para esta enfermedad y reconocer que tipo de pacientes deben ser derivados para una atención especializada a tiempo
- Establecer las consecuencias a corto y largo plazo de la enfermedad



DESNUTRICIÓN.

INTRODUCCIÓN

La desnutrición proteínico-energética (DPE) es una enfermedad que afecta todos los órganos y sistemas del ser humano, producida por una disminución drástica, aguda o crónica, en la disponibilidad de nutrimentos, ya sea por ingestión insuficiente, inadecuada absorción, exceso de pérdidas o la conjunción de dos o más de estos factores. Se manifiesta por grados de déficit antropométrico, signos y síntomas clínicos y alteraciones secundarias bioquímicas, hematológicas e inmunológicas.

La DPE. Es la enfermedad nutricia más importante de los países en vías de desarrollo, debido a su alta prevalencia y su relación con las tasas de mortalidad, con el deterioro del crecimiento físico, así como un desarrollo social y económico inadecuado

ETIOLOGÍA

Primaria: cuando obedece a un aporte insuficiente de nutrimentos.

Secundaria: Cuando es debida a una enfermedad subyacente, que conduce a una ingestión o absorción inadecuadas, como episodios repetidos de diarreas o infecciones de vías respiratorias o a la utilización excesiva de nutrimentos.

En la mayoría de los países subdesarrollados y algunas áreas marginadas de países industrializados, cuando hay desnutrición endémica, ésta presenta ciertos rasgos característicos en la población: Peso bajo al nacer, prevalencia elevada de enfermedades infecciosas, estatura pequeña de sus habitantes, tasas elevadas de mortalidad, particularmente en niños menores de cinco años y expectativas de vida más corta.

En un alto porcentaje de los casos, la causa de la desnutrición es debida a una baja ingesta de nutrimentos, la cual es insuficiente para cubrir las necesidades, agregándose a éstas en cualquier momento la infección que aumenta la severidad de este cuadro.

La causa principal del marasmo es el aporte inadecuado de energía, la etiología del Kwashiorkor es más incierta y actualmente no se acepta, en general, que se deba únicamente el bajo aporte de proteínas, como se creía hace un tiempo. Hay razones para pensar que el Marasmo representa un estado de adaptación a la inadecuada nutrición, mientras el Kwashiorkor constituye un estado de desadaptación, en el cual los aminoácidos se desvían para producir reactivos en la fase aguda como respuesta a la infección, en vez de ser utilizados para la síntesis visceral de proteínas.

EPIDEMIOLOGÍA

En América Latina se ha reconocido que alrededor de 25 % de los niños presentan desnutrición.

En México de acuerdo a la última Encuesta Nacional de Alimentación efectuada en el 2012, muestra en forma comparativa con los estudios realizados en 1988, que el bajo peso disminuyó 8pp (puntos porcentuales) de 10.8 a 2.8%. Mientras que la emaciación en los menores de un año, continúa ubicándose entre 3 y 5% respecto a los años considerados y en los menores de cinco años hubo disminución de 6.2 a 1.6%. La talla baja ha cambiado en la población preescolar pasando del 26.9% al 13.6% y la zona rural del sur del país, sigue teniendo una alta prevalencia de talla baja con un registro de 13.9 pp mayor que el promedio nacional (27.5% vs. 13.6%).

Se considera que aproximadamente la mitad de la población mundial total ha sobrevivido a un período de desnutrición moderada o severa durante la infancia.

FACTORES DE RIESGO

La mala nutrición de la madre y las infecciones intercurrentes durante el embarazo son factores frecuentes de prematuridad y desnutrición in útero. No es raro que niños nacidos en estas condiciones de desventaja nutricia en su pasado inmediato, sean víctimas de



prácticas inadecuadas de alimentación, especialmente en regiones en donde la lactancia materna está siendo reemplazada desde etapas muy tempranas de vida, por fórmulas de alimentación preparadas de manera deficiente y en malas condiciones de higiene.

La desnutrición puede presentarse en todas las edades, sin embargo, es más notoria y grave entre los 6 y 36 meses de edad. Después del destete, que con frecuencia inicia antes del cuarto mes, el niño recibe poco o ningún alimento con leche, sus derivados u otros productos de origen animal. La combinación de una dieta baja en energía y proteínas, aunada a infecciones frecuentes digestivas y respiratorias, propicia un avance lento y progresivo hacia una desnutrición grave.

En las zonas rurales y urbanas marginadas, el ciclo infección-desnutrición se debe a varios factores, entre ellos destacan:

- 1.- El abandono de la lactancia materna
- 2.- La ablactación temprana (antes de los dos meses de edad) o muy tardía (después del sexto mes de edad).
- 3.- El uso inadecuado de los sucedáneos de la leche materna.
4. Las infecciones gastrointestinales frecuentes en el niño.

Por otro lado, en regiones o países subdesarrollados la pobreza es causa y consecuencia de la falta de educación, mala salud de la población, comunicación deficiente, baja productividad, balance económico desfavorable e inadecuada utilización de los recursos naturales, conducen a errores en el consumo y a una inadecuada distribución de los alimentos entre los miembros de la familia, particularmente desfavorable hacia los niños pequeños, al sexo femenino y aquellos con alguna enfermedad crónica y/o grave, en quienes la ingestión de alimentos puede ser restringida dramáticamente.

Por lo anterior, los factores que predisponen a la DPE primaria se encuentran: la escasa escolaridad de los padres, pobreza y las consiguientes carencias de sanidad ambiental, de ahí que la desnutrición primaria predomine en los países en vías de desarrollo.

FISIOPATOLOGÍA Y RESPUESTAS ADAPTATIVAS

A través de una serie de mecanismos fisiológicos, el organismo tiende a mantener un equilibrio dinámico ante la ingesta de energía, cuando existen periodos largos de restricción energética y/o proteica, el organismo se adapta en forma progresiva a esta restricción con el objeto de mantener un estado funcional adecuado, tanto como lo permita el suministro limitado de nutrimentos.

La adaptación nutricia, significa que para sobrevivir a dos agresiones sinérgicas, la carencia de nutrimentos y las infecciones frecuentes, el organismo modifica sus patrones biológicos de normalidad y crea nuevas condiciones homeostáticas.

La DPE se desarrolla gradualmente y permite la siguiente serie de ajustes metabólicos, que resultan en una disminución de la necesidad de nutrimentos y en un equilibrio nutricional, compatible con una disponibilidad más baja de nutrimentos celulares. Si en este punto el suministro de nutrimentos continúa siendo cada vez más bajo que el aceptado por el organismo para su adaptación sobreviene la muerte; sin embargo, aunque en la mayoría de los casos ese suministro es bajo, no lo es tanto para causar la muerte y el individuo es capaz de vivir en un estado adaptado a una ingestión disminuida. A este fenómeno, Ramos Galván le llamó “homeorresis”, en el cual la mayoría de las funciones están alteradas y tienen las siguientes características:

Movilización y gasto de energía: El gasto de energía desciende con rapidez tras la disminución de la ingesta de sustratos calóricos; y ello, explica la reducción de los periodos de juego y actividad física que se observan, los periodos de descanso más prolongados y el menor trabajo físico. Cuando la disminución del gasto de energía no puede compensar la ingesta insuficiente, las reservas de la grasa corporal se movilizan y el tejido adiposo y el peso corporal disminuyen. La masa magra corporal se reduce a



una velocidad menor como consecuencia del catabolismo de las proteínas, del músculo que promueve una mayor liberación de aminoácidos. Conforme la deficiencia de energía se vuelve más grave, la grasa subcutánea se reduce en forma notoria y el catabolismo de proteínas lleva al desgaste muscular. Las proteínas viscerales se conservan por un tiempo mayor, en especial en pacientes con marasmo.

Degradación y síntesis de proteínas: La disponibilidad baja de proteínas dietéticas, reduce la síntesis proteica. Las adaptaciones del organismo, permiten conservar las proteínas estructurales y mantener las funciones esenciales que dependen de proteínas, esto conduce a cambios enzimáticos, que favorecen la degradación de la proteína del músculo y la síntesis hepática de proteína, así como la movilización de sustratos de energía desde los depósitos de grasa. Hasta que las proteínas de los tejidos que no son esenciales se agotan, la pérdida de proteínas viscerales aumenta y la muerte puede ser inminente si no se instituye el tratamiento nutricional. La vida media de las proteínas se incrementa. La velocidad de síntesis de la albúmina disminuye, hay un movimiento de albúmina desde las reservas extravasculares hacia las reservas intravasculares, para ayudar a mantener niveles adecuados de albúmina circulante, ante la disminución de su síntesis. Los mecanismos de adaptación fallan, cuando: el agotamiento de proteínas se vuelve muy grave y la concentración de las mismas en el suero disminuye. La reducción secundaria de la presión oncótica intravascular, asociado con la fuga de líquido hacia el espacio extravascular, contribuyen a la formación del edema del Kwashiorkor.

Hematología y transporte de oxígeno: La disminución de la concentración de hemoglobina y de masa de eritrocitos, que se observa en casi todos los casos de DPE grave, es un fenómeno de adaptación, que se relaciona cuando menos en parte con los requerimientos de oxígeno por los tejidos. El decremento de la masa corporal magra y la actividad física menor de los pacientes con desnutrición, también disminuyen la demanda de oxígeno. El descenso simultáneo de los aminoácidos de la dieta, resulta en una disminución de la actividad hematopoyética, que reserva los aminoácidos para la síntesis de otras proteínas más necesarias. En tanto los tejidos reciben suficiente oxígeno, esta respuesta debe considerarse una forma de adaptación y no una forma “funcional” de anemia. Cuando la síntesis de tejidos, la masa corporal magra y la actividad física mejoran con un tratamiento dietético, la demanda de oxígeno se incrementa, y es necesario que la hematopoyesis se acelere. Si no se cuenta con suficiente hierro, ácido fólico y vitamina B₁₂, ocurre anemia funcional con hipoxia tisular secundaria.

Función cardiovascular y renal: El gasto cardíaco, la frecuencia cardíaca y la presión arterial disminuyen, y la circulación central cobra mayor importancia que la circulación periférica. Los reflejos cardiovasculares se alteran y ocasionan hipotensión postural y disminución del retorno venoso. La forma principal de compensación hemodinámica, la constituye la taquicardia y no el aumento del volumen latido. Tanto el flujo plasmático renal como la velocidad de filtrado glomerular, pueden disminuir a causa del descenso del gasto cardíaco, aunque al parecer la capacidad de excretar líquidos, de concentrar y acidificar la orina se conservan.

Sistema Inmunitario: Los defectos principales que se observan en la DPE grave, parecen afectar los linfocitos T y el sistema de complemento. El número de linfocitos que se originan en el timo disminuye en forma intensa y la glándula se atrofia. Además se observa depleción de células de las regiones de linfocitos T en el bazo y los ganglios linfáticos. En la DPE disminuye la producción de varios componentes del complemento. Estas deficiencias pueden explicar la gran susceptibilidad a la sepsis por bacterias gram negativas.



Estos cambios tienen como consecuencia una mayor predisposición a las infecciones y a complicaciones graves.

Electrolitos: El potasio corporal total disminuye, a causa de la reducción de proteínas musculares y de la pérdida del potasio del compartimiento intracelular. La acción baja de la insulina y la disminución de los sustratos de energía dentro de la célula, reducen la disponibilidad de ATP y fosfocreatina. Lo anterior conduce a entrada a la célula de Na y agua, con la consecuente sobre hidratación intracelular.

Función gastrointestinal: La absorción de lípidos y disacáridos pueden alterarse, y la velocidad de absorción de glucosa disminuir en la deficiencia de proteínas grave. También puede observarse menor producción de sustancias gástricas, pancreáticas y biliares. Estos cambios alteran aún más las funciones de absorción, que se manifiesta con diarrea y quizá también por la motilidad intestinal irregular, además del sobre crecimiento bacteriano gastrointestinal. La diarrea incrementa la mala absorción y puede agravar más el estado nutricional.

Sistema nervioso central: Los pacientes que cursan con DPE a edad temprana pueden presentar disminución del crecimiento cerebral, de la mielinización de los nervios, de la producción de neurotransmisores y de la velocidad de conducción nerviosa. Aún no se demuestran en forma clara, las implicaciones funcionales de estas alteraciones a largo plazo, y no pueden correlacionarse con la conducta posterior ni con el nivel de inteligencia.

Respuestas Adaptativas:

- Adaptación metabólica, para sobrevivir de manera “compensada”.
- Limitación de funciones no vitales
- Detención de crecimiento y desarrollo.
- Normoglucemia a expensas de proteínas y grasas.
- Reducción de la síntesis de proteínas viscerales y musculares.
- Reducción en la concentración de la Hemoglobina y Glóbulos Rojos.
- Disminución del flujo plasmático renal y filtrado glomerular.
- Disminución de linfocitos T y complemento sérico.
- Disminución de IgA.
- Hipokalemia.
- Disminución de secreción gástrica y pancreática, atrofia de vellosidades intestinales.
- Alteraciones endocrinológicas (descritas a continuación)

Hormona	Estímulo	Resultado	Restricción Energética	Restricción Proteínico-energética
Insulina	↑ Glucosa ↑ Aminoácidos	↑ Síntesis proteína muscular ↑ Crecimiento ↑ Lipogénesis	Disminuida	Disminuida
Hormona de crecimiento	↓ Glucosa ↑ Aminoácidos	↑ Síntesis proteica ↑ Crecimiento ↑ Lipólisis	Variable, generalmente normal	Aumentada



Glucocorticoides	↓ Glucosa ↓ Aminoácidos	↑ Catabolismo proteínas (músculo) ↑ Reciclamiento proteínas (visceral) ↑ Gluconeogénesis ↑ Lipólisis	Aumentada	Variable
Hormonas tiroideas	↑ Metabolismo energético	Homeostasis energética ↑ Reciclamiento proteico	Disminuida	Disminuida

CLASIFICACIÓN

Para elaborar el diagnóstico de desnutrición, se requiere analizar la historia alimentaria, la frecuencia y severidad de las enfermedades previas, reconocer los signos y síntomas propios de esta enfermedad, medir el crecimiento y realizar algunas pruebas bioquímicas.

1.- Clasificación etiológica:

A) Primaria: Se presenta cuando el aporte de nutrientes es inadecuado para cubrir las necesidades. Esta forma primaria de desnutrición es producto de la pobreza y la ignorancia, en la actualidad se observa con más frecuencia en regiones o países en vías de desarrollo, mientras que la de origen secundario en países desarrollados.

B) Secundaria: cuando existe alguna condición subyacente que conduce a una inadecuada ingestión, absorción, digestión o metabolismo de los nutrientes. Generalmente ocasionado por un proceso patológico como infecciones agudas, sepsis o problemas crónicos, como: la diarrea persistente, SIDA, cardiopatías congénitas, neumopatías, enfermedad renal avanzada y muchos tipos de cáncer.

C) Mixta: se presenta cuando coexisten las dos causas anteriores. El sinergismo entre ingesta inadecuada e infección, es el ejemplo clásico de este cuadro y tiene como sustrato metabólico: el desequilibrio entre el mayor gasto de nutrientes y la necesidad no satisfecha de los mismos.

2.- Clasificación clínica:

La DPE es un nombre genérico para un amplio espectro de estados de deficiencia de proteínas y energía. Son clasificados, como: energética, proteica y energética-proteica.

Las manifestaciones clínicas iniciales, son inespecíficas. Incluyen: reducción en la velocidad de crecimiento, disminución en la actividad física y apatía general. Al incrementar el déficit de proteínas y energía, las manifestaciones primarias se hacen más evidentes. Sin embargo, sólo cuando la DPE es grave, los signos y síntomas específicos son más objetivos.

Los términos marasmo, kwashiorkor y marasmo-Kwashiorkor, se usan para designar expresiones clínicas de desnutrición calórico-proteica avanzada, o de tercer grado. Generalmente, la desnutrición de tipo marasmática se presenta en menores de un año, el déficit proteico y energético es lento y progresivo, propia de una desnutrición crónica. Dentro de sus manifestaciones clínicas, se observa una marcada hipotrofia muscular e hipotonía, piel seca, pelo seco fino desprendible y ausencia de panículo adiposo, etc.

El Kwashiorkor, forma “húmeda” o con edema, es un proceso más agudo. Se presenta más frecuentemente en la edad preescolar, donde existe un déficit proteico importante y en muchas ocasiones, su ingesta energética es adecuada e incluso elevada. En muchos casos, es precipitado por episodios infecciosos en el niño. El edema es el signo central,



pero además, pueden presentar signo de la bandera y una dermatitis denominada pelagroide, irritabilidad, hígado graso entre otras manifestaciones clínicas.

La desnutrición marasmo-Kwashiorkor, anteriormente conocido como síndrome pluricarencial, presenta tanto signos de marasmo como de kwashiorkor.

Clasificación por severidad o intensidad:

La clasificación de Gómez (una de las más usadas), utiliza el índice peso/edad que resulta muy útil para niños menores de cinco años. La severidad de la desnutrición, se reconoce clínicamente y se clasifica según el déficit de peso que tengan los niños, en relación al peso con el percentil 50 de los niños de su misma edad. Los valores pueden ser locales o internacionales, la desnutrición se clasifica de la siguiente manera:

Grado	Déficit
1o.	10 al 24 %
2o.	25 al 39 %
3o.	> al 40 %

** Los niños que presentan edema independientemente de su déficit se clasifican como tercer grado.*

Una desventaja de esta clasificación, es que no permite diferenciar entre un evento agudo y uno crónico, ni tiene la misma confiabilidad para niños mayores de cinco años.

La clasificación de Waterloo utiliza el peso, talla y la edad. Los agrupa en dos índices: peso/talla (P/T) y talla/edad (T/E). El P/T indica la presencia de un déficit de peso, con respecto a la estatura actual (desnutrición presente o emaciación); mientras que T/E evidencia desnutrición pasada o desmedro. Mediante esta clasificación, se puede saber si la desnutrición actual en grado particular es de aparición reciente o aguda; o bien, si la desnutrición es crónica o con inicio prolongado, o ambas (crónicas agudizadas).

De esta manera, es posible hacer una distinción entre los niños que están muy delgados (emaciados o con desnutrición aguda), los que son de talla baja (desmedro o con desnutrición pasada actualmente recuperados), y aquellos que son delgados y pequeños (emaciación o con desnutrición crónica agudizada).

El puntaje se determina de acuerdo al siguiente cuadro:

INDICE	PORCENTAJE DE DÉFICIT			
	NORMAL	LEVE	MODERADA	SEVERA
T / E	0 AL 5 %	6 AL 10 %	11 AL 15 %	> 15 %
P / T	0 AL 10 %	11 AL 20 %	21 AL 30 %	> 30 % o con edema

Clasificación por el tiempo de evolución:

De acuerdo al tiempo de evolución, podemos clasificar la desnutrición en un proceso agudo donde observamos déficit en peso sin deterioro de talla. Los procesos crónicos manifiestan en forma evidente déficit en talla; y los crónicos agudizados, son niños con deterioro en talla, en donde además se observa una pérdida de peso importante.



DIAGNÓSTICO

El diagnóstico en la DPE es primordialmente clínico. Los signos clínicos se clasifican en:

- 1) **SIGNOS UNIVERSALES.**- Son aquellos que siempre están presentes en los niños desnutridos; su intensidad dependerá de la magnitud del déficit de nutrimentos, de la etapa de crecimiento y del tiempo de evolución. Se establecen con: dilución, hipofunción y atrofia, que ocasionan detención de crecimiento y desarrollo.
- 2) **SIGNOS CIRCUNSTANCIALES.**- Su presencia es circunstancial, pueden o no estar presentes como características del tipo de desnutrición ya sea Marasmo, Kwashiorkor o mixta. Incluyen: hipotrofia muscular, hipotonía, edema, lesiones dermatológicas, signo de la bandera.
- 3) **SIGNOS AGREGADOS.**- Son aquellos que se encuentran presentes en el niño desnutrido solamente y a consecuencia, de diversos procesos patológicos que se agregan, como insuficiencia respiratoria, fiebre, deshidratación, etc.

INDICADORES ANTROPOMÉTRICOS

La reducción en la tasa de incremento ponderal o bien el franco decremento en esta medida antropométrica, precede a la detención del crecimiento. Estos indicadores nos permiten situar a la enfermedad en severidad (P/E), tiempo de evolución (T/E) y pronóstico (P/T).

PESO PARA LA EDAD (P/E) –severidad-

El P/E se utiliza en los niños y se valora como el porcentaje del peso esperado o ideal, para una edad determinada. El déficit de peso evalúa tanto la desnutrición presente como la pasada, ya sea debida a un proceso agudo o crónico.

$$P/E = \frac{\text{PESO ACTUAL}}{\text{PESO IDEAL}} \times 100 = \% \text{ de peso} - 100 = \% \text{ de déficit de peso}$$

Interpretación: según la clasificación de Federico Gómez.

Normal	91 o más	< 10 %
Desnutrición grado I	90 a 76	10 - 24 %
Desnutrición II	75 a 61	25 - 39 %
Desnutrición III	60 o menos	40 > %

* Bengoa se adhiere a la clasificación en grados de Gómez y solo introduce que todos los casos con edema deben ser incluidos en el grado III de desnutrición.

PESO PARA LA TALLA (P/T) –tiempo-

El peso para la talla P/T ha reemplazado al P/E, como criterio para el diagnóstico de desnutrición aguda o presente. Es muy útil para evaluar el impacto de los programas de intervención nutricia.

Este cociente indica el estado nutricional actual y permite detectar casos de desnutrición aguda comparándolo con gráficas estandarizadas para niños y adolescente.

$$P/T = \frac{\text{PESO ACTUAL}}{\text{PESO IDEAL PARA TALLA ACTUAL}} \times 100 = \% \text{ de peso} - 100 = \% \text{ de déficit de peso}$$



Interpretación:

	Porcentaje de peso	Déficit
Agudización leve	89- 80 %	11 - 20 %
Agudización moderada	79- 70 %	21 - 30 %
Agudización severa	> 70 %	30 > %

TALLA PARA LA EDAD (T/E) –pronóstico-

La T/E cuando se encuentra disminuida es evidencia de una desnutrición crónica o pasada, no es útil en los programas de intervención nutricional. Sin embargo, es el indicador que nos permite diferenciar los procesos crónicos y pasados, de los presentes y agudos. De ahí su valor en investigación social.

$$T/E = \frac{\text{TALLA ACTUAL}}{\text{TALLA IDEAL}} \times 100 = \% \text{ de talla} - 100 = \% \text{ de déficit de talla}$$

Interpretación:

	Porcentaje de talla	Déficit
Crónico leve	90 - 94 %	6 - 10 %
Crónico moderada	89 - 85 %	11 - 15 %
Crónico severa	85 < %	> 15 %

SIGNOS DE MAL PRONÓSTICO. Un paciente desnutrido, como característica particular en su respuesta orgánica ante diferentes patologías, tendrá manifestaciones diferentes o sutiles en sus cuadros clínicos que en contraste con los pacientes de estado nutricional son clásicos, constituyendo de esta forma cuadros sin evidencias marcadas de la patología específica. Estas manifestaciones modificadas de cuadros clínicos concretos, se les conoce como atipias clínicas (influidas por la desnutrición en grados variables). Así es posible, que un cuadro de neumonía en el paciente desnutrido, no manifieste en forma evidente la dificultad respiratoria o sus estertores específicos localizados, y solo la sospecha clínica se tomará en base a sus manifestaciones sutiles y el grado de desnutrición, para iniciar el manejo correspondiente en forma más enfática.

Los siguientes signos, presentes en uno o más en el mismo paciente, acompañando a las definiciones de desnutrición clínica y antropométrica, justificarán su internamiento hospitalario para su atención adecuada, por considerarse como un signo de mal pronóstico a su evolución futura:

- * Edad menor de 6 meses
- * Déficit de P/T mayor del 30 % o de P/E mayor del 40 %
- * Estupor o coma
- * Infecciones severas (bronconeumonía, sarampión, etc.)
- * Petequias o tendencias hemorrágicas
- * Deshidratación, Alteraciones electrolíticas, acidosis severa* Taquicardia o datos de insuficiencia respiratoria o cardíaca
- * Proteínas séricas menores a 3 gr/dl
- * Anemia severa con datos de hipoxia
- * Ictericia, hiperbilirrubinemia o aumento de transaminasas
- * Lesiones cutáneas eruptivas o exfoliativas extensas
- * Hipoglucemia e hipotermia



CONSECUENCIAS A LARGO PLAZO.

Hay clara evidencia acerca de la importancia de la desnutrición, como factor predisponente de un mayor riesgo de enfermar o de morir, como condición antecedente de una limitación estructural y funcional.

Durante el estadio agudo de la desnutrición severa, la aparente mayor susceptibilidad del niño a contraer enfermedades infecto-contagiosas, es sin duda la consecuencia de mayor trascendencia clínica.

Con respecto a las potencialidades somáticas, los niños con desnutrición severa presentan tallas inferiores al promedio para su edad considerándose estos como “Enanos Nutricionales”.

Los estudios sobre el desarrollo mental, indican que existe una interrelación estrecha entre la desnutrición y el desarrollo intelectual. Sin embargo, aún queda por precisar el grado de participación de la desnutrición en el retraso mental. En años recientes se ha logrado que lactantes severamente desnutridos, tengan una mejor recuperación en su desarrollo neurológico, cuando son sistemáticamente estimulados durante su tratamiento médico dietético.

El niño desnutrido grave se deteriora más debido a un desequilibrio hidroelectrolítico, trastornos gastrointestinales, insuficiencia cardiovascular y/o renal, y a un déficit de los mecanismos de defensa contra la infección.

Las alteraciones psicológicas pueden ser profundas; la anorexia severa, apatía e irritabilidad, hacen que el niño sea difícil de alimentar y manejar. Son de muy mal pronóstico.

En general, la muerte es secundaria a: bronconeumonía, septicemia por gram negativos, infecciones graves y falla aguda cardiovascular, hepática y renal. Los signos y síntomas de deficiencia grave de vitaminas y minerales, pueden ser importantes en la DPE y pueden hacerse aparentes durante la rehabilitación temprana si no se provee un suministro adecuado de estos nutrimentos. Además, el cuadro clínico puede complicarse por una deficiencia grave de folatos, tiamina o niacina y/o una deficiencia aguda de potasio, sodio y magnesio o por deficiencia crónica de hierro, zinc, cobre y cromo.

BIBLIOGRAFÍA:

- Flores-H S. Desnutrición energético-proteínica En: Casanueva E, Kaufer-Horwitz M, de. Nutriología médica 1a. México D.F.:Panamericana, 1995: 151-68
- Vega-Franco L, Características clínicas de la desnutrición proteino-energética, En: Alimentación y Nutrición en la Infancia 2ª. México D.F., Mendez Cervantes 1988: 153-63
- Suskind R M. The Malnourished Child En Susskind R M, Textbook of Pediatric Nutrition 2ª. New York EUA: Raven Press; 1992:127-40.
- Torún V, Viteri F. E. Desnutrición calórico-proteica. En Nutrición en Salud y Enfermedad. Shils. 9ª. Edición México. Mc Graw Hill;2002:1103-34.
- Romero Velarde Enrique. Desnutrición proteínico-energética. En: SAM Nutrición Pediátrica. Sistema de actualización médica en nutrición pediátrica. 1ª edición. México. Intersistemas. 2005:125-150.
- Ávila Curiel Abelardo, Shamah Levy T, Galindo Gómez C, Rodríguez Hernández G, Barragán Heredia L. La desnutrición en el medio rural mexicano. Salud Pública de México: 1998. Vol 42; 2: 150.60.
- Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012. Estado de nutrición, anemia, seguridad alimentaria en la población mexicana. Instituto Nacional de Salud Pública. Secretaría de Salud, 2012.



CASOS CLINICOS.

En cada uno de los siguientes casos clínicos, se establecen sus características somatométricas para definir sus condiciones nutricionales.

Se solicita realizar el cálculo correspondiente para comprobar, la categoría establecida en cada una de ellas.

Caso 1.

Adolescente femenina de 16 años de edad, portadora de CUCI de 18 meses de evolución, que manifiesta al momento evacuaciones diarreicas en número de 3/día.

Peso actual 35.5kg Talla: 153 cm.

Peso ideal: 54 kg Talla ideal: 162 cm. Peso ideal para su talla actual: 39 kg

P/E: Déficit 34.25% Desnutrición de segundo grado

P/T: Déficit 9% Sin agudización

T/E: Déficit 6% Crónico leve

Caso 2.

Preescolar masculino de 3 años de edad, con cuadro asmático de 6 meses de evolución.

Peso actual: 15 kg Talla: 90 cm

Peso ideal: 14.3 kg Talla ideal: 95 cm Peso ideal para su talla actual: 14 kg

P/E Exceso 7% Sin desnutrición

P/T Exceso 15% Sin agudización

T/E Déficit 6% Desnutrición crónica leve

Caso 3.

Masculino de 4 años de edad, con nivel socioeconómico bajo y con déficit en el aporte de nutrientes de origen primario.

Peso actual: 16kg Talla: 80 cm asocia edema en dorso de manos y pies.

Peso ideal: 16kg Talla ideal: 100cm Peso ideal para su talla actual: 13kg

P/E Desnutrición severa

P/T Agudización severa

T/E Déficit 20% Crónica severa

Caso 4.

Femenina de 9 años y 9 meses de edad, que acude para control de manejo por hipotiroidismo congénito con aporte de 90 mcg de levotiroxina diario.

Peso actual: 25 kg Talla: 135 cm

Peso ideal: 31.9kg Talla ideal: 136 cm Peso ideal para su talla actual: 32 kg

P/E Déficit 22% Desnutrición grado I

P/T Déficit 22% Agudización moderada

T/E Déficit 1% Sin cronicidad

Comentar en cada caso particular las medidas a establecer para mejorar sus condiciones nutricionales, pronóstico y posibles complicaciones.



CUESTIONARIO

DESNUTRICIÓN

1. Por su etiología la desnutrición se clasifica en:
2. Mencione los factores de riesgo para el desarrollo de la desnutrición
3. En forma resumida redacte las respuestas adaptativas a la desnutrición
4. Por sus condiciones clínicas, ¿Cómo se clasifica la desnutrición?
5. ¿Cuál es la clasificación de Gómez y de Waterloo para la desnutrición?
6. ¿Cómo se agrupan los signos clínicos de la desnutrición?
7. ¿Qué parámetros antropométricos se toman en cuenta para clasificar la desnutrición en tipos aguda y crónica?
8. ¿Cuáles son los signos de mal pronóstico para la desnutrición?
9. ¿Cómo es el comportamiento de las enfermedades en los pacientes desnutridos?
10. ¿Qué efectos a largo plazo se pueden generar con la desnutrición?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/malnutrition-in-children-in-resource-limited-countries-clinical-assessment>
<http://www.uptodate.com/contents/severe-malnutrition-in-children-in-resource-limited-countries-treatment>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK190328/>
<http://emedicine.medscape.com/article/985140-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/1104623-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/985140-treatment#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/984496-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/984496-clinical#showall>
<http://www.scielo.org/pdf/spm/v45s4/a14v45s4.pdf>
http://www.who.int/nutrition/publications/guide_inpatient_esp.pdf
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4266374/>

Casos clínicos

<http://www.jmedicalcasereports.com/content/7/1/168>
<http://www.hawaii.edu/medicine/pediatrics/pedtext/s02c06.html>
<http://www.revistasbolivianas.org.bo/pdf/chc/v53n1/v53n1a12.pdf>
<http://paediatricaindonesiana.org/pdf/41-11-12-8.pdf>
<http://www.bioline.org.br/pdf?hn12057>
<http://www.jurnalulpediatrului.ro/pages/arhiva/43-44/43-44-III-4.pdf>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2002/sp026e.pdf>

Video

<https://www.youtube.com/watch?v=bDhGXWRIo1Y>
<https://www.youtube.com/watch?v=EXctsVkTfvQ>
<https://www.youtube.com/watch?v=bqEIcMMmj5M>
<https://www.youtube.com/watch?v=yqx8fLgGnXw>
<https://www.youtube.com/watch?v=UTnOVIusCH8>
<https://www.youtube.com/watch?v=n-9jahGwXRQ>
<https://www.youtube.com/watch?v=imusrRz-2is>
https://www.youtube.com/watch?v=1-F4xlB_jlw
<https://www.youtube.com/watch?v=K8i655-Nm0U>



RAQUITISMO Y VITAMINAS

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer las manifestaciones de la deficiencia de vitaminas y su empleo adecuado ante las indicaciones particulares

Específicos.

- Identificar las propiedades generales bioquímicas de las sustancias conocidas como vitaminas
- Conocer la forma como se comporta cada una de ellas y su papel particular en el funcionamiento bioquímico en el organismo
- Adquirir el conocimiento elemental de las fuentes naturales de cada una de ellas y los requerimientos diarios
- Relacionar las manifestaciones clínicas existentes, dependientes de su carencia orgánica
- Asociar los estudios convenientes para confirmar su diagnóstico
- Poder establecer diagnósticos diferenciales con otras patologías
- Aprender a dosificar de forma adecuada la cantidad correspondiente ante situaciones carenciales y aporte basal
- Conocer la asociación de fuentes naturales con las vitaminas específicas, y poder orientar el tratamiento con empleo adecuado de las fuentes naturales
- Identificar las manifestaciones relacionadas con la sobredosis de cada una de ellas
- Evitar su empleo indiscriminado



RAQUITISMO.

Es una enfermedad que afecta al desarrollo de los huesos en crecimiento. Cuando el cuerpo carece de vitamina D, es incapaz de regular adecuadamente los niveles de calcio y fosfato. Si los niveles sanguíneos de esos minerales disminuyen, las otras hormonas corporales pueden estimular la liberación de calcio y fosfato, desde los huesos al torrente sanguíneo para elevar los niveles.

El raquitismo es una enfermedad ósea, que afecta a los niños causando debilitamiento y reblandecimiento progresivo de la estructura ósea. Hay pérdida de calcio y fosfato de los huesos, lo cual a largo plazo causa la destrucción de la matriz de soporte.

Se desarrolla en las zonas de mayor crecimiento activo (fisis, metáfisis, cartílago, placa de crecimiento). Consiste en una mineralización deficiente, junto a una cantidad excesiva de matriz u osteoide no mineralizado. El defecto en el adulto, condiciona osteomalacia por tener cerrada las zonas de crecimiento epifisiario, causando solo excesiva acumulación de tejido osteoide y también no muestra crecimiento lineal.

Metabolismo de vitamina D.

A partir de la radiación UV en la piel se activa el 7-dihidrocolesterol, que se forma a partir del colesterol a nivel intestinal y se envía a la piel para su exposición en colecalciferol (D3), y también proveniente de la ingesta de plantas con el ergocalciferol, por activación solar se transforma en D2. Ambas a nivel hepático se hidroxilan en el carbono 21, posteriormente a nivel renal, se terminan por activar con otra hidroxilación a nivel del carbono 1 dejando así a la forma activa de vitamina D (1,25 dihidroxicolecalciferol 1.25 DHCC-) que a nivel intestinal se encarga de absorber el calcio para mantenerlo en concentración normal.

Patogenia.

La deficiencia de vitamina D limita la absorción de calcio, y se genera hipocalcemia. La hipocalcemia estimula liberación de paratiroides que actúa sobre el hueso, liberando sales fosfocálcicas. En el riñón se estimula la eliminación del fósforo, con lo que se corrige el nivel de calcio, pero disminuye el de fósforo. Con la ausencia de la vitamina D, hay resistencia a la acción de la hormona paratiroides, ante lo cual se presentará hipocalcemia e hipofosforemia

Funciones en el hueso y cartílago.

Con la absorción del calcio y fósforo, se catalizan los depósitos calciofosfóricos en la matriz ósea. A nivel condral, actúa en dos diferentes niveles: en las epífisis normalmente debería de estimular la calcificación de las células condrales, luego de sus fases celulares de reposo, proliferación, maduración, degeneración y elaboración de sustancia inter celular. En el raquitismo, la actividad celular no cesa, ni tampoco la formación de colágeno, pero se falla el proceso de mineralización. Al no calcificarse la sustancia intercelular, se siguen alimentando por diapédesis y las células continúan multiplicándose desordenadamente, rebasando sus límites del área cartilaginosa para penetrar como lengüetas en las columnas de osificación. En el lado de la diáfisis, el proceso es vascular y conduce a la formación de trabéculas. Se requiere (en condiciones normales) de colágeno amorfo inducido por los condroblastos y de colágeno de tipo fibrilar en el sector óseo por los osteoblastos. En situación de déficit de vitamina D y de calcificación, los capilares no penetran a los espacios que dejan las columnas de células cartilaginosas, formando asas y lagos sanguíneos de manera desordenada. El osteoide sin mineralizarse, prolifera empujando excéntricamente el periostio yuxtametafisiario y da la apariencia de epífisis ensanchada.

Clasificación.

Por su etiología se le identifica en:



- I. Carencial: Primario, debido a déficit de exposición al sol, ingesta deficiente. Secundaria, por déficit de secreciones digestivas, déficit de absorción intestinal.
- II. Refractario o resistente. Hipocalcemia familiar, hipofosfatemia familiar, acidosis tubular renal, Hipofosfatemia, síndrome de Fanconi, Glicinuria, Cistinosis. Síndrome de Lowe.
- III. Inducido. Empleo de anticonvulsivantes. Sustancias liberadas por tumores. Por deficiencia de potasio.

Datos clínicos.

Es más frecuente en los primeros dos años de vida, con predominio entre los 12 y 18 meses. En el interrogatorio no se manifiestan los datos relacionados, ya que los familiares tienen la idea vinculada de un paciente en condición de desnutrición severa, y otros se dejan llevar por síntomas relacionados sin sospechar su fondo, entre ellos se encuentra la deficiencia en el brote dental, retraso en su marcha, fontanela grande.

Los cambios físicos que se pueden notar en el desarrollo progresivo de un niño, pueden irse identificando en dirección céfalo caudal y en ese orden se pueden encontrar:

Craneotabes. Con sensación de reblandecimiento del cráneo, más evidente a la compresión de dedos pulgar y medio, en región posterolateral del cráneo, cerca de la sutura lambdoidea y en la escama del temporal en sensación de comprimir una pelota de ping-pong. Esa sensación es normal en los menores de tres meses.

Cambios de forma de cabeza. Con aspecto cuadrado por la forma de los parietales y del frontal, que se le ha llamado “caput quadratum”. Cuando la cúpula de los frontales está muy aumentada da el aspecto de glúteos, por lo que se le conoce como “caput natiforme”. Las fontanelas tienen un cierre más tardío.

Rosario Raquítrico.- visible o palpable en las uniones costocondrales, por incremento del tejido osteoide, generalmente a partir del sexto mes de vida.

Surco de Harrison.- causado por la tracción del diafragma sobre las inserciones costales maleables, y la caja torácica puede tener forma de campana.

Surco de Morrison- El abdomen globuloso eleva las costillas y genera un tórax alado.

Epífisis ensanchadas.- como signos tardíos en forma de rodetes epifisiarios, pulsera radial, doble giba maleolar o signo de Marfan.

Deformidades e incurvaciones de huesos largos.- por la intensidad de la enfermedad y en el momento que se encuentre, relacionadas con las fuerzas musculares y la postura de los niños, se afectan más frecuentemente el fémur y la tibia con genu varo o valgo, o en casos avanzados hasta fracturas. La deformidad en vara es más frecuente.

Otras alteraciones.- Cifosis raquítrica como lomo de gato, pelvis en corazón de naipes por la postura prolongada, al igual que aplastamientos cefálicos.

Síndromes musculoligamentosos.- con hipotonía muscular, el abdomen prominente en forma de batracio. Retraso del desarrollo motor por déficit de tono muscular.

Condiciones generales.- De acuerdo a su etiología, el raquítrico puede tener constitución física aparente normal; y en reserva, solo quienes tienen deficiencia nutricional se notarán con palidez y bajo peso. También de forma general el raquitismo asocia diaforesis de predominio occipital profusa, por participación del sistema nervioso autónomo. De forma rara se puede hallar adenomegalia o crecimientos viscerales.

Patologías asociadas.- Tetania raquítrica latente o manifiesta. La primera solo evidente al estimular los signos de Erb o Trousseau. Se manifiesta al expresar de forma espontánea los signos de espasmo carpo-pedal, manifestaciones convulsivas o espasmo laríngeo.

Otra alteración adicional es la neumopatía raquítrica inducida por las deficiencias costales y musculares además de la malacia de las vías respiratorias que lo hacen más susceptible de trastornos ventilatorios, atelectasias segmentarias, bronquitis, enfisemas, etc.



Como se distinguen, puede haber variedad clínica expresiva de acuerdo al momento evolutivo y la etiología de la enfermedad, a considerar también el de inicio subclínico.

Datos de laboratorio.

El calcio sérico puede estar disminuido (valores normales: 8,9 a 10,5mg/100ml). En situaciones de tetania, se puede encontrar valores disminuidos de calcio ionizado que se hace evidente con el alargamiento del QTc en el electrocardiograma. Es mas frecuente aunque no característico una disminución del fosforo inorgánico (cifras normales: 4-6,5mg/100mL). El índice de Howland-Kramer es menor de 40 (Ca sérico x Fósforo) como índice de actividad osteoblástica. La fosfatasa alcalina entre sus valores normales, pueden variar los máximos de acuerdo a la edad del paciente, por el momento de desarrollo y crecimiento óseo (valores normales de 40-60 U /100mL), por lo que en esta patología se encuentra elevada por arriba de 120 UI

Cambios radiológicos.

Con la proyección dorsopalmar, se logra determinar el retraso en la edad ósea, y en los extremos del radio y del cúbito se notará que la línea de calcificación provisoria se encuentra sin nitidez normal y luce deshilachada, e irregular, cóncava hacia la epífisis (imagen en copa). Ante la persistencia de crecimiento del cartílago, se aumenta la distancia entre diáfisis y epífisis por la proliferación de tejido osteoide. Adelgazamiento de la cortical por influencia de la hormona paratiroides. Líneas de Looser que son fracturas sin desplazamiento o el mínimo, secundario a traumatismos leves que no forman un buen callo óseo y son perpendiculares al córtex. Deformidades de los huesos largos. En el omóplato hay pérdida de la nitidez del borde axilar. Se podrá verificar también, el rosario raquítrico con abultamiento de la densidad radiológica en la unión de costillas con el cartílago. En el tórax podemos encontrar la neumonía de Caffey que incluye lesiones pulmonares con atelectasias parciales.

Diagnóstico diferencial.

Escorbuto.- producido por aporte bajo de vitamina C, aparece más frecuente de la edad de 5 a 12 meses. Con hemorragias subperiósticas, que causan dolor y fiebre en sus manifestaciones, tiene dolor a la palpación y dolor a la movilidad. Hay posición de rana. Por alteraciones craneales, se diferenciará de hipotiroidismo, disostosis cleidocranial, sífilis congénita. Intoxicación por plomo donde hay línea densa de forma convexa.

Tratamiento.

Incluye varios aspectos, y entre los generales podemos mencionar: exposición adecuada al sol por espacio de 10-20 minutos, sin tener en medio algún cristal que absorbe la radiación ultravioleta.

Ingesta mayor de productos que contengan calcio y vitamina D, como: hígado de bacalao, anguilas, salmón fresco, huevo, atún y mantequilla. Para ingesta de calcio: leche y sus derivados, huevo, pescado seco y tortillas.

Administración de vitamina D. Hay muchas formas de realizarlo de acuerdo a la dosis empleada y la duración de la administración. Son efectivas las dosis de 2000 UI al día, durante seis meses. 5000 UI al día durante dos meses, seguido por una dosis de mantenimiento de 400 UI por día. El raquitismo nutricional responde, con incremento del fosfato en cuatro días y los cambios radiológicos con recuperación en 1 a 2 semanas. Posterior a la remisión completa se deberá de mantener la dosis de 400 UI /día (1mcg=40 UI).

Profilaxis.

Hay dos tipos de profilaxis, una es conocida como profilaxis muda que se logra agregando vitamina D a los alimentos, y en particular se consigue agregando 400UI por cada litro de leche que pueda consumir el niño por día. La profilaxis farmacológica se consigue al dar la vitamina D como medicamento a requerimiento diario de 400 UI



diarias. A quienes reciben alimentación artificial sin enriquecimiento, se podrá ofrecer en forma farmacológica 800-1500 UI/día. Cantidades superiores de 3000 UI por día pueden causar estados de hipercalcemia, siendo muy temidos dosis de 10mil a 20mil UI ***Raquitismo resistente.***

Es el estado patológico que persiste luego de estar administrando las dosis establecidas de vitamina D y hacen referencia a los cuadros ligados a la carencia exógena de la vit D.

APORTE DE VITAMINAS.

Vitamina A (retinol).

Metabolismo.- Obtenida de los pigmentos en la naturaleza llamados carotenos (provitamina A) es insoluble en agua, se destruye por el calor, luz, oxidación y deshidratación. Los carotenos y el retinol se absorben de la dieta y se esterifican a nivel intestinal para almacenarse a nivel hepático. Cuando se hace necesaria su función, el retinol se hidroliza, y es transportado a los tejidos en el complejo de retinol unido a la proteína.

Funciones.- Es esencial para el crecimiento y función integral de las células epiteliales; el retinol es componente de los pigmentos de retina, para tener una visión normal y el ácido retinoico es necesario para la síntesis de glicoproteínas.

Alteraciones.- Su deficiencia condiciona ceguera prevenible en los niños, y además incrementa el riesgo para infecciones severas. Los niños desnutridos y de países en desarrollo están propensos a desarrollar la deficiencia, por la recurrencia de infecciones enterales. La deficiencia también se presenta en aquellos con absorción inadecuada, como en la enfermedad celiaca, hepatitis y dietas bajas en grasas y proteínas.

Manifestaciones clínicas.- La piel de las superficies extensoras de los pliegues empiezan a secarse y descamarse (hiperqueratosis folicular). La queratinización de la conjuntiva y glándula lagrimal, permite la deshidratación ocular y la conjuntivitis folicular (Xeroftalmia). Las manchas de Bitot son pequeños parches triangulares, plateados, que aparecen en la conjuntiva como consecuencia de la queratinización. La ceguera nocturna o Nictalopia, ocurre debido al retraso en la resíntesis de la rodopsina. La inflamación severa causa ceguera y queratomalacia. El diagnóstico es clínico.

Tratamiento y prevención.- La alimentación al seno materno proporciona protección contra las deficiencias de vitamina A. Los alimentos deficientes de vitamina A deben ser suplementados para evitar esta deficiencia. En caso de deficiencia y cuadro clínico relacionado, ofrecer en menores de nueve años de edad: de 600 a 900 mcg vo por día y en mayores de nueve años 1700mcg por día hasta la recuperación. La dosis de mantenimiento por día y edades es: <6 meses 400mcg. 7 a 12 meses: 500mcg. 1 a 3 años: 300mcg. 4 a 8 años 400mcg. De 9 a 15 años en cantidad de 600mcg.

Efectos por exceso.- decaimiento, dolor articular, pérdida de cabello, aumento de la presión intracraneana con cefalea y vómitos. Pigmentación de piel con carotenos.

Fuentes.- hojas verdes, vegetales, zanahorias, papas e hígado.

Vitamina E.

Metabolismo. Incluye a un grupo de componentes llamados tocoferoles, que tienen propiedades anti oxidantes en particular sobre las grasas, lo cual se facilita ante la presencia del ácido ascórbico. Esta vitamina se encuentra presente en plantas verdes como lechugas, grasas vegetales, leche y huevos.

La vitamina E ayuda a prevenir la aterosclerosis, por inhibición de la oxidación de las lipoproteínas del colesterol de baja densidad; actúa como inmunomodulador y parece disminuir la actividad plaquetaria.



Se considera que las propiedades antioxidantes de la vitamina E son debidas a la protección que ejercen sobre grasas fácilmente oxidables, como ácidos grasos poli insaturados y grupos sulfidrilos, evitando la acumulación excesiva de radicales libres de oxígeno. Esto permite una protección de la membrana celular contra el daño a través del cuerpo.

Susceptibles.- pacientes con datos de mala absorción, abetalipoproteinemia, síndrome de intestino corto, enfermedad hepática colestásica y los niños de muy bajo peso al nacimiento.

Manifestaciones clínicas.

Dolores musculares, visión doble, pérdida del sentido de la posición, anemia hemolítica, reflejos disminuidos y campos visuales disminuidos.

Tratamiento y prevención.

La inclusión de 0.7 mg/g de grasas no saturadas en la dieta parece ser suficiente para tratar las deficiencias. La suplementación de vitamina E es necesaria en niños con mala absorción. Como tratamiento se proporciona alfa tocoferol de 15 a 25 mg/kg por día. Como dosis de requerimiento diario: <6 meses 4mg, 7 a 12 meses 5 mg, 1 a 3 años 6 mg 4 a 6 años 7 mg, 9 a 13 años 11mg, >14 años 15 mg

Efectos de exceso.- náusea, diarrea y antagonismo con la vitamina K

Vitamina K.

Funciones. La vitamina K en la dieta, junto con la formada por las bacterias intestinales, se absorbe en el yeyuno y es o bien, rápidamente empleada o metabolizada. Las fuentes de la vitamina K incluyen vegetales de hojas verdes e hígado. Las necesidades son variadas de acuerdo a diferentes edades. < De 6 meses: 2mcg. De 7 a 12 meses 2.5mcg de 1 a 3 años 30mcg. De 4 a 7 años 55mcg, de 9 a 15 años 60 a 75 mcg.

La vitamina K es importante para la síntesis de protrombina, factores de coagulación II, VII, IX y X son factores vitamina K dependientes sintetizados en el hígado. La flora intestinal produce cantidades adecuadas. En el recién nacido hay deficiencia por la ausencia de desarrollo de la flora intestinal y puede causar un sangrado sin control habitual. Es más frecuente en prematuros que presentan sangrado espontáneo y prolongado entre el segundo y séptimo día de vida. Es común entre los niños alimentados con seno materno por el contenido relativamente bajo de vitamina K. Otras causas para la deficiencia de vitamina K son las madres con tratamiento de fenitoína que pueden causar sangrado temprano en los niños (<24hr de vida). Otras causas incluyen: antibióticos crónicos orales, obstrucción biliar, diarrea crónica, fibrosis quística, sprue, y daño hepático que también pueden causar deficiencia debido a la mala absorción.

El sangrado tiende a ser de origen gastrointestinal, nasal, intracraneal o a partir de la circuncisión. El sangrado tardío puede ser en unas semanas tarde. En sus estudios de laboratorio, hay prolongación del tiempo de protrombina y parcial de tromboplastina.

Tratamiento y prevención.- a todos los recién nacidos se debe aplicar su vitamina K al momento del nacimiento en dosis de 1 mg por vía IM (dosis 0.1-0.3mg/Kg)

Efectos por exceso.- causan hiperbilirrubinemia secundaria a anemia hemolítica.

Bibliografía:

PEÑA-GUSTIAIN I. MARTÍÑON-TORRES F.: RAQUITISMO CARENCIAL en: CRUZ M.: TRATADO DE PEDIATRIA. Vol. 1 2009 pps 694-704
SETHURMAN U.: VITAMINAS. Pediatrics in Review vol. 27 No. 2 Feb. 2006 pps: 44-54



CUESTIONARIO

RAQUITISMO Y VITAMINAS

1. ¿Cómo se lleva a cabo la síntesis de la vitamina D?
2. ¿Qué eventos se generan en la patogenia por la vitamina D?
3. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas relacionadas a deficiencia de vitamina D?
4. ¿Qué anormalidades de laboratorio y radiológicas son compatibles con la deficiencia de vitamina D?
5. ¿Cuál es la dosis terapéutica y profiláctica de la vitamina D?
6. Describa las manifestaciones clínicas correspondientes a la deficiencia de vitamina A y su tratamiento correspondiente
7. Señale las manifestaciones clínicas correspondientes a la deficiencia de vitamina E y su dosis terapéutica y profiláctica
8. Establezca el metabolismo de la vitamina K, y sus manifestaciones clínicas secundarias a su deficiencia
9. Señale la dosis de vitamina K y sus efectos secundarios por exceso
10. Investigue y anote las presentaciones comerciales de las vitaminas ACD y de acuerdo a lo aprendido trate de establecer las dosis adecuadas



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/overview-of-rickets-in-children>
<http://www.uptodate.com/contents/etiology-and-treatment-of-calcipenic-rickets-in-children>
<http://www.uptodate.com/contents/overview-of-vitamin-a>
<http://www.uptodate.com/contents/overview-of-vitamin-k>
<http://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-routine-management-of-the-healthy-newborn-infant>
<http://www.uptodate.com/contents/micronutrient-deficiencies-associated-with-malnutrition-in-children>
<http://emedicine.medscape.com/article/985510-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/1104441-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/126187-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/126354-overview#showall>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3908963/>
<http://medind.nic.in/ibv/t13/i7/ibvt13i7p669.pdf>
http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-31102004000200002

Casos clínicos

http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=13147517&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=4&ty=11&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=4v29n01a13147517pdf001.pdf
<http://www.casesjournal.com/content/2/1/7000>
<http://www.bvs.org.do/revistas/adp/1969/05/01/adp-1969-05-01-17-23.pdf.pdf>
http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0370-41062013000600011&script=sci_arttext
http://www.endopedonline.com.ar/nuevo_sitio/imagenes-en-endocrinologia-pediatrica-raquitismo-carencial-secundario-a-deficiencia-de-vitamina-d-ed-43/
<http://www.revistasbolivianas.org.bo/pdf/chc/v53n1/v53n1a12.pdf>

Video

<http://study.com/academy/lesson/parathyroid-gland-calcium-metabolism-osteoclasts-pth.html>
<http://videos.med.wisc.edu/videos/5740>
<http://seraph.cchmc.org/MediasiteEX/Play/05f8714fd2e54af0a7745fb1ed4120c9>
http://www.youtube.com/watch?v=4_e1d6x34N0



SOBREPESO Y OBESIDAD

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer la alteración nutricional por exceso, en la forma cómo afecta y se manifiesta en el niño.

Específicos.

- Establecer los factores que se requieren para que se genere esta enfermedad en el individuo
- Detectar el comportamiento epidemiológico de esta enfermedad en nuestra sociedad
- Conocer los criterios somatométricos para su clasificación en la etapa pediátrica
- Identificar por sus causas los tipos de alteración existentes y percibir la forma más frecuente
- Adquirir la capacidad para saber calcular el IMC de todo niño, y establecer cuándo se tiene sobrepeso o bien obesidad
- Señalar los factores de riesgo existentes para esta alteración y sus complicaciones metabólicas
- Establecer las medidas necesarias en la dieta y ejercicios para su tratamiento
- Adquirir los conocimientos convenientes para poder establecer planes preventivos y el seguimiento del desarrollo físico de los pacientes pediátricos.
- Identificar las características propias del síndrome metabólico
- Conocer las alteraciones posibles de laboratorio para identificar un síndrome metabólico
- Adquirir la destreza para poder medir e identificar los valores normales de la TA y perímetro de la cintura, de acuerdo a edad y sexo del paciente pediátrico
- Identificar las características que deberá de tener el paciente para ser referido a la atención por el especialista, en forma apropiada
- Establecer pautas de manejo y de control para verificar la mejoría de este cuadro.



SOBREPESO Y OBESIDAD

Definición

La obesidad es una enfermedad crónica, compleja y multifactorial que se puede prevenir. Es un proceso que suele iniciarse en las etapas tempranas de la vida, que se establece por un desequilibrio entre la ingesta y el gasto energético. En su origen se involucran factores genéticos y ambientales, que determinan un trastorno metabólico que conduce a una excesiva acumulación de grasa corporal para el valor esperado según el sexo, talla, y edad.

La obesidad infantil, ha sido definida considerando la relación entre el peso total y la talla, estimada mediante el índice de masa corporal ($IMC = \text{peso en kg} / \text{talla en M}^2$). El sobrepeso infantil se establece a partir del percentil 75 en las curvas de IMC, y la obesidad infantil a partir del percentil 85.

La obesidad infantil aumenta el riesgo de desarrollar enfermedades crónicas, como la diabetes mellitus.

Epidemiología de la obesidad en México

Estudios recientes (2012) demuestran que los niños (ambos sexos), en edad de 5 a 11 años, presentaron una prevalencia nacional combinada de sobrepeso y obesidad de 34.4%, correspondiendo 19.8% para el sobrepeso y 14.6% para la obesidad.

Analizando las tendencias, se observa que las cifras de sobrepeso y obesidad en escolares, no han aumentado en los últimos seis años (2006-2012).

En la población adolescente (12 a 19 años) el 35% de ellos, presenta sobrepeso u obesidad. Uno de cada cinco adolescentes tiene sobrepeso y uno de cada diez presenta obesidad.

Criterios de diagnóstico en niños mayores de 2 años

- Sobrepeso, cuando el valor del IMC es igual o superior al percentil 75
- Obesidad, cuando el valor del IMC es igual o por arriba del percentil 85
- Obesidad grave, cuando el valor del IMC es igual o por arriba del percentil 97

Nota: Se sugiere utilizar gráficas del Centro de Estadísticas de Salud, en colaboración con el Centro para la Prevención de Enfermedades Crónicas y Promoción de la Salud (CDC) 2000 de IMC para niños mayores de dos años, las cuales se pueden consultar en el sitio web <http://www.cdc.gov/growthcharts>

Escenarios etiopatogénicos

Los factores que contribuyen a esta situación son múltiples, algunos bien caracterizados y otros aún mal conocidos:

Nutricional o simple o exógena

- Está documentado que más del 95% de la obesidad infantil se debe a esta causa.
- En México, el factor de riesgo que más se asocia a la obesidad en los niños es la modificación en los patrones de alimentación, con dietas con un alto valor calórico, y la disminución en el grado de actividad física.
- Con respecto a la alimentación el estudio realizado a partir de la Encuesta Nacional de Ingresos y Gastos de los Hogares, en el año 1998 describe el incremento en el porcentaje de alimentos ricos en carbohidratos refinados como refrescos, mientras que disminuyó el consumo de frutas, vegetales, carnes y lácteos.
- Otra aportación interesante de este estudio, describe que los productos en los cuales más gastan los habitantes, no satisfacen todas las necesidades nutricionales de un grupo importante de hogares.
- Con respecto a la actividad física, la obesidad está asociada al sedentarismo producto del esquema de las condiciones de la vida urbana, lo que conlleva a un mayor tiempo dedicado a ver la televisión y a los videojuegos; en la población



mexicana se estimó que por cada hora de televisión se incrementa 12% el riesgo de obesidad en niños de 9 a 16 años, en los cuales se encontró que dedican en promedio 4.1 ± 2.2 horas/día a ver televisión o jugar videojuegos.

Endógena o secundaria

Supone alrededor del 1 al 3% de los casos. La obesidad asociada a endocrinopatías generalmente cursa con talla baja.

Los factores de riesgo para desarrollar obesidad son:

Factores biológicos

- _ Antecedentes de obesidad en familiares de primer grado.
- _ Si uno de los padres es obeso, el riesgo de ser obeso en la edad adulta se triplica.
- _ Ablactación temprana (antes de los 6 meses de edad).
- _ Hijo de madre con diabetes gestacional o madre diabética.
- _ Hijo de madre obesa.
- _ Retraso de crecimiento intrauterino.
- _ Nivel social, económico y cultural bajos.

Factores conductuales

- _ Disminución del tiempo para actividad física, y reemplazo por tiempo dedicado a la televisión, videojuegos y computadora
- _ Niños que evitan el desayuno, pero que consumen una colación en la escuela.
- _ Horarios de comida no establecidos; con largos periodos de ayuno y/o unión de comidas.
- _ Hábitos alimentarios inadecuados (dietas altas en lípidos, hidratos de carbono refinados) y aumento en el consumo de alimentos.
- _ Familias en las cuales ambos padres trabajan.
- _ Bajo consumo de verduras, vegetales y fibra.

Factores de riesgo para desarrollar complicaciones metabólicas

Los niños en edad escolar y adolescente, con sobrepeso y obesidad deben considerarse de alto riesgo, en el desarrollo de trastornos metabólicos, como: hiperinsulinemia y dislipidemia, y se deberán derivar al segundo o tercer nivel de atención, si presentan uno o más de los factores enlistados, en el siguiente esquema:

1. Antecedentes de padres o familiares de primer grado, de una o más de las siguientes patologías:
 - a) Diabetes mellitus tipo 2, independientemente de la edad de presentación.
 - b) Hipertensión arterial sistémica, independientemente de la edad de presentación.
 - c) Enfermedad hipertensiva, durante el embarazo.
 - d) Enfermedad isquémica del miocardio, en varones menores de 55 años o mujeres menores de 60 años.
 - e) Enfermedad vascular cerebral, en varones menores de 55 o mujeres menores de 60 años.
 - f) Síndrome de ovarios poliquísticos.
 - g) Hipertrigliceridemia y/o hipercolesterolemia.
 - h) Hiperuricemia.
2. Presencia de *acantosis nigricans* en la parte posterior e inferior del cuello, independientemente de que ésta se presente también en axilas, regiones inguinales y otras localizaciones anatómicas
3. Presión arterial en decúbito, por arriba de la percentila 90 para la edad y talla.
4. Circunferencia de cintura mayor a 90 cm, determinándola a nivel de la cicatriz umbilical
5. Índice de masa corporal, superior a la percentila 97 para la edad.



Abordaje terapéutico

Para impactar en el problema de obesidad, las acciones terapéuticas deberán iniciarse en el momento de identificar un problema de sobrepeso. El abordaje terapéutico del niño con obesidad en el primer nivel de atención, debe ser preventivo dirigido a la modificación del estilo de vida y a mejorar el patrón de alimentación.

Tratamiento.

Empleo de fármacos

- _ El sobrepeso y la obesidad por sí mismos, no requieren tratamiento farmacológico.
- _ Los niños y adolescentes obesos que presentan alteraciones metabólicas secundarias, pueden ser manejados con tratamiento farmacológico, pero éste debe ser decidido y vigilado por un médico especializado.

Alimentación. ¿Es necesario indicar una dieta de reducción de peso?

No. Se sugiere iniciar las siguientes acciones:

- _ Cada paciente será evaluado individualmente. Evaluar los hábitos alimentarios a través de un registro de alimentos, frecuencia de alimentos y recordatorio de 24 horas.
- _ Recordatorio de 24 horas. Inicialmente se entrevistará al paciente, a sus padres o tutores acerca de los alimentos que consumió el día anterior, indagando si fue o no un día normal en la vida del paciente (ejemplo: si asistió a una fiesta) que lo haya hecho cambiar sus hábitos en cuanto a la comida. Es recomendable, tener modelos de alimentos o utensilios de medidas conocidas (taza, cucharas, cucharitas, platos, etc.). Consultar y aplicar el Sistema Mexicano de Alimentos Equivalentes (editado por Fomento de Nutrición y Salud, A.C., web: cuadernos@fns.org.mx), para evaluar el aproximado de energía consumido.
- _ Frecuencia de alimentos. Preguntar cuántos días de la semana consume los diferentes alimentos para obtener la frecuencia de alimentos y registrar.
- _ Analizar con los datos obtenidos, la dieta habitual del paciente, identificando excesos y/o carencias de algunos alimentos, de los ocho grupos (leches, productos de origen animal, leguminosas, frutas, verduras, cereales, azúcares, grasas) y horarios de alimentación.
- _ Dar orientación nutricional a la madre, padre y/o tutor y al paciente, respecto a lo encontrado, haciéndolo consciente y responsable de que disminuya los excesos, que combine los diferentes grupos de alimentos, que evite un solo grupo de alimentos en una comida (ejemplo: grupo cereales, tiempo comida, menú arroz, tortas de papa, tortillas y arroz con leche).
- _ Indicar cambios en los hábitos alimenticios del paciente, así como en los factores que influyen en la alimentación, como son: actividad física, horas de sueño, horarios de alimento, compañía en los horarios de comida, lugar para comer, marcación de límites, premios y castigos.
- _ Dar orientación alimentaria, mediante el Plato del bien comer y Sistema Mexicano de Equivalentes



FIGURA 2. EVALUACIÓN CLÍNICA TERAPÉUTICA



Fuente: Islas O L y M Peguero, 2006.

FIGURA 3. PLATO DEL BIEN COMER



Participación de un profesional de nutrición

En su caso, el profesional de nutrición:

- _ Evaluará si se generaron los cambios indicados, y la comprensión de la orientación alimentaria.
- _ Diseñará un plan de alimentación con base en el Sistema de Mexicano de Equivalentes.
- _ Reforzará que la familia se integre en el plan nutricional del paciente.
- _ Solicitará registro de alimentos de tres días previos a la cita, para evaluar plan de alimentación.
- _ Realizará evaluaciones periódicas.
- _ Reforzará la recomendación de iniciar y/o continuar actividad física diaria.



- _ No eliminará alimentos, ni etiquetarlo como “buenos” o “malos”.
- _ Evaluará ingesta de líquidos (azucarados o no), agua natural.
- _ Indicará ingesta de líquidos de acuerdo a la edad, peso y talla.
- _ Establecerá tratamiento nutricional individual, tomando en cuenta la edad, sexo y el grado de obesidad del paciente, y si existen complicaciones.

Prevención

Las instituciones de salud de primer nivel, deben contar con un buen control del estado nutricional del paciente pediátrico, para evitar enfermedades; por tanto, es necesario evaluar periódicamente el crecimiento de cada niño, determinando la progresión e interrelación del peso y talla, para diagnosticar oportunamente la existencia de sobrepeso u obesidad. Los hábitos del niño inician en casa con el aprendizaje cotidiano, a través de sus padres. Sin embargo, intervienen factores sociales, económicos y culturales, que se van reforzando en la escuela y en el medio ambiente en que se desenvuelve; por ello, es importante intervenir en las primeras etapas de la vida. Es primordial que se intervenga orientando al niño a adquirir los hábitos alimenticios desde el período prenatal.

Es importante que el médico general, promueva que durante los primeros seis meses de vida:

- _ el bebé reciba seno materno e iniciar a esta edad la ablactación.
- _ evitar al máximo el consumo de alimentos industrializados, como bebidas azucaradas (jugo, néctar, yogurt, refrescos, agua de sabor preparadas con saborizante en polvo, etc.), frituras, sopas, panes o pastelillos, enlatados, embutidos (salchichas, jamón, etc.).
- _ preferir los alimentos elaborados en casa, sugiriendo que no se utilicen demasiadas grasas, hidratos de carbono simples y sal.

Errores frecuentes

Una parte importante de la consulta es pesar y medir al paciente, registrando estos datos en el expediente clínico, teniendo cuidado de no caer en los siguientes errores:

- 1) Si se pesa y se mide, no registrarlo. No ubicar en las gráficas correspondientes.
- 2) Comparar el peso del paciente con el promedio expresado para la edad
- 3) No estimar su IMC y su relación con su estado de salud.
- 4) No informar a la madre, si el niño tiene un peso adecuado en relación del peso para la talla.
- 5) No dar seguimiento.
- 6) No promover hábitos saludables: dietéticos y de actividad física.
- 7) El niño obeso habitualmente viene de un núcleo familiar obeso; por lo tanto, nunca debe atenderse al niño de manera aislada, sino considerando a la familia.

Actividad física

- _ De la misma manera que los hábitos alimentarios son decisivos para perder peso, está demostrado que el ejercicio es imprescindible, sobre todo para mantener el peso.
- _ Para emprender un nuevo modo de vida, es necesario negarse al sedentarismo.
- _ No es necesario que la actividad física sea un deporte, lo más adecuado es empezar por prescindir de las comodidades habituales, como: usar escaleras mecánicas en lugar de eléctricas o del ascensor.
- _ Caminar es un ejercicio que se puede practicar a cualquier edad, que no requiere equipos especiales, ni dinero extra para realizarlo.
- _ La caminata deberá hacerse a un paso semejante al que tendría si lo fuesen persiguiendo o llegase tarde a una cita, se recomienda un mínimo de 30 minutos al día de manera continua.
- _ Si un día no se realiza ejercicio: **no** se debe desanimar, *perder una batalla no es perder la guerra.*



SINDROME METABOLICO.

Se considera síndrome metabólico, a la asociación en la edad pediátrica de datos de resistencia a la insulina, con sus cambios relacionados en el control de la glucosa (valores anormales de glucosa en ayunas, curva anormal de tolerancia, diabetes), asociados con dos más de las alteraciones siguientes: hipercolesterolemia, hipertensión arterial, obesidad, elevación de triglicéridos o disminución de las lipoproteínas de alta densidad. Se sospecha ya con la presencia de acantosis nigricans, en paciente con sobrepeso y obesidad.

Fisiopatología.

Mientras se producen las alteraciones en la deficiencia en la entrega de glucosa, se condicionan alteraciones en el metabolismo celular multisistémico; de mayor importancia, los acontecidos a nivel vascular incluyendo a la dislipidemia aterogénica, tendencia a un estado pretrombótico, cambios hemodinámicos, respuesta proinflamatoria, incremento en la producción excesiva de testosterona con afección secundaria a ovarios, mama y próstata. En el futuro van a condicionar la presencia, de: diabetes tipo II, hipertensión esencial, síndrome de ovario poliquístico, esteatosis hepática no alcohólica, apnea del sueño, enfermedad cardiovascular y cáncer de seno, próstata, colorectal o hepático.

Cuadro clínico.

A reserva de las alteraciones mencionadas a nivel de pigmentación mas oscura, en zonas de pliegues corporales (en especial cuello y axilas), asociados con la obesidad o sobrepeso, no se encuentran más alteraciones sintomáticas por el paciente, ya que en esta etapa pediátrica, la enfermedad de forma silenciosa empieza a ir condicionando cambios vasculares, discretos al inicio y posteriormente con capacidad para desarrollar cambios en mecanismos de coagulación, o también modificaciones bioquímicas hormonales, además de inducción al desarrollo de alteraciones tumorales, o de modificación en el comportamiento hormonal. En etapa posterior podrán condicionar diabetes, accidentes vasculares, embolias, infartos, hipertensión por citar los más frecuentes

Diagnóstico.

Somatometría.

Con la determinación del IMC para definir si en primer lugar el paciente corresponde a un sobrepeso o bien a una obesidad. La medición del perímetro de la cintura, tiene la particularidad -al igual que sucede con los adultos-, de ser un factor independiente que predice la insensibilidad a la insulina, un alto nivel de lípidos e hipertensión, todos ellos componentes del síndrome metabólico. Además, en jóvenes con obesidad y un IMC similar, la sensibilidad a la insulina es menor en quienes tienen un alto porcentaje de tejido adiposo visceral; es decir, grasa dentro de la pared abdominal. Por lo tanto, la medición del perímetro de la cintura, se ha seleccionado para la nueva definición y se tomará en consideración, cuando su valor se localice por arriba de la percentila 90. Los datos restantes que nos confirman la existencia del síndrome metabólico incluyen:

- Perímetro cintura (P90)
- Presencia de alteración de glicemia en ayunas, intolerancia a glucosa o bien existencia de una DMII.
- Triglicéridos > 110 mg/dl.
- Colesterol de las lipoproteínas de alta densidad < 40 mg/dl.
- Presión arterial por arriba del percentil P90 (de acuerdo a edad y percentil de talla).



Deberán cumplirse tres de estos criterios como mínimo, para documentar síndrome metabólico, reuniendo entonces los siguientes criterios: sobrepeso/obesidad, perímetro de cintura /índice de masa corporal elevado e hipertensión arterial.

Estudios de laboratorio.

Los valores normales de glucosa en ayunas deberán ser siempre menores de 100mg%. Se considera sospecha de alteración cuando en ayunas obtengamos valores >100mg% y <125mg%, con lo que se procederá a realizar curva de tolerancia a la glucosa, con aporte de 1.75g/Kg sin pasar de 75g, y el resultado normal deberá ser mayor de 140mg% y menor de 200mg. Un valor por arriba de esta referencia se considera también como alterado. El perfil bioquímico restante incluirá los siguientes estudios, en donde señalamos sus valores normales en la edad pediátrica, que sirven como referencia para considerar la patología metabólica, al estar en valores fuera de rango:

Glucosa de 70-100mg%, insulina <19 UI/ml Colesterol total <175mg%, Colesterol LDL <70mg%, Colesterol HDL >40mg% Triglicéridos <150mg%

Para considerar la valoración de las cifras tensionales, se tomará su registro con el manguito adecuado a la dimensión de su brazo (2/3 partes de la longitud), y en relación a su percentil de estatura se ubicarán sus valores diastólicos y sistólicos, para definir al percentil que les corresponde, y se considera como normal cuando el valor se encuentra por debajo de percentil 90. Prehipertensión cuando el valor de la presión, se ubica entre las percentilas 90 y 95. Hipertensión con valores superiores al percentil 95, y con clasificación de estadio 1 cuando la hipertensión se ubica entre percentiles 95 a 99 y de estadio 2 cuando el valor se encuentra por arriba de percentil 99.

El tratamiento contempla las medidas descritas para el control del paciente con sobrepeso y/o con obesidad, con vigilancia más estrechas de sus anormalidades de estudios de laboratorio, para comprobar en su evaluación periódica su comportamiento. Cuando se considere al paciente sin respuesta favorable, se deberá de enviar a valoración por la especialidad a fin de dar inicio a manejo terapéutico mas específico, de acuerdo a sus alteraciones bioquímicas definidas.

Referencias bibliográficas

- Boletín de Práctica Médica Efectiva (PME) Instituto Nacional de Salud Pública. Noviembre 2006
- 1 Fernández Segura M E, Manejo práctico del niño obeso y con sobrepeso en pediatría de atención primaria. Rev Foro Pediátrico, 2005; vol II, sup 1: 61- 69.
 - 2 Azcona San Julián C, Romero Montero A, Bastero Miñon P, Santamaría Martínez E. Obesidad infantil. Rev Esp Obes, 2005; 3(1):26-39.
 - 3 Calzada León, Obesidad en niños y adolescentes, Editores de Textos Mexicanos, México, 2003, pp: 81-83,112.
 - 4 Instituto Nacional de Salud Pública. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012.
 - 5 Martínez Jasso I, Villezca Becerra P. La alimentación en México: un estudio a partir de la Encuesta Nacional de Ingresos y Gastos de los Hogares. Rev. de Información y Análisis, Num 21, 2003:26 - 33.
 - 6 Hernández B, Gortmaker S L, Colditz G A, Peterson K E, Laird N M and Parra-Cabrera S. Association of obesity with physical activity, television programs and other forms of video viewing among children in Mexico City, 1999, vl. 23 num 8:845 -854
 - 7 Vela-Amieva M, Gamboa-Cardiel S, Pérez-Andrade M E et al. Epidemiología del Hipotiroidismo congénito en México. Salud Pública Mex 2004; 46:131-148
 - 8 Toussaint Georgina. Patrones de dieta y actividad física en la patogénesis de la obesidad en el escolar urbano; Bol Med Hospital Infantil de México, vol 57 noviembre; 2000; num11:658,659
 - 9 Academia Mexicana de Pediatría, A. C. Conclusiones de la Reunión Nacional de Consenso sobre Prevención, diagnóstico y tratamiento de la obesidad en niños y en adolescentes. 2002.
 - 10 Childhood obesity Treatment options Steinbeck K. Best Pract Res Clin Endocrinol



Metab. 2005 Sep; 19(3):455-69.

11 Casanueva Esther, Kaufer-Horwitz et al, Nutriología médica, Fundación Mexicana para la Salud, México, 2001,pp:605.

12 Gutiérrez Moro M C. Prevención de la obesidad y promoción de hábitos saludables.

Rev Foro Pediátrico, 2005; vol II.sup 1:54 -59, 58.

13 Dieguez, Iturriaga, Trastornos alimentarios. McGraw Hill-Interamericana, España, 2001: pp: 237.

CUESTIONARIO

SOBREPESO, OBESIDAD, SÍNDROME METABÓLICO.

1. ¿Cómo se calcula el índice de masa corporal (IMC), y de acuerdo a sus valores cuales son los criterios diagnósticos para sobrepeso y obesidad?
2. ¿Cuáles son los factores etiológicos para el sobrepeso y obesidad, y cuál es la forma más frecuente en nuestro medio de causarla?
3. Los factores de riesgo para desarrollar sobrepeso y obesidad son:
4. ¿Cuáles son los factores de riesgo para complicaciones metabólicas?
5. En el tratamiento, ¿qué medidas dietéticas y ejercicios se deben considerar?
6. ¿Qué alteraciones se incluyen en el síndrome metabólico?
7. ¿Qué eventos de la fisiopatología se modifican de forma más importante en el síndrome metabólico?
8. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas para considerar el síndrome metabólico en niños?
9. ¿Qué alteraciones se pueden encontrar en los estudios de laboratorio de los niños con síndrome metabólico?
10. De acuerdo con los percentiles de la presión arterial, ¿Cómo se identifican los valores anormales?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/definition-epidemiology-and-etiology-of-obesity-in-children-and-adolescents>
<http://www.uptodate.com/contents/comorbidities-and-complications-of-obesity-in-children-and-adolescents>
<http://www.uptodate.com/contents/clinical-evaluation-of-the-obese-child-and-adolescent>
<http://www.uptodate.com/contents/management-of-childhood-obesity-in-the-primary-care-setting>
<http://www.uptodate.com/contents/the-metabolic-syndrome-insulin-resistance-syndrome-or-syndrome-x>
<http://www.uptodate.com/contents/diagnostic-evaluation-of-polycystic-ovary-syndrome-in-adolescents>
<http://www.uptodate.com/contents/measurement-of-body-composition-in-children>
<http://www.medscape.com/viewarticle/725168>
<http://emedicine.medscape.com/article/985333-overview#showall>
[http://eprints.bournemouth.ac.uk/11685/1/Childhood Obesity 28June04.pdf](http://eprints.bournemouth.ac.uk/11685/1/Childhood%20Obesity%2028June04.pdf)
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK83826/>
<http://www.conferenciasindromemetabolico.org/wp-content/uploads/2015/01/Metabolic-syndrome-in-young-people.pdf>
<http://www.biomedcentral.com/1741-7015/9/48>

Casos clínicos

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3005759/>
http://www.scielo.br/pdf/jped/v88n4/en_a05v88n4.pdf
http://www.eje-online.org/content/155/suppl_1/S149.full.pdf
<http://www.revistafml.es/articulo/316/obesidad-e-hiperinsulinismo-a-proposito-de-un-caso/>
<http://www.socaen.org/socaen/casosClinicos.html>
http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872003000400011

Video

<https://streaming.biocom.arizona.edu/event/index.cfm?id=22760>
<http://cchmcstream.cchmc.org/MediasiteEX/Play/7997ecc223ae477ba10a062782bac32c1d>
<http://seraph.cchmc.org/MediasiteEX/Play/fd7452a2ab8948a4a65b486ee172f11b>
https://www.youtube.com/watch?v=ZuhH_z7j6mM
<http://videos.med.wisc.edu/videos/23960>
<http://videos.med.wisc.edu/videos/24056>



INMUNIZACIONES

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Reconocer la importancia que desempeñan las diferentes vacunas en su aplicación en la etapa infantil, y establecer de forma apropiada el esquema correspondiente de inmunizaciones.

Específicos.

- Identificar cuántos tipos de inmunidad se producen en el ser humano en desarrollo.
- Conocer cómo se clasifican las diferentes vacunas de acuerdo a las características del antígeno
- Señalar las particularidades de la conservación, preparación, aplicación, dosis, y reacciones secundarias de cada vacuna contemplada en la cartilla nacional de vacunación
- Identificar las características del biológico para evitar su aplicación, así como de las condiciones particulares del paciente
- Adquirir las destrezas necesarias para poder establecer una red fría adecuada para el manejo de las vacunas
- Conocer y poder dar el mantenimiento adecuado a los refrigeradores biológicos
- Conocer el tiempo de duración del biológico para su aplicación en diferentes circunstancias
- Señalar las características que corresponden a las vacunas no contempladas en la cartilla nacional de vacunación
- Establecer reporte de forma adecuada en presencia de reacciones secundarias o adversas al sistema de salud.



INMUNIZACIONES.

INMUNIDAD.

Son todos los mecanismos fisiológicos que permiten reconocer las sustancias como extrañas y neutralizarlas, eliminarlas o metabolizarlas, con o sin lesión de los propios tejidos. Puede ser de tipo hereditaria o adquirida. La hereditaria (resistencia) o inespecífica depende de diversos factores como la especie, estado nutricional, edad, integridad de la piel y mucosas, secreciones y mecanismos del proceso inflamatorio.

La inmunidad adquirida puede ser activa o pasiva. La activa, es aquella en la cual el propio organismo responde ya sea por efecto de una infección (inmunidad activa natural) o por medio de vacunas o toxoides (inmunidad activa artificial)

La inmunidad pasiva es aquella en la cual el organismo recibe los anticuerpos ya formados, bien sea por vías transplacentaria (inmunidad pasiva natural) o mediante la administración de antitoxina o inmunoglobulinas (inmunidad pasiva artificial).

CLASIFICACION.

Inmunizaciones activas (vacunas y toxoides): atenuadas e inactivadas.

Inmunizaciones pasivas (inmunoglobulinas y antitoxinas o sueros): Homólogos y heterólogos.

INMUNIZACIONES ACTIVAS.

Las vacunas y toxoides, son antígenos que al introducirse al organismo humano estimulan la producción de anticuerpos e inmunidad celular, confiriendo resistencia al individuo contra la enfermedad específica para la cual se vacunó.

Recomendaciones generales.

Dosis múltiples. Algunas vacunas requieren más de una dosis para lograr una protección completa. Si el intervalo entre las dosis no es mayor de seis meses, no es necesario reiniciar el esquema ni aplicar dosis extra.

Administración simultánea. Ciertas vacunas se pueden aplicar simultáneamente en sitios separados sobre todo las inactivadas, en combinación de una de ellas con una atenuada o una de origen viral con una bacteriana.

Reacciones de hipersensibilidad. Cualquier vacuna puede causar este tipo de reacciones, ya sea por ella misma o por algún alérgeno derivado del medio de cultivo en que se desarrolló el antígeno vacunado, ya sea por los antibióticos o sustancias usadas como preservativos.

Cuidados y manipulación. Las vacunas virales atenuadas en estado líquido y la mayor parte de las vacunas liofilizadas, no resisten periodos prolongados de exposición al calor, mientras que las vacunas bacteriana y especialmente los toxoides, son relativamente estables. Sin embargo, es importante considerar que todas las vacunas son inestables y que se pueden deteriorar si no se mantienen a la temperatura recomendada.

Contraindicaciones generales.

Inmunodeficiencia. No deben aplicarse las vacunas en pacientes con leucemia, linfomas neoplasias, terapia con esteroides inmunodepresora, agentes alquilantes, antimetabolitos y radiaciones.

Embarazo. No deben aplicarse vacunas atenuadas a las mujeres embarazadas, ni aquellas que posiblemente se embaracen tres meses después de la vacunación.

Administración reciente de gama globulina. La aplicación tres meses antes de sangre o inmunoglobulina contraindica la aplicación de vacunas atenuadas.

Padecimientos asociados. En general, las inmunizaciones deben evitarse en aquellas personas que presenten procesos febriles severos, enfermedades crónicas avanzadas, y en enfermedades hepáticas o renales descompensadas.



VACUNAS CON VIRUS VIVOS ATENUADOS.

Este tipo de vacunas es el que mejor reproduce la infección natural, si bien en forma inaparente o muy benigna, pero capaz de estimular la respuesta inmunitaria del sujeto. Contienen microorganismos vivos con virulencia atenuada. Los microorganismos vivos administrados con la vacuna, se multiplican en el organismo del vacunado y así determinan un aumento progresivo de la cantidad de antígeno, capaz de inducir la reacción inmunitaria. Esta se caracteriza por una respuesta humoral y celular, que otorga una inmunidad intensa y persistente, aunque por lo general algo inferior de lo que determina la infección natural. Por eso suelen estar indicadas las dosis de refuerzo, salvo en algunas enfermedades producidas por un virus con gran capacidad inmunógena, o que debido a su gran difusión, dan lugar a reinfecciones periódicas naturales que actúan reforzando la inmunidad cuando esta decrece.

En la actualidad las únicas vacunas bacterianas vivas que se encuentran disponibles son la BCG y antitífica monovalente. Mayor aplicación han tenido las vacunas atenuadas en las enfermedades virales, muchas de las cuales cuentan con una vacuna de este tipo, eficaz e inocua, y entre ellas se encuentran: poliomielitis (OPV), sarampión, rubeola, parotiditis, varicela, citomegalovirus, rotavirus.

Vacuna BCG.

Elaborada con mycobacterium tuberculosis variedad bovis, de virulencia atenuada (bacilo de Calmette Güérin) cepa 1331, suspendida en medio de glutamato. En México se emplea la forma intradérmica, que se presenta en un frasco liofilizado en ampollita ámbar de 50 dosis, para diluirse en 5 ml de solución fisiológica. Una vez reconstituida cada 0.1 ml contiene 0.1 mg de masa bacilar que contiene 200 000 UFC. En refrigeración adecuada (2-8gc), mantiene su potencia por un año y hasta por 30 días a temperatura ambiente. Reconstituida debe emplearse en las siguientes seis horas. Para conseguir una protección óptima, esta vacuna deberá de aplicarse lo más pronto posible después del nacimiento. Debe usarse una jeringa estéril con aguja corta y fina, para cada inyección (25 G o 26Gx10mm). Sitio de administración: musculo deltoides derecho (intradérmica). La vacuna se deteriora cuando se expone a la luz directa o a la luz difusa (también interiores), incluso por periodos cortos. Gradualmente pierde potencia. El efecto deletéreo de la exposición de la vacuna a altas temperaturas es acumulativo.

Contraindicaciones.- pacientes con inmunodeficiencia celular, incluido el tratamiento con medicamentos inmunosupresores, personas infectadas por el VIH (solo deben vacunarse los asintomáticos infectados) y niños con peso menor de 2kg.

Evolución. Aparece una mácula entre la 1ª y la 3ª semana, que evoluciona a pápula entre la 4ª y la 6ª, a nódulo entre la 7ª y 8ª y a cicatriz entre la 10ª y 12ª. Aproximadamente en el 10% de los vacunados, puede presentarse entre la 12ª a 14ª semana, una úlcera que suele cicatrizar en dos semanas más sin tratamiento específico.

Reacciones adversas. Reacción local: pequeña tumefacción en el sitio de la inyección, misma que gradualmente puede evolucionar a vesícula y posteriormente a úlcera en el curso de dos a cuatro semanas. La reacción suele disminuir en el curso de dos a cinco meses, y casi todos los niños dejarán cicatriz superficial de 2 a 10mm. En ocasiones, puede aparecer un aumento de volumen en los nódulos linfáticos axilares de dos a cuatro meses después de la inmunización, que es más frecuente en los que reciben la vacuna por vía subcutánea en vez de la intradérmica. No se deberá de realizar masaje posterior a su aplicación.

Se deberá de aplicar desde recién nacido hasta los 14 años, en una sola aplicación. La protección conferida por la vacuna, se conserva por más de diez años. Disminuye principalmente las formas graves de meningoencefalitis y tuberculosis miliar.



Sarampión, rubeola y parotiditis.

Nombres comerciales: MMR II (MSD), Priorix (GSL). Su aplicación se efectuará entre los 9 a 11 meses de edad, debido a que tienen mejor respuesta de anticuerpos que si se administran entre los 12 a 15 meses. Todos los hijos de madres con el VIH, deben recibir inmunoglobulina intramuscular 0.5ml /Kg dosis (máximo 15ml), ya que es imposible saber si el niño tiene anticuerpos protectores. Se aplica en la región anterolateral media del vasto externo.

Contraindicaciones: antecedentes de anafilaxia posterior a la aplicación de neomicina, a la ingesta de huevo o gelatina, embarazo y la terapia de inmunosupresión, inmunodeficiencia congénita.

Reacciones adversas: artralgias (en mujeres pre púberes), que se alivian de forma espontánea y/o artritis de dos a cuatro semanas después de la vacunación. Ardor y prurito en la zona de aplicación. Malestar general con odinofagia, tos, rinitis, cefalea, mareo, fiebre, náuseas, vómito o diarrea. Exantema transitorio en 5% de los casos. Parotiditis, orquitis y sordera, además de trombocitopenia y purpura. Otitis media, vasculitis y reacciones anafilácticas.

Precaución: en caso de antecedentes de convulsiones, vacunar después de cumplidos los 24 meses de vida.

Momento de aplicación: 12 a 18 meses la primera dosis, el refuerzo a los 4-6 años y en caso de no aplicarse este refuerzo, aplicar el refuerzo a los 14 a 16 años.

Antipoliomielítica.

Presentaciones. Hay de dos tipos: la inactivada tipo Salk que contiene partículas de poliovirus 1,2 y 3 y la vacuna oral tipo Sabin de poliovirus vivos atenuados. La forma paralítica de la poliomielitis, es causada en 80 a 90% de los casos por el tipo 1.

Esta vacuna induce inmunidad intestinal, que interfiere la infección por poliovirus salvajes y es útil por lo tanto, para controlar brotes epidémicos. Se presenta en frasco gotero de 25 dosis, en forma de suspensión. Su color es amarillo-naranja cuando se encuentra congelada, al descongelarse se torna de color rojo vinoso. El cambio de coloración, está relacionado con el pH y capacidad antigénica, por lo que una vacuna de color amarillo naranja no congelada deberá desecharse. Una vez descongelada, debe mantenerse protegida de la luz y refrigerada entre 2 a 8 °C, con lo que conservará su potencia por 180 días, o según especifique la casa fabricante.

Esquema de inmunización: se indica en los niños de dos meses a cuatro años de edad, y su aplicación es a los dos, cuatro y seis meses de edad. Se administra por vía oral, en tres dosis de 0.2 ml (dos gotas), con intervalos de dos meses entre cada una. Si hay una interrupción entre las dosis, menor de seis meses puede continuarse su esquema. En las zonas de clima cálido, malas condiciones higiénicas y sanitarias, la seroconversión es menor, por la interferencia de otros enterovirus, por lo que se aplica un refuerzo al año de terminado el esquema inicial, y otra tres años después del primer refuerzo; de preferencia, durante los meses de invierno y primavera.

Contraindicaciones. Procesos diarreicos severos y síndrome de mala absorción. Los anticuerpos maternos contra poliovirus, declinan a partir de los 28 días de nacido.

Precauciones. No deberá de contaminarse el cuenta gotas con saliva de la persona vacunada. La lactancia materna no interfiere con la aplicación de la vacuna. Si el paciente no deglute, escupe o vomita la vacuna en los siguientes diez minutos a su aplicación, se deberá de repetir la administración.

Varicela

Primera aplicación entre los 12 a 18 meses. Refuerzo de cuatro meses a un año. Vía subcutánea y se puede aplicar junto con triple viral o hexavalente, solo que en sitios diferentes (0.5ml)



Indicaciones. Lactantes sanos. Niños con alteración en la inmunidad humoral, pero no en quienes padezcan de inmunodeficiencia celular o afección de médula ósea. Niños susceptibles luego de la exposición a varicela. En leucémicos con remisión continua durante un año, con más de $700/\text{mm}^3$ de leucocitos circulantes. Se puede obtener cierto grado de protección, si se aplica la vacuna hasta 72 horas después de la exposición a la varicela natural.

Efectos colaterales.- El más común es el exantema. Se manifiesta dos semanas después de la aplicación, y otros son la fiebre y enrojecimiento del sitio de la aplicación.

Precauciones.- El diluyente debe almacenarse en el refrigerador o a temperatura ambiente. Debe reconstituirse añadiendo el contenido de la ampolleta o de la jeringa al frasco de la vacuna, se debe disolver por completo en el diluyente. Se deberá de inyectar todo el contenido del frasco. Debido a las variaciones del pH en la solución, el color de la vacuna puede variar de rosa a rojo.

Nombres comerciales: varilrix (GSK) Okavax (AVP) Varivax (MSD)

Rotavirus.

Desde el 2007 hay dos vacunas orales contra el rotavirus y están disponibles con los nombres de Rotarix y RotaTeq. La vacunación completa se consigue con 2 dosis de Rotarix o 3 de RotaTeq (cinco serotipos actualmente). Cada dosis, debe separarse del siguiente al menos 1 mes. Se puede administrar desde el mes y medio de edad, pudiendo hacerse coincidir con las vacunaciones de calendario de los 2 y 4 meses, en el caso del Rotarix y 2, 4 y 6 meses si se emplea RotaTeq. Por encima de estas edades no se recomiendan.

VACUNAS INACTIVADAS.

Se elaboran con microorganismos muertos o con sus productos. La inmunidad es menos duradera, por lo que son necesarios el empleo de adyuvantes y dosis de refuerzo.

Vacuna pentavalente.

Incluye antígenos para difteria, tosferina, tétanos, hepatitis B y Haemophilus influenzae. En la presentación disponible, se encuentra el frasco liofilizado con el polisacárido capsular del Haemophilus en frasco ampola separado, y en el frasco de la suspensión se incluyen los otros cuatro antígeno con 0.5 ml de suspensión, que sirven como disolvente para la vacuna Hib. Se aplica en forma intramuscular profunda, en el tercio medio de la cara anterior y externa del muslo, con dosis de 0.5 ml y el esquema primario de tres dosis, con intervalo de dos meses entre cada una de ellas. La administración intravenosa puede producir choque anafiláctico y la administración intradérmica o subcutánea, reduce la respuesta inmune.

Contraindicaciones. Trombocitopenia, reacción anafiláctica o complicaciones neurológicas a una aplicación previa, enfermedad grave, con o sin fiebre mayor de 38.5. El llanto inconsolable o los episodios hipotónicos, con hiporeactividad en dosis aplicadas previamente.

Efectos locales. 5 a 10% de los vacunados refieren dolor, induración, enrojecimiento y calor en el sitio de la aplicación. Sistémicos: dentro de las 48 horas después de la vacunación, se notificaron: fiebre en 40% y cefalea, convulsiones, escalofrío, mialgias y artralgias en menos del 3%.

Vacuna Hexavalente. (Hexavac)

Contiene antígenos contra difteria, tétanos, pertusis (acelular), poliomielitis (inactivada), hepatitis B (recombinante) y Haemophilus influenzae tipo b (conjugada).

Indicaciones.- primovacunación de lactantes de 2 a 12 meses de edad. Para vacunación de refuerzo en niños de 12 a 18 meses de edad, que hayan recibido una primera vacunación con cada uno de los antígenos contenidos en la vacuna independientemente



si se aplicaron como vacunas monovalentes o combinadas. Su calendario, consiste en tres dosis sucesivas de 0.5 ml, administradas con intervalo de uno a dos meses de edad. Debe administrarse por inyección intramuscular, en la región antero lateral del muslo de los lactantes, por vía subcutánea en pacientes con trombocitopenia o trastornos de la coagulación.

Contraindicaciones: No se administra a neonatos y adolescentes. Tampoco si se desarrolla encefalopatía, que apareció en términos de siete días posterior a la aplicación de una dosis previa de vacunación, que contenga los antígenos de pertussis. Se continuará el manejo con vacunas sin pertusis. También se evitará en casos de fiebre alta o enfermedades agudas. Los niños nacidos de madres con HBsAg (antígeno de superficie) positivo, no deben utilizar el esquema de vacunación con Hexavac.

Precauciones y restricciones. Temperatura mayor de 40 °C dentro de las 48 hrs después de la vacunación, sin identificarse la causa. Estado de colapso o similar al choque en las 48 hrs después de su aplicación. Llanto persistente incontrolable mayor o igual a tres horas, que ocurre en las 48hrs después de la vacunación. No combinarse con otras vacunas en la misma jeringa. Es necesario contar con una jeringa de solución de clorhidrato de epinefrina (1:1,000), para aplicar en caso que se produzca una reacción anafiláctica.

Dosis y vía de administración. En la primovacuna, el esquema de aplicación es de tres dosis sucesiva de 0.5 ml aplicadas con intervalos de uno o dos meses, iniciando desde los dos meses de edad. Refuerzo en niños de 12 a 18 meses de edad, se administra una cuarta dosis después de 14 a 16 meses luego de la tercera dosis de la primera vacunación.

Neumococo.

Prevenar 13 (Wyeth), es una vacuna aprobada para su empleo en niños de seis semanas, a cinco años de edad (o bien antes de cumplir los seis años de edad). Está indicada para generar inmunidad en la prevención de enfermedades invasivas, causadas por el estreptococo en sus trece serotipos (1, 3, 4, 5, 6A, 6B, 7F, 9V, 14, 18C, 19^a, 19F y 23F). También está indicada para la prevención de la otitis media, causada por el *Streptococcus pneumoniae* en serotipos 1, 3, 5, 6A, 7F y 19A. Su vía de administración es intramuscular. Para su administración, se deberá de comprobar luego de su agitación con el adyuvante, que se forme una suspensión blanca y no deberá de aplicarse si hay partículas sin disolver o una decoloración previa. No deberá de mezclarse otro tipo de vacunas en la misma jeringa donde se tiene contenido el biológico para neumococo. Se aplica introduciendo 0.5 ml en forma intramuscular, como sitio de preferencia en región anterior y lateral del musculo deltoides o parte más alta del brazo en niños menores. No se aplicará en la región glútea, por mayor riesgo de bloqueo neurológico o afección vascular. Su esquema de aplicación será a los 2, 4, 6, y 12 a 15 meses de edad. La primera dosis puede ser administrada de forma muy temprana a las seis semanas de vida, y el intervalo para la aplicación de refuerzos se efectuará cada 4 a 8 semanas, y la cuarta dosis a los doce o quince meses de edad, pero de preferencia por lo menos con dos meses de separación, luego de aplicar la tercera aplicación. Si el niño es mayor de siete meses, se aplicaran su esquema en tres dosis, y entre primera y segunda con separación de por lo menos cuatro semanas y la tercera dosis después del año de edad, separada de la segunda dosis por lo menos por dos meses. Cuando es menor de dos años se aplicarán dos vacunas con separación entre ambas de dos meses, y cuando el niño tiene más de dos años de edad, se aplicará solo una dosis.

Se establece que en menor cantidad de dosis recibidas con la vacuna, menor será la cantidad de anticuerpos formados para algunos serotipos. Sus contraindicaciones se establecen cuando hay antecedente de reacciones alérgicas severas, como anafilaxia



para alguno de los componentes de la vacuna (toxóide diftérico). Entre sus reacciones secundarias, se tiene descrito: reacciones locales como dolor, eritema, aumento de la temperatura, induración con inflamación con duración mayor de 48 horas. En casos raros hay exantema, urticaria, artritis, artralgia, y adenitis, o fiebre de bajo grado a las 24 horas de la vacunación.

Influenza.

La vacuna es a base de virus inactivados altamente purificados. Su aplicación se recomienda en forma anual. Es trivalente con dos cepas del tipo A y una cepa del tipo B, y cambia cada año. La inmunidad después de la vacunación rara vez pasa de un año. Son candidatos más importantes para su aplicación: los niños que padezcan de asma, displasia broncopulmonar, fibrosis quística, cardiopatías, enfermedad renal, inmuno comprometidos.

Presentaciones (Fluzone y Fluarix)

Además de proteger contra el virus de la influenza, puede usarse para prevenir la otitis media aguda. La composición antigénica y las cepas para la estación de la influenza, las determina la OMS y la comisión de la comunidad europea. Se administra por vía intramuscular o subcutánea, en cantidad de 0.5ml. En niños de uno a seis años de edad, se administran en dos dosis de 0.25 ml con intervalo de cuatro a seis semanas y si tienen el antecedente de la vacuna en el año anterior, se aplicarán una sola dosis anual de 0.5ml. Antes de administrarse la vacuna deberá de supervisarse visualmente en búsqueda de cualquier precipitado, o variación del aspecto físico para desecharse si presenta alteraciones. Deberá de administrarse también al personal médico.

Papiloma humano.

El VPH se transmite por las relaciones sexuales, y muchas personas son infectadas a los 2-5 años del inicio de la actividad sexual, por lo que lo ideal sería iniciar la vacunación antes del comienzo de las relaciones sexuales. Además, la respuesta inmune es mayor en el grupo de 9 a 15 años, que la observada en edades posteriores.

Consideraciones a la aplicación única. La inmunogenicidad de la vacuna es buena, pero la experiencia es limitada y no se puede conocer: ni si se mantendrá en el tiempo, ni su evolución. Tampoco se dispone de parámetros séricos subrogados de protección clínica. Las vacunas frente al papiloma humano utilizan tecnología recombinante, que tiene características similares a la vacuna frente a la hepatitis B, por lo que se piensa que la protección tendría que ser duradera.

Presentaciones. Gardasil (Sanofi-Pasteur-MSD): tres dosis 0, 2 y 6 meses. Otras pautas alternativas pueden ser: segunda dosis al menos un mes después de la primera dosis y la tercera dosis debe ser administrada al menos 3 meses después de la segunda dosis.

Cervarix (GlaxoSmithKline): tres dosis 0, 1 y 6 meses. Se recomienda que las tres dosis de la serie de vacunación, se administren en un periodo de 12 meses y no reiniciar la serie de vacunación, en caso de interrupción de la pauta.

En el caso de pautas incompletas, en los ensayos realizados con ambas vacunas, la efectividad frente a infecciones incidentes y persistentes por tipos contenidos en la vacuna, se mantiene por encima del 85% en el grupo de mujeres que recibieron al menos 1 dosis. La eficacia en varones para proteger frente a la infección no ha sido evaluada y se cree que podría ser menor, dado que el aparato genital masculino no está tan expuesto a los anticuerpos, como los fluidos vaginales de la mujer. También es necesario un mayor conocimiento sobre la reducción de la transmisión del virus, entre el hombre y la mujer en los varones vacunados.



CONSERVACION DE LAS VACUNAS.

Cadena de frío en el consultorio. Se incluyen en su función: el refrigerador, termómetro especial, temperatura de 2 a 8 gc. Bolsas de hielo o de suero congelado (en caso de falla de la corriente eléctrica, mantienen la temperatura entre seis y nueve horas). Reloj eléctrico de pared (si se encuentra retrasado, verifique el número de horas de retraso, para saber el lapso en que se suspendió la energía eléctrica).

Para que las vacunas sean eficaces, hay que conservar su actividad desde el momento de su fabricación hasta el de su uso. Una vacuna que no está conservada en buenas condiciones, no protege de la enfermedad. Ciertas vacunas contienen organismos vivos que deben mantenerse a una temperatura específica, mientras otros se destruyen cuando la temperatura es demasiado baja. Las vacunas deberán de conservarse rigurosamente entre 2 y 8 grados.

La cadena fría se compone de una cadena fija, representada por: el refrigerador, y otra unidad móvil, representada por las cajas isotérmicas y los congeladores.

Refrigerador. Deberá de encontrarse en ambiente fresco, bien ventilado y alejado del sol. Se deja separado del muro a 15 cm de su parte posterior y a 45 cm del techo, para permitir que su calor se disperse. En el congelador se colocarán acumuladores de frío y en los estantes inferiores botellas heladas o suero fisiológico, para ayudar a estabilizar la temperatura interna del refrigerador y mantener las vacunas frías en caso de avería durante 6 a 12 horas. La temperatura del refrigerador deberá de mantenerse entre 2 y 8 grados, los congeladores a menos de 0 grados. Se aplicaran seguros al enchufe del refrigerador para evitar desconexiones accidentales. Tendrá letreros de no abrir y no desconectar, para mantener la temperatura estable. Se deberá dejar un espacio entre uno y otro paquete separándolos de los solventes, con el fin de que el aire pueda circular y mantener las vacunas a una temperatura constante. Colocar en el refrigerador una charola, en la cual se conserven todos los frascos de vacuna. Los estantes se deben llenar con botellas de agua (de plástico) formando una cintura de frío de seguridad, en caso de alguna avería. Deberá tener un termómetro con registro de la temperatura interna y la externa, para revisar y anotar en una libreta sus controles. No es conveniente guardar alimentos o bebidas en el refrigerador destinado a las vacunas. El deshielo se realiza cada vez que haya una capa de algunos milímetros (máx. 5mm), sobre el congelador para mantener una adecuada circulación del aire frío. Al momento del deshielo, las vacunas se colocaran en una caja isotérmica o en otro refrigerador vigilando la temperatura. La limpieza o desinfección interior, se realiza con una solución de aceite de pino diluido en agua al 10% para evitar la formación de hongos. La del exterior, se hará con una tela suave y jabón para evitar el polvo y la oxidación. Asimismo, es necesario limpiar y lubricar el empaque, así como verificar el cierre hermético de la puerta. Cada mes se limpiará el condensador y el compresor, para eliminar el calor absorbido. Se efectuara un registro de la temperatura en frecuencia de tres veces al día, los 365 días del año. Entre las causas que pueden condicionar que haya variaciones de la temperatura están: la puerta del refrigerador se abre con frecuencia, los termómetros no están debidamente calibrados, no se realiza mantenimiento preventivo, la capacidad de almacenamiento de la unidad refrigerante es insuficiente, el refrigerador tiene fallas no detectadas.

Cajas isotérmicas. Permiten guardar las vacunas en el frío durante su transportación, en casos de deshielo y de avería del refrigerador. Para la mejor conservación de las vacunas se colocan acumuladores de frío entre sus cajas y las paredes de su caja isotérmica. Para impedir la congelación de las vacunas inactivadas, sobre todo las adsorbidas, se coloca papel entre los acumuladores de frío y las cajas de las vacunas. Permiten el transporte de pequeñas cantidades de vacunas. El frío podrá conservarse



durante más tiempo si la caja se coloca a la sombra, y se renueva el hielo regularmente. Deberán de incluir en su interior el termómetro para el registro de la temperatura.

Vacunas que no deben congelarse.

HB, BCG, Hib, DPT, DPaT, Td, pentavalente DT y sextavalente, HA, neumococo polisacárida, neumococo conjugada. Cuando las vacunas adsorbidas se congelan y luego se descongelan, aparecen partículas granulosas o en copos; cuando se sacuden sedimentan a los 30 minutos y forman un depósito coronado de una columna de líquido claro. Esto es indicativo que la vacuna se ha congelado. Cuando se congelen las inactivadas adsorbidas se contraindica su empleo.

Las vacunas más sensibles al calor deberán de ubicarse en la parte más fría, en la parte más alta del refrigerador. La exposición repetida a temperaturas elevadas de una vacuna, ejerce sobre su actividad un efecto deletéreo acumulativo.

Vacunas que pueden congelarse durante su almacenamiento, son las de virus vivos atenuados como polio oral, rubeola, parotiditis, sarampión, varicela.

CLASIFICACION DE VACUNAS POR EL SITIO DE APLICACIÓN.

Intradérmicas: BCG, Cólera y rabia. Subcutáneas: sarampión, parotiditis, rubeola, varicela. Intramusculares: hepatitis A y B, influenza, penta y hexavalentes. Orales: poliomielitis. Rotavirus.

Agujas para emplearse:

Intramuscular. Pediátrica: 23 Gx1” (azul) niño de bajo peso: 22Gx1.6cm (Naranja)

Intradérmica: 25-27 Gx0.5-1.6cm (Naranja)

Subcutánea: 24-27Gx1.3-1.6cm (naranja). +

VACUNACION EN SITUACIONES ESPECIALES.

Prematuro.

Se deberá de vacunar de acuerdo a su edad cronológica. No deben reducirse las dosis de las vacunas. El que permanece hospitalizado deberá de ser vacunado. Para evitar la transmisión nosocomial del poliovirus, se sugiere aplicar la vacuna cuando se vacuna en el hospital. Los de 33 semanas de edad gestacional, o con peso menor de 2kg, que se vacunan contra hepatitis B, mostrarán una respuesta inmunológica disminuida. En caso de niños prematuros hijos de madre HBsAg negativo, se deberá esperar hasta que alcancen los 2 kg de peso, o a los dos meses de edad para ser vacunados. Si la madre del niño prematuro es HBsAg positivo se aplicará la HBIg (inmunoglobulina) + HBV (vacuna) aunque tenga un peso menor de 2 kg. En el recién nacido pretérmino, la vacuna BCG deberá aplicarse hasta que el niño alcance un peso de 3 kg o más. Si los lactantes que permanecen hospitalizados alcanzan los dos meses de edad, deben administrarse las vacunas rutinarias programadas para esa edad. La vacuna contra la influenza se justifica en niños prematuros con enfermedad pulmonar crónica. Esta debe administrarse cada año durante el otoño, a partir de los seis meses de edad.

Bibliografía:

Hernández-Porras M. Manual para la aplicación y el manejo de vacunas. 2ª. Ed. pps. 1-22 , 41-211

Vargas de la Rosa R. Inmunizaciones Cap. 47 en: Palacios-Treviño JL. Games-Eternod J Introducción a la pediatría pps 489-99



CUESTIONARIO

INMUNIZACIONES

1. ¿Cuántos tipos de inmunidad desarrolla el ser humano?
2. ¿Cómo pueden ser clasificados los productos biológicos, para el desarrollo de inmunidad?
3. ¿Cuáles son las vacunas preparadas con virus vivos atenuados, y cuáles son sus características en el desarrollo de inmunidad?
4. ¿Cuáles son las vacunas preparadas con partículas inactivas, y como varía su esquema de vacunación en comparación con las de virus vivos atenuados?
5. De la vacuna BCG, una vez preparado el frasco ¿para cuántas dosis alcanza el contenido y hasta por cuánto tiempo se puede utilizar?
6. El hijo de una madre con VIH, ¿se podrá aplicar la vacuna triple (sarampión, rubeola y parotiditis), o bajo que condiciones?
7. En las zonas de clima cálido, ¿cómo se aplica la vacuna contra la poliomielitis?
8. Un niño con madre positiva al antígeno de superficie para hepatitis, ¿se podrá aplicar la vacuna hexavalente?
9. ¿a qué edad, y con cuál esquema se aplica la primera dosis de la vacuna contra la influenza?
10. ¿Qué vacunas congeladas están contraindicadas para su empleo?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/standard-immunizations-for-children-and-adolescents>
<http://www.uptodate.com/contents/standard-childhood-vaccines-parental-hesitancy-or-refusal>
<http://www.medscape.com/viewarticle/839012>
http://www.medscape.com/viewarticle/472398_3
<http://www.cdc.gov/vaccines/schedules/hcp/child-adolescent.html>
http://www.who.int/immunization/policy/immunization_tables/en/
http://whqlibdoc.who.int/publications/2010/9789243563862_spa.pdf
<http://www.medigraphic.com/pdfs/actpedmex/apm-2012/apm123f.pdf>

Artículos complementarios

http://www2a.cdc.gov/nip/kidstuff/newscheduler_le/
<http://www.hawaii.edu/medicine/pediatrics/pedtext/s01c04.html>
http://censia.salud.gob.mx/contenidos/vacunas/ESA VI_2014.pdf
<http://www.medigraphic.com/pdfs/revalemex/ram-2007/ram073d.pdf>
<http://www.elsevier.es/es-revista-allergologia-et-immunopathologia-105-articulo-reacciones-adversas-vacunas-13047821>
<http://www.cdc.gov/mmwr/PDF/rr/rr4512.pdf>
<http://www.cdc.gov/vaccinesafety/Activities/vaers.html>
http://www.who.int/immunization/documents/MLM_module1.pdf
http://www.health.gov.on.ca/en/pro/programs/publichealth/oph_standards/docs/guidance/guide_vaccine_storage.pdf
<http://www.health.wa.gov.au/CircularsNew/attachments/623.pdf>

Video

<https://www.youtube.com/watch?v=A0tNtmRRjww>
http://www.docvid.com/vaccinations.php#1_2
http://www.docvid.com/vaccinations.php#1_3
http://www.docvid.com/vaccinations.php#2_2
<http://cchmcstream.cchmc.org/MediasiteEX/Play/1f875854ac1148cf9ec3b84c6828d0471d>



CRECIMIENTO Y DESARROLLO DE ORGANOS Y SISTEMAS

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Identificar la forma como se modifican los crecimientos de diferentes órganos y sistemas durante el desarrollo del ser humano.

Específicos.

- Identificar las características propias del crecimiento
- Conocer las características específicas al desarrollo
- Establecer la diferencia de tejidos en relación a su especialización
- Explicar las características generales del crecimiento y desarrollo
- Establecer la forma como se desarrollan los tejidos corporales en el ser humano a diferentes edades
- Señalar la forma como intervienen los diferentes factores en el desarrollo y crecimiento del ser humano
- Manifestar las principales condiciones genéticas que influyen en el crecimiento y desarrollo
- Señalar las diferentes hormonas que intervienen a diferentes edades
- Describir la forma como el desarrollo de una sociedad influye a modificar el crecimiento de una población



CRECIMIENTO Y DESARROLLO DE ORGANOS Y SISTEMAS.

Introducción.

El crecimiento y el desarrollo, son dos procesos que están involucrados en la evolución de un óvulo fertilizado a la transformación en un individuo adulto. Están influidos por factores genéticos, neuroendócrinos y ambientales. El crecimiento se define como el incremento en el número y tamaño de las células, lo que da lugar al incremento de la masa viviente. Se consigue con la acción combinada de la multiplicación celular y la agregación de materia, dando por resultado un aumento en las dimensiones corporales, a partir de un aumento en el número (hiperplasia) y tamaño (hipertrofia) de las células. El desarrollo, es un concepto fisiológico que incluye modificación morfológica, organización de la complejidad de los componentes y la adquisición de funciones bioquímicas particulares desarrolladas a través del tiempo, para interactuar con el medio; y por tanto, involucra procesos de maduración y adaptación. Como ejemplos de la maduración se puede citar al desarrollo óseo, que tiene presencia de tejido cartilaginoso inicial y se va sustituyendo por tejido calcificado; y en cuanto a la adaptación se puede señalar en particular al desarrollo del sistema inmunológico.

Especialización tisular.

Debido a que el crecimiento es un proceso dinámico, no todos los tejidos comparten las mismas características. Existen de acuerdo a su ciclo celular, tres tipos de tejidos: *Renovadores*, que tienen sustituciones muy frecuentes en sus poblaciones celulares, por la condición de ser de constante eliminación y sustitución, e incluye como ejemplos: las células de la piel, mucosa intestinal y sanguíneas. *Expansores*, que no tienen una pérdida obligatoria de tejidos durante su actividad funcional, pero pueden tener crecimiento por hipertrofia e hiperplasia bajo estímulos apropiados, en especial con la reparación de lesiones o atrofas, y en este grupo se incluyen el hígado, riñón y glándulas endócrinas. *Estáticos*, que posterior a su proceso de hiperplasia desarrollan su crecimiento a partir del aumento del tamaño de las células existentes, permaneciendo su número teóricamente constante durante toda la vida, y como ejemplos están: el tejido neurológico y el muscular. Existen también tejidos mixtos con características mezcladas, como ejemplo: el músculo liso que es estático pero en circunstancias especiales puede ser expansivo ante trabajo excesivo, y el cristalino que puede actuar en las tres formas.

Características generales del crecimiento y desarrollo.

Son universales para todos los seres vivos, pero en el humano tiene diferencias especiales en relación a su complejidad orgánica y estructural, especialmente la del sistema nervioso central. Comprende: dirección, velocidad, ritmo o secuencia, momento u oportunidad y equilibrio.

Dirección. El crecimiento y desarrollo progresa en forma céfalo-caudal y próximo distal, causando cambios anatómicos y funcionales que van de la cabeza a los pies y del centro a la periferia, hasta alcanzar la madurez. Del nacimiento a la edad adulta, se nota que la longitud de la cabeza aumenta aproximadamente dos veces, el tronco tres veces, los brazos cuatro veces y las extremidades inferiores cinco veces.

Velocidad. En etapas tempranas, el incremento por unidades de tiempo tiene su máxima rapidez, y es muy intenso en la etapa fetal. Así en cuanto al tamaño de la célula fecundada (0.01cm) alcanza los 50 cm del recién nacido, este incremento alcanza un coeficiente multiplicador de 3850, mientras que desde el nacimiento a la vida adulta (50 cm a 170cm) logra un coeficiente solo de 3.4. La masa durante la gestación (0.0000175g a 3700g) se multiplica por el factor 4708 y del recién nacido al adulto (3.5 a 70kg) se multiplica solo por 20. En la etapa postnatal se tiene una desaceleración de



este crecimiento y desarrollo. Posteriormente se tiene un cambio discreto durante la etapa de pubertad.

Secuencia. Se refiere al patrón particular de crecimiento que tiene cada tejido u órgano a través del tiempo, por lo que el nivel de madurez de cada uno de ellos, se alcanza en diferentes épocas de la vida. Así, el sistema nervioso central es el primero en lograr un mayor desarrollo, ya que al final de los dos años alcanza cerca del 85% de su crecimiento y desarrollo total, a los seis años el 90% y sigue lento hasta la época adulta, que logra sus dimensiones finales. Los genitales en la primera década tienen un crecimiento lento (10%) y se acelera a partir de la época puberal.

Oportunidad o momento. Cada tejido tiene un tiempo particular en que obtiene los máximos logros en el crecimiento, desarrollo y madurez, y son periodos críticos en los que un daño puede ocasionar una lesión muy significativa para el resto de la vida del organismo. Scammon describió cuatro modalidades en el crecimiento y desarrollo:

1. *crecimientos neural*, rápido en principio y lento después, de tal manera que a los seis años de edad, el tejido nervioso ya alcanza el 90% de la masa que tendrá de adulto. El perímetro cefálico al nacimiento de 35 cm al año será de 45cm y en la vida adulta de 55cm.
2. *Crecimiento genital*. Lento al inicio y rápido en los años post-escolares, por lo que en relación al sexo, hasta los ocho a doce años se ha alcanzado el 10% de la masa que tendrá en la etapa adulta. Este crecimiento corresponde a testículos, ovarios, útero, próstata, uretra, vesículas seminales, vagina.
3. *Crecimiento linfático*. Es muy rápido en los primeros años de vida, de tal forma que a los seis años de edad, se tiene una masa superior a la del adulto (120-130%), y sufre posteriormente una involución gradual. De esta forma crecen los ganglios linfáticos, amígdalas, adenoides, timo, folículos esplénicos.
4. *Crecimiento general*. Es progresivo de la etapa fetal a los 20 años, con periodos de crecimiento notables en la vida intrauterina, primeros años post-natales y en la pubertad. De esta forma crece el cuerpo como un todo, esqueleto, músculos, respiratorio, digestivo, hemodinámico, etc.

Equilibrio. A pesar de que cada tejido y células tienen diferente ritmo de desarrollo y crecimiento, en todo momento tienen un funcionamiento armónico que caracteriza a cada niño como normal.

REGULACION DEL CRECIMIENTO.

En el ser humano, se tiene un periodo relativamente alargado de crecimiento, ya que las 2/7 partes de su vida las ocupa en crecer y madurar a diferencia de otras especies. Es un proceso regular y constante, determinado genéticamente por un mecanismo poligénico donde no todos los genes son activos desde el nacimiento, incluso algunos no lo son hasta la pubertad, y otros son específicos de sexo. Su expresión es modulada por factores reguladores neurohormonales, convirtiendo las instrucciones guardadas en los genes en el fenotipo adulto; y dependen a su vez, de factores permisivos ambientales y en especial de la nutrición. Por tanto, genes, neurohormonas y nutrición, son determinantes para el crecimiento y desarrollo.

Factores genéticos. En la estructura genética, está contenida la información que determina el potencial que cada ser humano puede crecer y desarrollarse. La herencia poligénica no solo influye sobre la talla final, sino también sobre el patrón de crecimiento, la morfología y la composición corporal. La transformación de las poblaciones endogámicas a exogámicas con un mayor porcentaje de heterocigotos ha permitido en los últimos años, una aceleración del crecimiento, maduración y desarrollo del ser humano y la obtención de una talla adulta mayor. La aceleración de la maduración, ha llevado a una etapa más temprana de la adolescencia y una conclusión



más precoz del crecimiento. Así era común que hace un siglo, la edad media de la menarquía era de 16 a 17 años, actualmente es a los 12 a 13 años. Se considera que existe un incremento de 1 cm en la talla por década, en las poblaciones con cambios de información genética, y esta aceleración secular tiene su límite en países desarrollados o bajo ambientes apropiados, hasta la expresión normal genética establecida de forma natural.

Factores neuroendócrinos. La influencia de las hormonas en el crecimiento y desarrollo del ser humano, es dependiente de su capacidad para promover la síntesis proteica y los procesos de multiplicación y diferenciación celular., como el caso de la hormona de crecimiento, tiroidea, sexual y la insulina. Cada una de ellas, tiene un momento especial para ejercer su influencia, y se puede resumir considerando que son significativos los andrógenos testiculares durante la vida fetal, hormona tiroidea en la etapa neonatal y primeros dos años de vida, hormona de crecimiento en etapa preescolar y escolar, finalmente hormonas sexuales en etapa puberal.

Hormona de crecimiento o somatotrofina. Es necesaria para el crecimiento de todos los tejidos, con excepción del sistema nervioso central. Uno de sus efectos más notables es la de estimular el incremento del cartílago de crecimiento de los huesos largos, lo cual realiza a través de las somatomedinas (A, B, C). Estas sustancias se producen en el hígado por acción de la hormona de crecimiento. La más importante en el crecimiento óseo lineal es la C. La hormona de crecimiento no afecta la maduración ósea y por lo tanto, no influye en el momento en que cesa el crecimiento lineal óseo e interactúa con la tiroidea para estimular la división celular y el crecimiento del hueso. Tiene actividad lipolítica y antiinsulina por lo cual se le cataloga como diabetogénica. Es regulada en condiciones fisiológicas, por la actividad del sueño (fase REM) y el estado de disponibilidad energética de las células, de tal manera que aumenta su secreción durante los estados de hipoglucemia o ayuno, actividad física intensa, y situaciones de estrés.

Hormona tiroidea. Actúan como reguladoras del metabolismo: efecto calorigénico, anabólico proteico, síntesis y degradación de lípidos, absorción intestinal de glucosa, en el crecimiento lineal óseo y su maduración (cambios proporcionales corporales y calcificación). Su influencia es definitiva en la maduración dental, sexual y sobre todo en sistema nervioso central.

Hormonas sexuales. Las masculinas (testosterona principalmente y andrógenos suprarrenales) tiene efecto virilizante. Los andrógenos suprarrenales y la del crecimiento juntas, condicionan aceleración del crecimiento durante la pubertad. El desarrollo de los caracteres sexuales secundarios, es dependiente de la estimulación por testosterona. El vello sexual (púbico, facial y axilar) depende de andrógenos testiculares y suprarrenales. La espermatogénesis por la acción de la estimulante del folículo. Por influencia androgénica crecen el testículo, pene, escroto, vesículas seminales y laringe. De las femeninas, el estradiol es el principal estrógeno que estimula el crecimiento de los genitales femeninos, y desarrollo de caracteres sexuales femeninos (crecimiento mamario, grasa pélvica, textura de la piel)

Insulina. Permite la adecuada utilización tisular de la glucosa y de la formación de las reservas energéticas (glucógeno y grasas).

Factores ambientales. Condiciona la capacidad de desarrollo y adaptación del individuo, para lograr el equilibrio. Se consideran en su clasificación los siguientes:

Físico-químicos. Incluyen temperatura, clima, constantes homeostáticas internas, nutrición, hipoxia, radiación, etc.

Biológicos. Seres vivos microscópicos, vegetales, animales que conviven y se relacionan con el ser humano.



Psico-culturales. La actitud del entorno social hacia el individuo como persona aislada o como grupo.

Bibliografía:

TOJO R. Crecimiento normal. Cap. 70 en: CRUZ M. Tratado de pediatría. 7ª Ed. Volumen 1 Espaxs pps 885-91

PEREZ-PASTEN E. BARRON-URIBE C. Crecimiento y desarrollo Cap. 4 en: PALACIOS TREVIÑO JL GAMES-ETERNOD J Introducción a la pediatría. 4ª. Ed. pps 29-35

CUESTIONARIO

CRECIMIENTO Y DESARROLLO DE ÓRGANOS Y SISTEMAS

1. ¿Cuáles son las diferencias entre crecimiento y desarrollo?
2. Por su tipo de especialización, ¿Cómo se clasifican a los diferentes tejidos?
3. ¿Cómo progresa la dirección en el crecimiento y desarrollo?
4. En relación a la velocidad del crecimiento, ¿en qué momento, existe una mayor aceleración en el crecimiento, y cómo es su proporción en relación a la vida adulta?
5. En las curvas de Scammon, ¿Qué comportamientos son diferentes en los tejidos corporales principales?
6. ¿Cómo influye la endogamia en el crecimiento y desarrollo de una población?
7. ¿Qué hormonas y cómo actúan en diferentes momentos del ser humano?
8. ¿Qué tipo de factores ambientales influyen en el desarrollo del ser humano?

ENLACES

Revisión

http://www.waimh-vlaanderen.be/files/NeurBioRev2005_VandenberghetalRev.pdf

http://www.medigraphic.com/pdfs/fisica/mf-2002/mf02-2_4f.pdf

<http://www.ejournal.unam.mx/rfm/no52-5/RFM052000510.pdf>

<http://www.bioline.org.br/pdf?va12012>



CRECIMIENTO Y DESARROLLO DEL RECIÉN NACIDO Y DEL LACTANTE

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer las modificaciones que se presentan en el ser humano desde el momento de la fecundación hasta los primeros dos años de vida

Específicos.

- Describir las leyes del crecimiento y desarrollo
- Identificar al ser humano por las diferentes etapas en las que se desarrolla
- Identificar los cambios que se presentan durante el vientre materno
- Describir la forma cómo influyen los diferentes factores al desarrollo del producto intrauterino
- Conocer los cambios generales que se presentan en la etapa embrionario y en la vida fetal
- Conocer algunas dimensiones elementales del recién nacido para su valoración temprana y manejo necesarios
- Describir el comportamiento normal en su desarrollo de un recién nacido
- Identificar los incrementos en diferentes mediciones que se generan en la etapa de lactante en peso, talla y perímetro cefálico
- Aprender las características normales del comportamiento de los lactantes



CRECIMIENTO Y DESARROLLO DEL RECIEN NACIDO Y LACTANTE.

Leyes del crecimiento y desarrollo.

En el crecimiento y desarrollo, se consideran la participación de algunos principios elementales que rigen a este proceso, y se les ha agrupado en lo que se consideran leyes:

1. Viola. “el aumento de la masa corporal está en relación inversa con una masa morfológica”. Que nos da a entender que en cuanto mayor se tenga aumento en la masa vegetativa, habrá una menor diferencia morfológica.
2. Godin. “existe alternancia durante el crecimiento”. En las etapas en las que el organismo aumenta principalmente en altura, no lo hace en espesor.
3. Pende. “hay una actividad rítmica equilibrada entre los dos grupos de hormonas” Para condicionar armonía en el desarrollo, interactúan los sistemas anabólico y catabólicos, además de los componentes neurológicos vago y simpático, respectivamente.
4. Escudero. “Ritmo y forma del crecimiento, están supeditados a las características de la alimentación”. Para señalar la particular influencia que tienen los nutrientes en el desarrollo y crecimiento de un individuo.

Clasificación de las edades del individuo.

El proceso evolutivo de un individuo, puede ser dividido en diferentes etapas que se limitan por eventos que se consideran críticos en su equilibrio previo, condicionadas por la necesidad repentina de readaptación, frente a cambios internos o externos señalados.

Etapas prenatal. Inicia desde la fecundación del óvulo hasta el momento del nacimiento. Su etapa crítica (o de readaptación) es el nacimiento.

Neonatal. Desde el nacimiento hasta los primeros veintiocho días de nacido. Su periodo crítico es la adaptación biológica

Lactante. De la etapa de recién nacido hasta los quince meses (+ó- 3 meses). Su crisis de desarrollo, es la función oral y motora.

Pre-escolar. Del final de la etapa lactante a los seis años y medio, con crisis de desarrollo condicionado por la conducta normativa.

Escolar. De los seis años y medio a los diez en la mujer y a los doce en el hombre. Su crisis de desarrollo es la pubertad.

Adolescencia. De los diez años a los dieciséis (+ó- 2) en la mujer, y de los doce a los dieciocho (+ó- 2 en el hombre). Su etapa crítica es el paso a la juventud.

Juventud. A partir del final de la adolescencia hasta los veinticinco o treinta en ambos. Su etapa crítica es el paso a la adultez.

Adulto. De los veinticinco ó treinta a los cuarenta y cinco a cincuenta años de edad. Su crisis de desarrollo es el climaterio.

Senectud o vejez. De los cincuenta o cincuenta y cinco en adelante. Su etapa crítica es la aceptación de la muerte.

CRECIMIENTO Y DESARROLLO EN DIFERENTES EDADES.

INTRAUTERINA. Se inicia con la concepción y dura en promedio 280 días. El ovulo fertilizado, deberá desarrollarse de acuerdo al programa genético establecido y los factores ambientales, que influyen sobre el tiempo. Durante este tiempo de desarrollo, tiene vital importancia el organismo materno, ya que además de proporcionar la mitad del material genético, también representa la estructura en donde se desarrolla el nuevo ser. Para el desarrollo de esta etapa, se consideran tres tipos de ambiente.

Microambiente. Formado por la cavidad uterina, el cordón umbilical, y la placenta, constituyen las estructuras más cercanas y de vital importancia para el desarrollo.

Matroambiente. Establecido por las condiciones particulares de la madre gestante, en donde es significativo, como características de una gestación favorable: la edad entre 21



y 29 años, sin evidencia de enfermedades congénitas o crónicas, talla superior a 1.51m, con gestación menor de cinco embarazos, intervalo entre cada uno de ellos no menor de dos o mayor de cinco años, sin déficit nutricional.

Macroambiente. Son todas las circunstancias que rodean a la madre y que le pueden inducir infecciones durante el embarazo, radiaciones, traumatismos, desnutrición, etc.

La etapa intrauterina puede ser dividida en dos fases principales:

Embrionaria, que abarca desde la concepción hasta la semana 12 de gestación (primer trimestre). Se caracteriza por dar lugar a la formación del embrión con la silueta humana, permite identificar su sexo y la formación de la mayor parte de sus órganos o sistemas (hasta en 5/6 partes del total). En esta fase se tiene el mayor riesgo de mortalidad que en cualquier otra. La herencia que porta el embrión tiene origen en ambos padres a través de sus genes, y cada uno de ellos con potencialidades específicas de desarrollo, de modo que cada rasgo heredado, se debe a la influencia de un par de genes. Cuando uno de ellos tiene mayor preponderancia, se le considera dominante y el otro recesivo. Se considera como fenotipo al aspecto morfológico y fisiológico que los genes determinan. La combinación de genes de ambos padres -por la información guardada en ellos-, tiene la capacidad estimada de aproximadamente de 17 millones. La mayoría de los padecimientos conocidos como errores congénitos del metabolismo, se deben a la acción de genes recesivos. Estos cuadros inician habitualmente en edades tempranas, con diversos tipos de evolución y suelen verse afectados los hermanos en la familia. En los primeros meses de vida, se tiene incremento de la talla en 1.5 mm por día. El feto de 8 semanas tiene ya formados los músculos del tronco y de los miembros; desde las cuatro semanas el corazón ya late, y se tiene esbozo del arco reflejo con flexión del tronco.

Fetal. Comprende de la semana 12 a la 40 de gestación. Se caracteriza por un rápido aumento del tamaño, especialmente lineal y por la adquisición de funciones en los diferentes órganos y sistemas. A partir de la semana 12 a 14 se inicia el crecimiento del feto en dirección cefalocaudal. Hacia la vigésima semana aparece el movimiento de succión y los movimientos de tipo respiratorio. En la semana 28 se marca el límite de la viabilidad. Cuando nacen a esta edad, se caracterizan los productos por tener escasos movimientos, tono muscular ausente, respuesta escasa a estímulos sonoros o luminosos, hay respuesta de prensión palmar, tienen respiración irregular y superficial, el llanto es muy débil. El reflejo de succión es débil y la deglución no está coordinada. De las 32 a 36 semanas, las maniobras anteriores se manifiestan de forma ligeramente más activa pero sin ser aun normal, y pueden estar despiertos por periodos definidos y breves. A partir de las 35 semanas pueden tener coordinación de la deglución, pero persisten con succión débil. De las 37 a 40 semanas tienen capacidad de deglución de forma normal, con succión intensa, tienen periodos despiertos por tiempos variables y lloran cuando tienen hambre o algo les molesta.

NEONATAL. Entre sus características somatométricas, destacan que al nacimiento tienen una talla de 50 cm, peso de 3 a 3.5 kg, perímetro cefálico de 35 cm con fontanelas anterior evidente en forma romboidal y la posterior palpable en forma triangular con base posterior y en tamaño puntiforme en la mayoría de las ocasiones. En su desarrollo va manifestando cambios, que lo ayudan a superar el cambio de vida intrauterina a la extrauterina. En primer lugar, tiene cambios en su forma de obtener oxígeno con el empleo de sus pulmones y la consecuente modificación de los flujos cardiacos, para cerrar conductos y establecer la circulación normal. En el sistema digestivo, se inicia la formación de pH ácido en el estómago, que es mayor en el segundo día y a partir de esta fecha se modifica en las siguientes semanas. El tamaño de la cámara gástrica con una capacidad al nacimiento de la centésima parte de su peso



corporal (30-35 ml), se incrementa al paso de los días y al final del primer mes, tiene capacidad adicional de casi la mitad de la original (45-47 ml). En las primeras dos semanas de vida, el hígado tiene función disminuida y se pueden presentar alteraciones como ictericia, hipoprotrombinemia, hipoglucemia. En cuanto al pH sanguíneo al inicio muy ácido, se corrige en la medida de la función respiratoria. Al nacimiento el contenido de agua es elevado, pero en la medida que no hay capacidad de concentración de la orina y se redistribuye en los primeros días de vida, se tiene como consecuencia de forma normal, una disminución de peso en las primeras dos semanas hasta de un 15% de déficit del peso registrado al nacimiento, y de ahí se tiene tendencia a la recuperación gradual. La maduración renal completa, se logra a partir de la segunda a tercera semana de vida. En el sistema nervioso por la deficiencia de la mielinización, los órganos de los sentidos no funcionan como sensoriales, sino escasamente como sensitivos. Se presentan automatismos neurológicos primarios transitorios, como el reflejo de prensión, Moro, extensión cruzada, marcha, enderezamiento, y en la medida que el cerebro madura, estos reflejos van desapareciendo.

LACTANTE. Nombrado de esta forma, por la particularidad de ser un organismo alimentado en forma predominante con leche. Tiene espectacular crecimiento y desarrollo de preferencia, en dos aspectos como son: el general y el especializado, manteniendo por definición su desarrollo en dirección céfalo-caudal.

Entre las características somatométricas, se destacan: que el lactante ya duplica su peso del nacimiento a los cuatro meses y los triplica a los doce meses, aumentando 750 gramos por mes en el primer cuatrimestre, 500 gramos en el segundo, y 250 gramos en el tercero. La talla aumenta del primero al tercer mes, tres centímetros mensuales; del cuarto al octavo mes, dos centímetros mensuales; y del noveno al duodécimo un centímetro por mes, de tal manera que su talla al año se incrementa 50% en relación a la que tenía al nacer. La superficie corporal se duplica al año de edad, y aumenta 10cm² de los dos a los doce meses y alcanza en promedio al final de la lactancia una superficie de 40cm². El perímetro cefálico que es de 34 a 35 cm al nacimiento, aumenta en forma aproximada a 44cm alrededor del sexto mes, y alcanza los 47 cm al año. Al nacimiento, el perímetro cefálico es algo mayor que el torácico, pero al año los dos suelen ser aproximadamente iguales. La fontanela anterior puede aumentar de tamaño durante varios meses después del nacimiento, pero por lo general disminuye a partir del sexto mes y puede cerrarse totalmente entre el noveno y décimo octavo mes de edad. El cerebro de 350 g al nacimiento, aumenta dos y media veces al año de edad. La capacidad gástrica que es de 40-45 al final de la etapa neonatal, se triplica a los tres meses y se llega a los 250-300ml al año de edad. La relación de los segmentos de 1.7 al nacimiento a favor del segmento superior, disminuye hasta una proporción de 1.2 al finalizar la etapa de lactante. Los dientes de transición aparecen en la mayoría de los niños entre el quinto y noveno mes. Los primeros en aparecer son los incisivos medios inferiores seguidos de los incisivos medios superiores y laterales, los primeros molares y los caninos. Al cumplir el año de vida, la mayor parte de los niños tienen ya seis a ocho dientes, aunque algunos pueden tener únicamente dos sin que eso signifique crecimiento anormal.

En cuanto a funciones y desarrollo de las mismas, el lactante no tiene inmunidad natural, y la tiene que desarrollar en la medida de su exposición en contacto con los agentes adversos naturales y artificiales, que puede condicionar un periodo de elevada morbilidad por padecimientos infecciosos. En su desarrollo motor, en el segundo mes de vida tienen control de cabeza en forma de sostén cervical y más evidente en el tercer mes. En el tercer mes son capaces de tener prensión dismétrica y pueden levantar la cabeza hasta la posición erguida. A los cinco meses reconoce objetos y trata de



tomarlos, es capaz de mantener la posición sentada con apoyo mediante sus palmas. En los seis meses, puede cambiar de posición de decúbito dorsal al abdominal. Del séptimo al octavo es capaz de sentarse sin ayuda y mantenerse en esa posición por más de diez minutos. De los ocho a los nueve desarrolla visión binocular, puede gatear y transferir objetos de una mano a la otra. A los diez meses tiene capacidad de oponer su pulgar al índice y efectuar prensión de pinza fina a los doce meses. A los once inicia bipedestación con ayuda, y marcha espontánea de los doce a los quince meses.

En su desarrollo personal social, a los tres meses emite sonrisa de contenido emotivo. Entre los cuatro y siete meses el niño comienza a responder de acuerdo con el tono emocional de las personas con quienes trata y reconoce a la madre. Es capaz de emitir sonidos vocales, repetirlos a los seis y medio meses. Es probable que a los ocho ya pronuncie sonidos consonantes como ma-ma, da-da, ne-ne. A los ocho meses manifiesta crisis de angustia con llanto ante la separación materna. De los nueve a los diez meses, comienza a ser menos dependiente de la presencia física de la madre e inicia el balbuceo. A los doce meses alcanza el nivel organizador, el del “no” con sentido semántico de la negación.

Al término de la lactancia, el niño inicia su capacidad de discriminar las distancias, volúmenes y colores, es capaz de imitar, entiende gran parte del lenguaje hablado y lo inicia con el uso del No.

El lactante deja de serlo, cuando la leche no es ya el alimento predominante, alcanza la capacidad para caminar y para manejar la cuchara, para pronunciar palabras, percibe de forma adecuada el “yo” y el “no yo”, y como consecuencia es capaz de imitar, pero sobre todo de tomar iniciativa.

Bibliografía:

PÉREZ-PASTEN E. BARRÓN-URIBE C.: CRECIMIENTO Y DESARROLLO II en: PALACIOS-TREVIÑO JL. GAMES-ETERNOD J.: INTRODUCCION A LA PEDIATRIA. CAPITULO 5. Cuarta Edición pps. 37-41
TORROELLA JM: CRECIMIENTO Y DESARROLLO en: TORROELLA JM: PEDIATRIA segunda ed. pp. 53
TRISTÁN-LÓPEZ J.: LA VISITA DEL NIÑO SANO Programa de Actualización Continua en Pediatría (PAC-2) Academia Mexicana de Pediatría, A.C. pps: 10-27



CUESTIONARIO

CRECIMIENTO Y DESARROLLO DEL RECIÉN NACIDO Y DEL LACTANTE

1. Describa brevemente las leyes del crecimiento y desarrollo
2. ¿Cómo se clasifican las diferentes etapas del ser humano?
3. ¿Cómo se clasifican las condiciones del crecimiento y desarrollo en la vida intrauterina?
4. ¿Cuáles son los factores que determinan el desarrollo del embrión?
5. Durante la vida fetal, ¿en qué momento se establece la viabilidad del producto y la succión coordinada?
6. ¿Cuáles son los valores somatométricos normales del recién nacido?
7. ¿Cómo varía durante el primer año, las dimensiones de la talla y el perímetro cefálico?
8. ¿Cómo se modifica el peso del lactante durante los primeros dos años de vida?
9. ¿Qué modificaciones se producen en el desarrollo dental, durante los primeros dos años de vida?
10. ¿Cuáles son los cambios más importantes del comportamiento en los primeros dos años de vida?



ENLACES

Revisión

<http://ww2.educarchile.cl/UserFiles/P0001%5CFile%5CDESARROLLO%20DEL%20NI%C3%91O.pdf>

<http://www.redalyc.org/pdf/1800/180020309021.pdf>

<http://www.azed.gov/early->

[childhood/files/2012/10/az_infant_toddler_guidelines_complete-2.pdf](http://www.azed.gov/early-childhood/files/2012/10/az_infant_toddler_guidelines_complete-2.pdf)

http://www.ct.gov/dss/lib/dss/dss_early_learning_guidelines.pdf

http://www.princeton.edu/futureofchildren/publications/docs/11_01_01_.pdf

Casos clínicos

http://www.psy.miami.edu/faculty/dmessenger/c_c/rsrscs/rdgs/coke/jama_coke_meta.pdf

http://www.princeton.edu/futureofchildren/publications/docs/07_02_03.pdf

<http://aje.oxfordjournals.org/content/163/9/829.full.pdf>

Videos

http://library.med.utah.edu/pedineurologicexam/html/home_exam.html

<http://cchmcstream.cchmc.org/MediasiteEX/Play/38516b0ee8484e7f8da2731e47d3e7191d>

http://www.docvid.com/pedineonatology.php#3_1

http://www.docvid.com/pedineonatology.php#3_2

http://www.docvid.com/pedineonatology.php#3_3

<https://www.youtube.com/watch?v=Vw88tmxQmN8>

<https://www.youtube.com/watch?v=W1xvVTCVA-E>

<https://www.youtube.com/watch?v=h0zCbRgVRhQ>



CRECIMIENTO Y DESARROLLO DEL PREESCOLAR Y ESCOLAR

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer las modificaciones que se presentan en el ser humano durante las épocas preescolar y escolar.

Específicos.

- Señalar los cambios en la somatometría de las épocas preescolar y escolar
- Adquirir la destreza conveniente para poder obtener valores aproximados a los normales para cada edad de los niños de acuerdo a diferentes fórmulas
- Describir los eventos que se generan a nivel emocional, conducta y lenguaje durante estas épocas
- Referir las modificaciones que se generan en el aspecto motor grueso y fino de estas etapas de desarrollo
- Conocer y aplicar algunas fórmulas sencillas para la estimación de peso y talla adecuados, en etapa preescolar y escolar
- Adquirir la habilidad conveniente para poder calcular la talla predictiva de adulto en el niño, en base a características de su edad y de la información obtenida de la talla de los padres.



CRECIMIENTO Y DESARROLLO.

PREESCOLAR.

Etapas de los 16 a 36 meses. En esta época ocurre una desaceleración del crecimiento y durante los 12 meses del segundo año de la vida el niño sólo crece 12 cm y aumenta dos y medio kilos de peso. La circunferencia cefálica solo aumenta 2 cm y al cabo del segundo año, el cerebro ha alcanzado las 4/5 partes del tamaño que tendrá de adulto. La cifosis del primer año, se transforma en lordosis con el abdomen sobresaliente. Aparecen otras ocho piezas dentales. Su coordinación motora con la marcha adquirida a los quince meses, le permite ahora en esta etapa correr con torpeza y también inicia el subir escaleras con ayuda. A los dos años, sus carreras son más veloces y se producen caídas frecuentes. Es necesario mantener una vigilancia estrecha. Su comportamiento en general, está dirigido a la exploración de su ambiente, se ve expuesto al peligro de ingerir medicina y tóxicos. Desde el año y medio, puede elaborar torres de dos o tres cubos siendo notable su comportamiento imitativo. Al año y medio usa un lenguaje de 8 a 10 palabras, pero al finalizar el segundo año ya emplea a tres palabras juntas. Sus juegos en general, son de tipo individualista. De los dieciocho meses en adelante, puede indicar cuándo desea hacer sus necesidades fisiológicas. Se empiezan a producir rabietas y espasmos de sollozo como alteraciones.

Es la etapa materna ó de guardería, en la que el niño es muy receptivo y dependiente. Se inicia con determinados logros que señalan el final de la lactancia, incorporándose ya a la dieta omnívora con posibilidad de abandonar el seno y/o fórmulas frecuentes. Tiene ocho incisivos, que son suficientes para poder cortar los alimentos sólidos y puede distinguir sabores. Utiliza el pulgar en oposición para tomar la cuchara. Es capaz de caminar sin ayuda e iniciar el dominio del lenguaje hablado, en el grado de distinguir género, persona y número.

Etapas de los 36 a 72 meses. Las ganancias de peso y estatura son relativamente constantes, aproximadamente de 2kg y de unos 5 a 7 cm por año respectivamente. La mayoría de los niños son delgados, en comparación a la primitiva configuración obesa del lactante. La lordosis y el abdomen prominente de la fase previa preescolar, tienden a desaparecer al llegar al cuarto año, junto con los colchones de grasa situadas debajo de los arcos del pie. Se empiezan a seleccionar modelos de lo que será en la vida (importancia de ejemplo positivos) y en sus juegos imita a los adultos. En el comportamiento, influyen notablemente los patrones cambiantes de interacción con los padres, que pueden en circunstancias desfavorables llevar a manifestaciones de hostilidad, agresión, y angustia (enuresis, dificultades en el aprendizaje, trastorno por déficit de atención, chupeteo de los dedos). A los seis años su capacidad de traducir los objetos abstractos, le permite una educación escolar.

En su actividad motora, se permite el desarrollo de su capacidad que le permite escribir y poder copiar un rombo, un círculo, una cruz, un cuadrado y un triángulo. Es capaz de orientarse en el tiempo y espacio, de distinguir objetos de diferentes colores y peso, de repetir frases de 10 sílabas y de contar hasta diez. A los tres años, la mayoría de los niños saben decir cuántos años tienen y a qué sexo pertenecen. Su interés por el alimento disminuye a diferencia del lactante y del escolar. Tienen escasez relativa de panículo adiposo, reducida velocidad de crecimiento y silueta esbelta.

Su lenguaje, tiene un progreso grandioso pero es mayor en la pronunciación. Vive la experiencia de nuevas autoridades y se inicia en las vivencias que proporciona la



escuela. Hay mayor capacidad de abstracción y generalización, y la actividad preferente, casi exclusiva, es el juego.

ESCOLAR.

El crecimiento es relativamente lento, aumenta alrededor de dos a dos y medio kilos de peso por año y cinco centímetros en altura. Se desarrollan los senos frontales. Al séptimo año brotan los primeros dientes permanentes y caen los temporales, siendo sustituidos a razón de cuatro por años. Los primeros molares brotan a los seis años, los segundos a los catorce, y los terceros a los veinte.

Tanto física como psicológicamente, este periodo es un intervalo tranquilo entre las etapas de turbulencia de los pre-escolares y los adolescentes. Son los días apacibles de la niñez. El ritmo de crecimiento disminuye en esta etapa. Mantiene una velocidad relativa constante con incrementos promedio de estatura de unos cinco cm por año y una ganancia ponderal entre 2 a 2.5 kg por año. El niño escolar de 6 años mide en promedio 110 cm y cuando inicia el periodo de la adolescencia, ha alcanzado ya alrededor de 140 cm. Durante el mismo periodo, su peso se duplica pasando de unos 20 kg a los seis años, a aproximadamente 40 kg al final de la escolaridad. El crecimiento del perímetro cefálico es lento, pasa de 51 a 54 cm al final del periodo escolar, en el que alcanza casi el tamaño del adulto. El cerebro y la medula espinal, alcanzan el tamaño del adulto alrededor de los doce años. A partir de los diez años, se completará la maduración cerebral, que permite una mayor actividad y coordinación muscular.

Se inicia la vida independiente y las metas de comportamiento cambian. Es imperativo inculcar en esa época el sentido de la responsabilidad, del deber y del cumplimiento de las obligaciones. Desgraciadamente, puede aparecer también el sentido del fracaso y las reacciones de ansiedad, que pueden engendrar un sentido antisocial. A los nueve años la actividad y coordinación motora es mejor en los varones.

En su desarrollo psicológico, habiendo ya establecido una relación básica adecuada en la relación con los familiares, inician el proceso de socialización separándose de la dependencia emocional de los padres; y el niño entonces, pasa más tiempo con sus grupos de amigos. Se define una acusada tendencia a la separación de sexos, que hace que la comunicación entre uno y otro sexo, se reduzcan al mínimo.

REFERENCIAS PARA CÁLCULO RÁPIDO DE SOMATOMETRÍA.

Peso. Se duplica al cuarto mes, se triplica al año de edad. Se cuadruplica a los dos años de edad, a los cinco años se duplica el peso del año de edad (2×9) 18 kg. A los diez años aumenta diez veces el peso del nacimiento. Existen algunas reglas nemotécnicas para tener un valor aproximado del valor aceptable para su edad correspondiente.

- De los 3 meses a los doce meses: $(\text{meses} + 8) / 2$
- De los dos a los seis años de vida, el peso es igual a: $(\text{edad} \times 2) + 8$
- De los siete a los diez años de edad, el peso es igual a: $(\text{edad} \times 2) + 10$
- De los once a los trece años de edad, el peso es igual a: $(\text{edad} \times 2) + 13$
- De los siete a los doce años de edad, $(\text{edad} \times 7) - 5 / 2$

Talla. La talla promedio a las diferentes edades, tienen valores que pueden ser simples de relacionar: al nacer miden 50 cm, a los seis meses 66 cm, al año es de 75cm, a los cuatro años son 100cm, a los siete años de 125 cm y a los 13 años de 150 cm. Para calcular la estatura de un niño en relación a su edad, se podrá tomar como consideración:



- A partir de los dos años y hasta los doce años como parámetro de referencia:
Edad en años x 6 + 75 en hombres y edad en años x 5 + 80 para mujeres.

La talla predictiva adulta se puede establecer a partir de diferentes cálculos:

Estatura a los dos años x 2 = talla adulta y en las mujeres se calcula con ese procedimiento, restando al resultado 10-12 cm.

Otra fórmula, es multiplicar la talla a los tres años por 1.87 en los niños y por 1.73 en las niñas.

Por existir datos imprecisos en el extremo de la talla final con la fórmula anterior, Tanner propone otras fórmulas con la talla a los tres años, para establecer la valoración correcta del crecimiento:

Talla adulta (cm) = 1.27 x talla a los tres años (cm) + 54.9 cm (en niños)

Talla adulta (cm) = 1.29 x talla a los tres años (cm) + 42.3 cm (en niñas)

Predicción considerando la talla de los padres.

Potencial genético de talla: Se calcula considerando el valor de talla de los hijos a los dos años de edad; y la de los padres, considerando su talla a la edad entre 25 y 45 años.

Si los padres tienen entre 45 y 55 años se deberá de añadir 1.5 cm a la talla actual y si son mayores de 55 años se añadirán 3 cm. Se cuentan con dos fórmulas para su cálculo:

Fórmula de Weech:

Talla adulta = 0.545 (talla 2 años) + 0.544 (talla media de padres) + 37.69 (niños)

Talla adulta = 0.544 (talla 2 años) + 0.544 (talla media de padres) + 25.62 (niñas)

Fórmula de Mmolinari:

Talla genética = 0.718 x talla media de padres + 57.6 cm (niños)

Talla genética = 0.718 x talla media de padres + 44.6 cm (niñas)

Tanner propone la talla adulta esperada a calcular como sigue:

Para un niño: Talla del padre + (talla de la madre +13) /2 variación + ó – 8.5 cm

Para una niña: Talla de la madre + (talla del padre -13) /2 variación + ó – 8.5 cm

BIBLIOGRAFIA:

PÉREZ-PASTEN E. BARRÓN-URIBE C.: CRECIMIENTO Y DESARROLLO II en: PALACIOS-TREVIÑO JL., GAMES-ETERNOD J.: INTRODUCCIÓN A LA PEDIATRIA Cuarta edición. cap. 5 pps: 41-43

TRISTÁN-LÓPEZ J.: LA VISITA DEL NIÑO SANO. Programa de Actualización Continua en Pediatría (PAC-2) libro 8. Academia Mexicana de Pediatría, A.C. pps: 27-37

TOJO R: CRECIMIENTO NORMAL en: CRUZ M.: TRATADO DE PEDIATRIA vol. I 7ª edición Espaxs cap.70 pp: 895

TORROELLA JM: CRECIMIENTO Y DESARROLLO en: TORROELLA JM: PEDIATRIA segunda edición pps: 57,59



CUESTIONARIO

CRECIMIENTO Y DESARROLLO DEL PREESCOLAR Y ESCOLAR

1. ¿Cuáles son las modificaciones esqueléticas y de piezas dentales presentes en los niños entre los 16 a 36 meses?
2. Relate como es la conducta y desarrollo de lenguaje en los niños de 16 a 36 meses
3. ¿Cuáles son las modificaciones en la somatometría y esqueléticas presentes en los niños entre 36 a 72 meses?
4. Describa el comportamiento y capacidad motora que pueden desarrollar los niños entre 36 a 72 meses
5. Refiera los cambios en el comportamiento del niño en etapa escolar
6. ¿Cuáles son los cambios en piezas dentales presentes en la edad escolar?
7. Anote las fórmulas para calcular el peso a las diferentes edades
8. Anote las fórmulas para calcular la talla a diferentes edades
9. ¿Cómo se calcula la talla adulta en base a la talla a los tres años?
10. Anote las fórmulas para calcular la talla adulta final, tomando en consideración la talla de los padres

ENLACES

Revisión

http://www.bvs.sld.cu/revistas/ped/vol79_04_07/ped10407.pdf

https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/nino_sano_6-11_anos.pdf

<http://www.childdevelopment.com.au/home/170>

<http://pedsinreview.aappublications.org/content/18/7/224.extract>

https://www.childwelfare.gov/pubPDFs/brain_development.pdf

<http://www.pearsonhighered.com/samplechapter/0205314112.pdf>

Video

<https://www.youtube.com/watch?v=5FEhli0YoFs>



CRECIMIENTO Y DESARROLLO DEL ADOLESCENTE

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer las modificaciones que se presentan en el ser humano durante la etapa de adolescentes

Específicos.

- Identificar la diferencia entre adolescencia y pubertad
- Señalar los momentos cronológicos en que se inicia la pubertad en los diferentes sexos y sus manifestaciones
- Describir los diferentes estadios de desarrollo establecidos por Tanner en genitales femeninos y masculinos, además del desarrollo del vello púbico
- Interpretar de manera adecuada, los valores percentilares del desarrollo puberal con las edades correspondientes
- Conocer los cambios que se generan en el crecimiento físico entre ambos sexos durante la adolescencia
- Señalar las modificaciones de volúmenes grasos durante esta etapa
- Describir los grupos en que se clasifica la adolescencia por sus diferentes edades
- Conocer los cambios emocionales que se presentan durante las diferentes etapas de la adolescencia



ADOLESCENCIA.

El termino abarca los cambios somáticos y psicológicos, que ocurren en el ser humano mientras se transforma el organismo infantil en un individuo adulto, apto para la vida reproductiva. La pubertad, es la época de la vida en que aparecen los caracteres sexuales secundarios y en la que los órganos genitales externos, se desarrollan hasta adquirir su tamaño final adulto. Por lo tanto, adolescencia y pubertad se pueden considerar que coinciden en el comienzo, pero la primera se prolonga en el tiempo después que se terminan los cambios puberales hasta alcanzar la plena madurez.

Durante esta época de la vida, se produce una aceleración en el ritmo de crecimiento y desarrollo de las diferentes dimensiones antropométricas; el estirón no comienza simultáneamente en las diferentes partes del cuerpo. La cabeza, las manos y los pies se acercan precozmente a su tamaño definitivo de la edad adulta, por lo cual su velocidad en esta etapa es menor. El pie, probablemente alcanza su tamaño máximo antes que cualquier otra parte del cuerpo, si se exceptúa la cabeza. Se produce un rápido incremento en la estatura, un cambio en la forma y en la composición del cuerpo, un rápido desarrollo de las gónadas -el sistema de órganos reproductores- y los caracteres que señalan la madurez sexual. En los varones se produce un aumento de 7 a 12 cm en la talla en el año de máxima velocidad de crecimiento; ocurre un rápido incremento de la masa muscular y llegan a alcanzar un mayor diámetro los hombros. Para las mujeres, en el año de mayor incremento de la talla se obtienen cifras de 6 a 11 cm y superan al otro sexo en el diámetro bitrocantéreo. El fenómeno de la pubertad, que tiene la característica de producirse más temprano en el sexo femenino, condiciona que durante un determinado periodo las niñas aventajen a los hombres en la talla; sin embargo, por ser el estirón más intenso y prolongado en el sexo masculino, ellos vuelven a tener mayor crecimiento final.

Para los hombres, la señal de inicio de la pubertad es un aumento de la sensibilidad y una aceleración en el crecimiento de los testículos y el escroto, con enrojecimiento y arrugamiento de la piel de éste último; aproximadamente un año después comienza el crecimiento del pene. Junto al estirón de la talla, aparece el vello pubiano y dos años más tarde, el vello axilar. El cambio de voz es gradual y tardío dentro de este proceso.

En las niñas, comienza la adolescencia con la aparición del botón mamario, posteriormente surge el vello pubiano, el pico de crecimiento en talla y por último, la menarquía, que constituye uno de los acontecimientos más tardíos en esta secuencia de eventos. Las niñas pueden crecer aproximadamente 6 cm después de haber menstruado por primera vez.

Algunos de los datos mencionados, pasan por un número bien definido de estadios consecutivos que se utilizan como medio de valoración. JM Tanner propuso un método, que es frecuentemente empleado para juzgar la valoración del desarrollo sexual. Se basa en una escala cualitativa, que evalúa el desarrollo de los genitales y el vello pubiano en los niños, las mamas y el vello pubiano en las mujeres, que se define en la forma siguiente:

- **Genitales.**

Estadio 1. Preadolescente. El pene y el escroto tienen, aproximadamente el mismo tamaño y guardan las mismas proporciones infantiles.

Estadio 2. Crecimiento del escroto y los testículos. La piel del escroto se enrojece, oscurece y cambia de textura. El crecimiento del pene es nulo o muy escaso.

Estadio 3. Comienza con el crecimiento del pene, principalmente en longitud, y continúa el aumento del escroto y los testículos.



Estadio 4. Continúa con el crecimiento del pene, aumentando en circunferencia y desarrollándose el glande. Prosigue el aumento de los testículos y el escroto, con oscurecimiento de la piel en este.

Estadio 5. Los genitales tienen el tamaño y las proporciones de los de un adulto. Termina el crecimiento.

• **Mamas.**

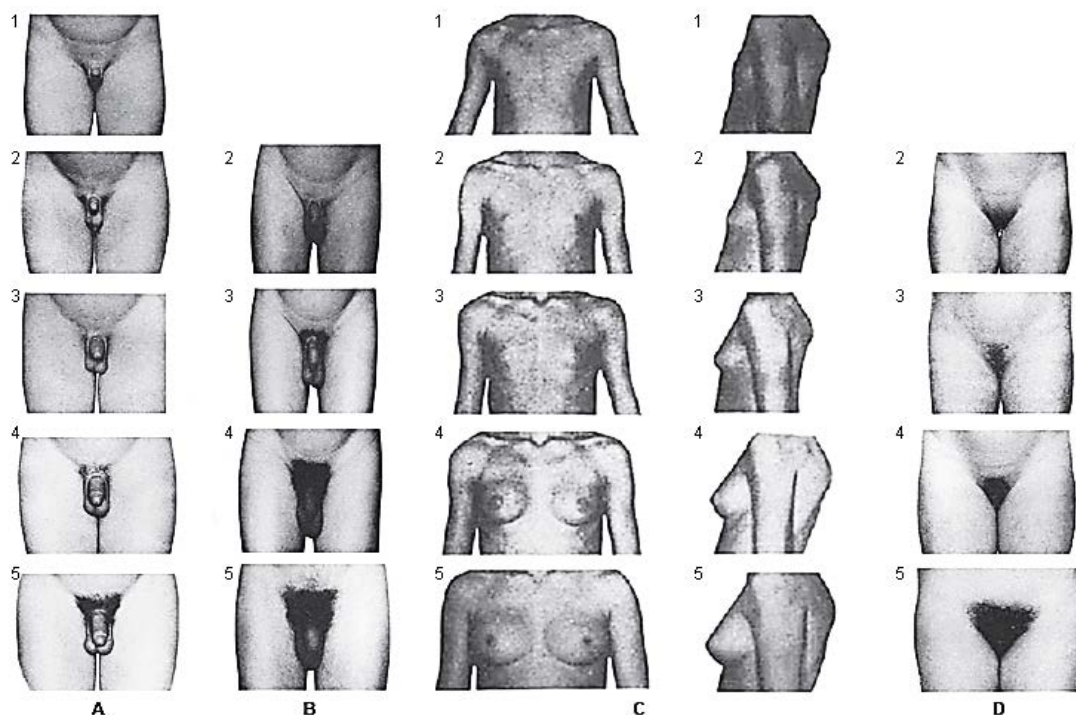
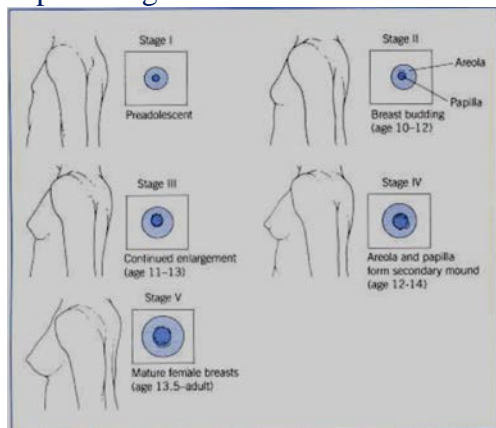
Estadio 1. Preadolescente. Solo existe elevación del pezón. No hay diferencias entre ambos sexos.

Estadio 2. Estadio de botón. Se observa elevación de la mama y del pezón, con la formación de un pequeño montículo o elevación. La areola tiene un diámetro mayor.

Estadio 3. Mayor aumento del tamaño y elevación de la mama y areola, pero sin la separación precisa del contorno de ambas.

Estadio 4. Proyección de la areola y el pezón, con la formación de una elevación secundaria que sobresale de la mama.

Estadio 5. Etapa de la madurez. Proyección exclusiva del pezón, a causa de que la areola recesa de nuevo su crecimiento y mantiene ahora, el mismo plano que la superficie general de la mama.



A, genital (hombre); B, vello púbico (hombre); C, mamario (mujer); D, vello púbico (mujer)



- **Vello púbico.**

Estadio 1. Preadolescente. No existe vello púbico.

Estadio 2. Vello escaso, largo, ligeramente pigmentado, suave y lacio o ligeramente rizado en la base del pene, o en el borde de los labios mayores.

Estadio 3. Vello mucho más oscuro, grueso y encrespado, que se esparce por la sínfisis púbica.

Estadio 4. Vello del tipo adulto, pero en la zona que cubre es mucho más reducido y no invade la cara interna de los muslos.

Estadio 5. Vello adulto en tipo y cantidad; distribución triangular de base superior (femenino); invade la cara interna de los muslos pero no asciende por la línea media del abdomen.

PERCENTILAS DE DESARROLLO DE ESTADIOS DE TANNER

Sexual masculino

<u>Desarrollo genital</u>		PERCENTILAS					<u>Vello púbico</u>		PERCENTILAS				
Estadio Tanner	de	3	10	50	90	97	Estadio Tanner		3	10	50	90	97
2		8.7	9.8	11.8	13.8	14.9	2		9.6	10.7	12.7	15.2	15.8
3		11.0	11.9	13.6	15.3	16.3	3		11.4	12.4	14.1	15.8	16.8
4		11.8	12.9	14.8	16.7	17.8	4		12.1	13.2	15.0	16.8	17.9

Sexual femenino

<u>D. Mamario</u>		PERCENTILAS					<u>Vello púbico</u>		PERCENTILAS				
Estadio		3	10	50	90	97	Estadio		3	10	50	90	97
2		8.3	9.2	10.8	12.4	13.4	2		8.9	9.8	11.5	13.2	14.1
3		9.7	10.7	12.3	13.9	14.9	3		10.1	11.1	12.7	14.3	15.3
4		10.8	11.9	14.0	16.0	17.2	4		11.1	12.2	14.2	16.2	17.3

En estas tablas, se pueden encontrar la aparición de los diferentes estadios de desarrollo; y en ejemplo, se puede considerar que el estadio 2 de genitales masculinos, que marca el inicio del desarrollo sexual en los niños, puede aparecer tan temprano como a los 8.7 años y de forma tardía normal a los 14.9 años; y a la vez, se notan que hay adolescentes que han completado su desarrollo genital a los 11.8 años, mientras en otros no lo logran hasta los 17.8 años.

El indicador de maduración sexual más común en las mujeres es la menarquía, que en promedio aparece entre los 10.5 y 15.5 años aproximadamente.

El diagnóstico de la pubertad precoz, arbitrariamente se puede considerar a la presencia de cualquier manifestación de desarrollo de los caracteres sexuales, antes de los 8.5 años en la niña o de los nueve años en el hombre; ello implicaría una ubicación inferior al percentil 3 de las normas.

Una pubertad tardía, se correspondería con aquellos casos en que después de los 13 años en la niña o de los 15 años en el niño, no hubiera evidencia de desarrollo mamario o genital, lo que implicaría una ubicación superior a la percentila 97 de las normas.

Crecimiento Físico.

Durante la adolescencia, el peso del adolescente casi se duplica y la altura aumenta en un 15 a 20%. Durante la pubertad, los órganos principales aumentan casi al doble de su tamaño, a excepción del tejido linfóide que disminuye su masa. Antes de la pubertad, hay poca diferencia en la fuerza muscular de los niños y las niñas. El cuerpo aumenta en



musculatura tanto en tamaño como en la fuerza máxima por varios meses. Son los niños quienes logran alcanzar una mayor fuerza y masa, que siguen aumentando durante la pubertad tardía. El brote de crecimiento puberal, se inicia casi dos años antes en las niñas que en los niños. Las niñas alcanzan su velocidad de altura máxima entre las edades de once y medio y doce años, mientras que los niños entre las edades de 13 años y medio a los 14 años. La velocidad de crecimiento lineal es máximo, con una velocidad de 9.5 cm por año (+ ó - 1.5 cm para los varones y de 8.3 cm + ó - 1.2 cm por año para las niñas). El crecimiento puberal suele tardar de dos a cuatro años y continúa en forma más prolongada en los niños que en las niñas. Del 83 al 89% de la estatura final, se alcanza a los once años en las niñas y a los doce en los varones. En el crecimiento puberal adicional, se ganan de 18 a 23 cm en las mujeres y de 25 a 30 cm en los hombres. Después de la menarquía, el crecimiento en raras ocasiones es mayor de 5 a 7.5 cm. En los niños aumenta la cantidad de grasa corporal antes de iniciar el aumento de la estatura, posteriormente se pierde grasa de forma gradual mientras se da el crecimiento acelerado, y posteriormente se vuelve a incrementar el contenido de grasa. La masa muscular en los niños se duplica el contenido de los diez años a los diecisiete. Las niñas por el contrario, acumulan la grasa de forma progresiva a partir de la edad de seis años, y no disminuye su contenido, aunque si hay modificación en sus zonas de distribución, notando aumento en la grasa subcutánea acumulada en la región de la pelvis, pecho y parte superior de la espalda.

Desarrollo emocional del Adolescente.

La adolescencia, es un período de progresiva individualización y la separación de la familia. Los adolescentes deben aprender lo que son, deciden lo que quieren hacer, e identifican sus fortalezas y debilidades personales. Debido a la rapidez del crecimiento físico, emocional, cognitivo y social durante la adolescencia, es conveniente dividirlo en tres fases. La adolescencia temprana es aproximadamente de 10 a 13 años de edad, la adolescencia media, de 14 a 16 años, y adolescencia tardía, 17 años y después. *La adolescencia temprana*, se caracteriza por el rápido crecimiento y el desarrollo de características sexuales secundarias. La imagen corporal, auto concepto y autoestima fluctúan drásticamente. Las preocupaciones acerca de cómo el crecimiento y desarrollo personal se desvían de la de los compañeros puede ser una gran preocupación, sobre todo la baja estatura en los niños y desarrollo retrasado de los senos, o retraso en la menarquía en las niñas. Aunque hay una cierta curiosidad acerca de la sexualidad, los adolescentes jóvenes en general, se sienten más cómodos con los miembros del mismo sexo. Las relaciones entre compañeros se vuelven cada vez más importante. Los adolescentes jóvenes siguen pensando de manera concreta y no es fácil conceptualizar sobre el futuro. Ellos pueden tener metas profesionales vaga y poco realista, como convertirse en una estrella de cine o un cantante en un grupo de rock. Durante la *adolescencia media* tan rápido como desaparece el desarrollo de la pubertad, los adolescentes se sienten más cómodos con sus nuevos órganos. Las emociones intensas y amplias oscilaciones en el estado de ánimo son típicas. Aunque algunos adolescentes pasan por esta experiencia relativamente pacífica, otros luchan. En el plano cognitivo, los movimientos del adolescente medio, pasa de un pensamiento concreto a las operaciones formales y el pensamiento abstracto. Con este nuevo poder mental viene una sensación de omnipotencia y la creencia de que el mundo se puede cambiar con sólo pensar en ello. Las adolescentes sexualmente activas, pueden creer que no tiene que preocuparse sobre el uso de anticonceptivos, ya que no puede quedar embarazada ("no me va a pasar"). Los conductores de dieciséis años de edad, creen que son los



mejores pilotos del mundo y menosprecian medidas de seguridad. Con la aparición del pensamiento abstracto, los adolescentes comienzan a verse a sí mismos como los ven los demás y pueden llegar a ser muy egoísta. Debido a que están estableciendo sus propias identidades, las relaciones con otras personas, incluidos los compañeros, son narcisistas. Experimentar con diferentes imágenes es común. A medida que aumenta la sexualidad en importancia, los adolescentes pueden empezar a salir y experimentar con el sexo. Las relaciones tienden a ser de un solo lado y narcisista. La lucha por la independencia y la autonomía, es a menudo un período estresante tanto para los adolescentes y para los padres.

Durante *la adolescencia tardía*, el joven general, se vuelve menos egoísta y más solidario de los demás. Las relaciones sociales de cambio del grupo de pares para el individuo. Las citas se vuelven mucho más íntimas. El pensamiento abstracto, permite a los adolescentes mayores de pensar de manera más realista acerca de sus planes para el futuro. Los adolescentes mayores tienen conceptos rígidos de lo que está bien o mal. Este es un período de idealismo

BIBLIOGRAFÍA:

GUTIÉRREZ-MUÑOZ JA, BERDASCO-GOMEZ A. ESQUIVEL-LAUZARIQUE M. Y COLS: CRECIMIENTO Y DESARROLLO DEL NIÑO en: AUTORES CUBANOS: PEDIATRIA tomo I cap. 6 Edit. Ciencias médicas. 2006 pps: 40-42

TRISTÁN-LÓPEZ J.: LA VISITA DEL NIÑO SANO. Programa de Actualización Continua en Pediatría (PAC-2) Academia Mexicana de Pediatría, A.C. libro 8 pps: 37-42



CUESTIONARIO

CRECIMIENTO Y DESARROLLO DE LOS ADOLESCENTES.

1. ¿Qué diferencia existe entre adolescencia y pubertad?
2. ¿Qué manifestaciones corresponden a cada sexo, como inicio de la pubertad?
3. Describe los cinco estadios de Tanner para el desarrollo genital masculino
4. Describe los cinco estadios de Tanner para el desarrollo mamario
5. Describe los cinco estadios de Tanner para el desarrollo de vello púbico
6. ¿Cómo se considera a un niño de 15 años que aun no tiene modificaciones en sus genitales infantiles?
7. ¿Cómo se considera a una niña que tiene aparición de vello escaso y largo en los bordes de labios mayores a los 7 años 11 meses?
8. ¿A qué edad, de forma muy temprana (normal), se puede considerar que una niña pueda tener proyección de la areola y el pezón, con la formación de una elevación secundaria que sobresale de la mama?
9. ¿Cuánto es la velocidad de crecimiento lineal máximo entre los diferentes sexos y a qué edad suele presentarse?
10. En qué momentos de la adolescencia, se notan los siguientes pensamientos: omnipotencia, metas vagas y pocos realistas, idealismos.

ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/normal-puberty>
http://www.icn.ucl.ac.uk/sblakemore/SJ_papers/BlaCho_jcpp_06.pdf
<http://www.merckmanuals.com/professional/pediatrics/growth-and-development/physical-growth-and-sexual-maturation-of-adolescents>
<http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.122.2626&rep=rep1&type=pdf>
<http://www.webmd.com/children/tc/growth-and-development-ages-11-to-14-years-overview>
http://www.epi.umn.edu/let/pubs/img/adol_ch1.pdf
http://www.clc.cl/Dev_CLC/media/Imagenes/PDF%20revista%20m%C3%A9dica/2011/1%20enero/4_Dra-Sepulveda-6.pdf

Video

<https://vimeo.com/58581667>



EVALUACIONES DE CRECIMIENTO Y DESARROLLO

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Adquirir la capacidad de poder evaluar el crecimiento y desarrollo de los del individuo en sus diferentes etapas de evolución pediátrica

Específicos.

- Identificar los parámetros de evaluación para poder establecer el crecimiento y desarrollo normal
- Conocer las condiciones específicas para poder llevar a cabo las determinaciones de forma apropiada
- Hacer uso adecuado de las gráficas y esquemas de orientación, relacionados al crecimiento y desarrollo
- Conocer las características correspondientes a las cuantificaciones transversales y longitudinales
- Interpretar de forma apropiada la ubicación individual de un paciente de acuerdo a sus resultados de evaluación
- Establecer en forma integral el diagnóstico del desarrollo de acuerdo a las cuantificaciones establecidas



EVALUACIONES PARA EL CRECIMIENTO Y DESARROLLO.

Las dimensiones antropométricas, constituyen la herramienta más útil para evaluar el estado de salud y nutrición de los niños. Para medir de forma adecuada, es necesario cumplir estrictamente las técnicas de medición establecidas, de modo que estas se efectúen lo más exactas posibles y así evitar variaciones, que afectarían la evaluación del crecimiento, no solo en un momento dado, sin también al realizar valoraciones sucesivas que tomen en cuenta las dimensiones previas. Las dimensiones más utilizadas para la evaluación del crecimiento de los niños, son: peso y la talla, y en los menores de seis años, es frecuentemente usada la circunferencia cefálica.

Peso. Expresa el crecimiento de la masa corporal en conjunto. Para evaluar en forma adecuada su significado, hay que tomar en cuenta la edad del niño, la talla, configuración del cuerpo, las proporciones de grasa, músculos y hueso, el peso al nacer y la constitución física de los padres, entre otros.

Equipo y técnica de medición. En esta determinación es importante en forma especial, que los niños pequeños se pesen desnudos y los mayores con ropa interior mínima, siempre desprovistos de calzado. Se deberá verificar que el instrumento esté en el fiel antes de cada pesada y que el sujeto, se encuentra en el centro de la plataforma sin tocar en ninguna parte, e idealmente el peso se debe tomar después de un mínimo de 3 hrs de la última comida, siempre que sea posible se deberá vaciar la vejiga de forma previa.

Talla. Es la dimensión que mide la longitud o altura de todo el cuerpo, cuando se le toma en posición acostada, se le denomina longitudinal supina y cuando se toma en posición de pie, estatura. Se considera la dimensión más útil para la evaluación retrospectiva del crecimiento.

Equipos y técnicas de medición. Los niños menores de dos años se miden descalzos, en posición acostada y colocándolos sobre un infantómetro. Para efectuar la medida se sujeta la cabecera contra el tope fijo, de modo tal que el plano de Frankfort (plano determinado por una línea imaginaria, que une el borde superior del orificio auricular con el borde inferior orbitario y que se mantiene paralela al piso estando el individuo de pie) quede perpendicular al plano de apoyo, se mantienen las rodillas extendidas y se doblan los pies en ángulo recto con relación a las piernas. Se desplaza entonces el tope deslizante, hasta que haga contacto firme con los talones y en ese momento se realiza la lectura. En caso de no disponerse de un infantómetro, el niño se colocará sobre una superficie plana, en la que se fije una cinta métrica paralela al borde longitudinal de esa superficie; en ese caso, se colocará un tope fijo en el extremo inicial de la cinta y con un tope deslizante, se hará contacto con los talones.

Los mayores de dos años se miden de pie y en la posición estándar descrita inicialmente; se emplea un estadímetro; en su ausencia bastaría con colocar una cinta métrica o una regla de madera graduada en centímetros, sobre la superficie de la pared y perpendicular al piso. El niño estará desprovisto de calzado, con la cabeza erguida y en el plano de Frankfort, los talones, las nalgas, la espalda y la parte posterior de la cabeza se mantendrán en contacto con el soporte vertical del instrumento con la pared. Quien realice el procedimiento, tomará con una mano la barbilla del individuo tratando de evitar que durante el proceso no pierda el plano de Frankfort, y con la mano contraria hará descender suavemente el tope deslizante del instrumento o, si este no existiera, una escuadra o bloque de madera hasta hacer contacto con el vértice de la cabeza del niño. Logradas estas condiciones, se le pedirá que realice una inspiración profunda y que



inmediatamente baje los hombros, cuidando de que no levante los talones. En ese momento, se tomará el valor que señale el tope móvil.

Perímetro cefálico. Se utiliza en los menores de seis años y, fundamentalmente, en los menores de un año para conocer y evaluar el crecimiento del perímetro de la cabeza, el cual depende del tamaño del cerebro, en pequeña proporción del cuero cabelludo y del cráneo. El cerebro alcanza alrededor del 25% de su peso adulto al momento del nacimiento, casi el 50% a los seis meses, 60% al año y 90% a los cinco años; de ahí la importancia que tiene la evaluación sistemática del perímetro cefálico, en esta etapa de la vida.

Equipo y técnica de medición. Se toma con una cinta métrica, manteniendo la cabeza en el plano de Frankfort y se buscará el valor del perímetro de la cabeza máximo colocando la cinta sobre los arcos superciliares y la protuberancia occipital, lo suficientemente tensa como para comprimir los cabellos contra el cráneo.

Otras mediciones. Existen otras medidas que se utilizan con frecuencia, para la evaluación del crecimiento y el estado nutricional de los niños, entre ellas se encuentran la circunferencia del brazo y los pliegues de grasa. La circunferencia del brazo se considera un indicador útil, adecuado, práctico y sencillo para estos fines, porque se encuentra constituido por un componente óseo rodeado de un anillo de músculos; y este a su vez, por otro de grasa. Esto condiciona que las modificaciones en el aporte o la utilización de nutrientes proteicos y energéticos modifiquen su valor, poseyendo la ventaja adicional de que entre el segundo y el quinto año de la vida, mantiene valores relativamente constantes lo que, en cierto modo, la hace independiente de la edad durante este periodo, hecho que puede resultar útil cuando no se tiene un conocimiento exacto de la edad de los niños.

La grasa subcutánea constituye uno de los principales reservorios del organismo. Aun cuando la capa del tejido graso no es uniforme, existen tres sitios que comúnmente se seleccionan, para tener una apreciación de la mayor o menor cantidad de grasa periférica, que posee un individuo determinado. Estos son: la región tricípital a mitad de la distancia entre el hombro y el codo; la región subescapular, inmediatamente por debajo del ángulo inferior de la escápula y la región suprailíaca, 1 cm por encima y 2 hacia la línea media, tomando como punto de referencia la espina iliaca anterosuperior. Estas mediciones se realizan con un instrumento llamado plicómetro o calibrador de grasa, sobre el lado izquierdo del cuerpo (lado no dominante del sujeto a calificar).

Al relacionar entre sí las diferentes medidas corporales, es posible tener información de considerable valor. Tal es el caso del peso para la talla, que permite la valoración del peso del niño ya no en dependencia de su edad; mejor, en relación con el que idealmente debería de poseer de acuerdo con su longitud. Adicionalmente, en los últimos años se ha tomado vigencia, el índice que permite valorar la relación existente entre la masa corporal alcanzada y el crecimiento longitudinal, tomando en consideración además, la edad de los niños. Es el llamado índice de masa corporal que se obtiene a partir de la fórmula. $IMC = \text{peso (kg)} / \text{talla (m)}^2$. Esta fórmula describe la evolución de la adiposidad en el crecimiento, en la misma forma que las medidas directas.

Otros indicadores del estado nutricional de los niños que han sido muy utilizados, son: las áreas de músculo y grasa del brazo, que toman como puntos de partida al pliegue graso tricípital y la circunferencia del brazo. Sus valores se obtienen con el uso de las siguientes fórmulas: área del brazo (AB) = $\text{circunferencia del brazo (CB)}^2 / 4\pi$ y el área del músculo (AM) = $(\text{CB} - \pi \cdot \text{PT})^2 / 4\pi$ y el área de la grasa (AG) = AB - AM (todas las



medidas son en cm. PT=pliegue tricipital). El área del musculo es un indicador de la reserva proteica del individuo. Se considera más útil que el pliegue tricipital, ya que este no mide de manera completamente satisfactoria la cantidad de grasa en el nivel del brazo. El área de la grasa es un indicador indirecto de las reservas calóricas. Un anillo delgado sobre una extremidad musculosa, puede contener tanta cantidad de esta, como un anillo más grueso alrededor de un músculo poco desarrollado.

Tipos de estudios. Los estudios de crecimiento y desarrollo, pueden ser de dos tipos: *transversales*: en los cuales los grupos de niños que son medidos a una edad dada, son diferentes a los medidos en otras edades; es decir, cada niño es medido solo una vez. *Longitudinales*: en este estudio, los niños son los mismos en cada momento de medición a través del tiempo que dure este. Para compensar la pérdida de niños que por diversas circunstancias no se pueden seguir midiendo, se pueden incorporar nuevos niños para su seguimiento. Esta variante se llama longitudinal mixta, en ella algunos niños son medidos durante todo el tiempo y otros solamente durante parte del estudio. Los estudios transversales, nos dan información sobre los valores que alcanzas las dimensiones corporales a cada edad, de acuerdo con el sexo y nos permiten confeccionar tablas y curvas de valores. Los estudios longitudinales, nos permiten conocer la velocidad del crecimiento de las dimensiones corporales, a diferentes edades y entre los diferentes momentos de medición, sirven para confeccionar tablas y curvas de valores de velocidad de crecimiento.

Evaluación del crecimiento. La evaluación del crecimiento se realiza mediante el empleo de los índices antropométricos, que se utilizan tanto en el nivel individual para las decisiones clínicas, como poblacional para el diseño de programas y estrategias de salud pública. Estos índices son combinaciones de variables que resultan imprescindibles para su interpretación. Por ejemplo, el peso corporal no tiene valor por si solo, a menos que se relacione con la edad o la talla del individuo para conformar un índice de peso para la edad o un índice de peso/talla, o de masa corporal. En los niños se ocupan de forma más frecuente: peso para la edad, peso para la talla, la talla para la edad, y el índice de masa corporal. Los índices antropométricos se pueden expresar en forma de percentiles, puntuaciones Z o porcentajes de la mediana, que se usan para comparar al niño o a la población estudiada, con otros de referencia.

EDAD ÓSEA

La secuencia en el desarrollo de los huesos es esencialmente la misma para todos los individuos. Cada uno de los elementos óseos del esqueleto, inicia su desarrollo en un centro de osificación a partir del cual logra el crecimiento progresivo y la diferenciación morfológica. En consecuencia, la maduración del esqueleto se puede apreciar por el número de centros de osificación y por el nivel de desarrollo, que cada hueso va alcanzando. Estos cambios pueden apreciarse fácilmente mediante estudios radiológicos. En teoría, cualquier parte del esqueleto podría usarse para apreciar la edad ósea, pero en la práctica, la mano y la muñeca representan las zonas más convenientes.

La edad ósea se obtiene comparando el estudio radiológico con una serie de patrones, en los que se identifican el número y tamaño de los núcleos de osificación, la forma y la nitidez de sus contornos y el grado de fusión de la epífisis con la diáfisis. La referencia de comparación es un esquema o atlas de radiografías, que se consideran representativas para distintas edades y para cada sexo.

Existen zonas específicas que nos proporcionan mayor información para cada edad, y se mencionan las siguientes:



En recién nacidos, la rodilla y el pie en los que deberán de identificarse los núcleos distal del fémur y proximal de la tibia, así como el cuboides y astrágalo.

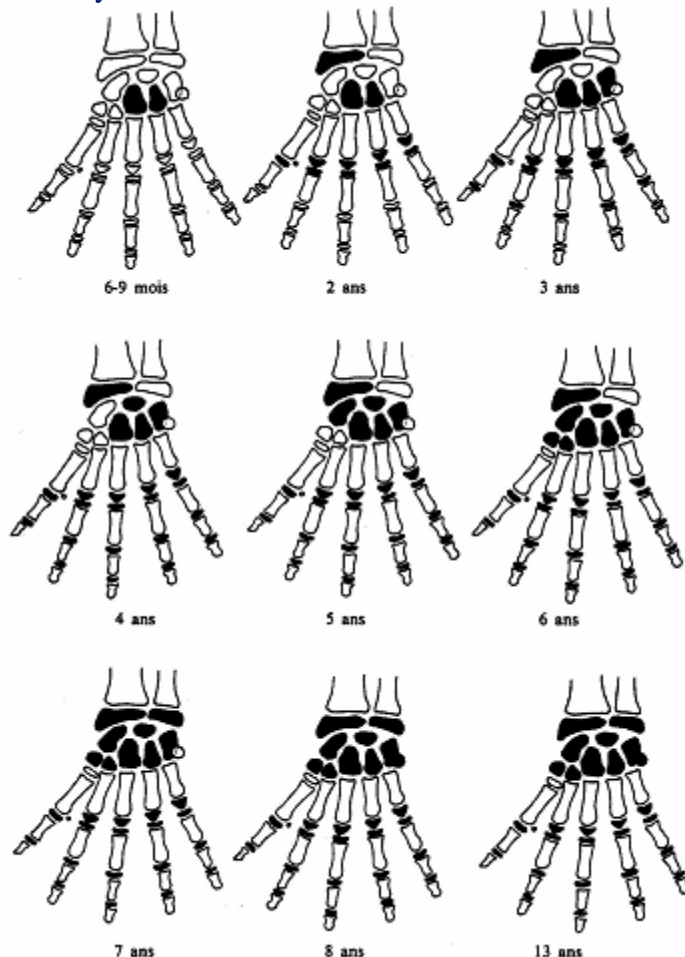
En lactantes, la mano en que se deberán de identificar dos a tres núcleos en el carpo.

En el preescolar, la mano y rodilla. A los tres años deben existir tres núcleos en el carpo además del distal del radio. A los cuatro años, cuatro núcleos y en rodilla aparecen el núcleo proximal del peroné y la rótula.

En escolares, deberán de tomarse radiografías de mano, pie, codo y pelvis. A los seis años se observan seis y medio núcleos en la mano. A los siete años deben verse siete núcleos bien desarrollados y el proximal del radio; a los ocho años aparece el calcáneo del pie y a los nueve el olecranon del codo. A los diez años además de los núcleos anteriores bien desarrollados aparece el trocánter menor.

En adolescentes, de los once a los dieciséis años, manos y pelvis. Habitualmente se osifica el pisciforme al inicio de la pubertad, y en la mujer la osificación del sesamoideo del pulgar coincide frecuentemente con la aparición de la menarca.

A los trece años, aparece osificada la cresta iliaca y a los quince años el isquion y el pubis. La última región en que suelta el cartílago de crecimiento, es el hombro lo cual sucede entre los quince y los dieciocho años, comenzando con la tuberosidad mayor del húmero y terminando con la clavícula.



Métodos de atlas

Los métodos de atlas valoran cualitativamente la madurez de los núcleos epifisarios. El más utilizado es el de Greulich y Pyle, que está realizado en niños americanos estudiados entre los años 1931 -1942, publicado en 1950 y revisado en 1959. A pesar de la "aceleración" el medio más útil de valorar la madurez biológica es la estimación de la edad esquelética. Esta es debida a que los cambios que experimentan los huesos en su maduración, son muy similares en todos los individuos y cada centro de osificación pasa por un número de cambios morfológicos fácilmente identificables. De forma convencional se utiliza la radiografía de mano y

muñeca izquierdas para calcular la madurez esquelética de una forma sencilla, porque hay una gran proporción de huesos largos y redondos en un área fácilmente asequible. Hasta el momento actual se han consolidado dos tipos de métodos de valoración: los atlas y los métodos cuantitativos o numéricos. Ambos se basan en el reconocimiento de los indicadores de madurez de Todd, que también fueron definidos por Greulich y Pyle



como "aquellos caracteres de los distintos huesos, que se pueden reconocer en la radiografía y que, por producirse de una manera regular y en un orden definido e irreversible, señalan su progreso hacia la madurez". El estudio de la edad ósea determina el crecimiento que ya ha tenido lugar y el que aún falta hasta la madurez, por lo que es de gran importancia en la predicción de la talla final, en el diagnóstico y tratamiento de diversos trastornos endocrinos secular en las últimas décadas, los estándares de Greulich son avanzados unos 6-9 meses sobre los de Tanner, realizados en niños escoceses en 1958. Son también ligeramente más avanzados que los de los niños españoles hasta los 6 años, pero esta diferencia se incrementa entre 3-6 meses desde los 6-14 años; sin embargo, la maduración de nuestros niños finaliza antes que la de los americanos, especialmente las niñas. El método de Greulich y Pyle se basa en una serie de estándares para esa edad y sexo que se utilizan como modelos. Cada núcleo del niño a estudiar debe compararse con las radiografías estándares, que representan la maduración ósea promedio a distintas edades, y asignarle la edad ósea que corresponde al modelo que más se asemeje o una edad intermedia entre las dos en que se encuentre, si no se corresponde exactamente con ninguno de ellos.

Tiene el inconveniente de que enmascara los ritmos de maduración, hace difícil asignar una edad ósea a una radiografía con discordancias madurativas de sus núcleos y además, como sólo se dispone de una radiografía promedio para cada edad y no se conoce el margen de normalidad, no es posible saber si una radiografía determinada se encuentra dentro de los límites de variación normal o es patológica.

Métodos numéricos

Los métodos numéricos aventajan a los atlas porque, al transformar la simple evaluación cualitativa en un fenómeno cuantitativo, permiten un seguimiento más preciso del proceso, de maduración ósea normal y de los cuadros patológicos por medio del análisis matemático de los datos.

El método más utilizado es el de Tanner y Whitehouse (RUSTW2), en el que cada núcleo epifisiario se considera de forma individual, atribuyéndoles a cada uno de ellos una puntuación y que, sumadas entre sí, dan una puntuación de madurez ósea, que se compara con los valores estándar representados en una tabla, lo que indica la edad ósea del niño estudiado.

EDAD DENTAL

La dentición se inicia durante el tercer mes de la vida fetal y en promedio la erupción dentaria empieza a los siete meses (dentición decidua), formada por 20 piezas dentarias: dos incisivos centrales, dos incisivos laterales, dos caninos, dos primeros molares, y dos segundos molares, en cada una de las dos arcadas dentarias (maxilar superior y mandíbula). La emergencia de los dientes es variable, desde los tres a los doce meses.

Los primeros dientes que emergen son generalmente los incisivos centrales inferiores, a los que siguen los centrales superiores y luego los incisivos laterales superiores, de tal forma que aproximadamente al año y medio de edad, el niño cuenta con seis incisivos.

A esta primera emergencia dentaria, le sigue una pausa de dos a tres meses después de la cual, se presenta una rápida secuencia en las que emergen seis piezas más, que son los incisivos laterales inferiores y los cuatro molares primarios. Los caninos aparecen alrededor de los 18 a 24 meses, a los que siguen finalmente, los segundos molares.

Dentición permanente

Está formada por 32 piezas, que gradualmente reemplazan a las piezas deciduales a partir de los seis o siete años de edad. Las piezas dentarias permanentes son para cada arcada: los incisivos centrales (2), los incisivos laterales (2), los caninos (2), los



primeros premolares (2), segundos premolares (2), primeros molares (2), segundos molares (2) y terceros molares (2) o muelas del juicio. Las primeras piezas dentarias permanentes que emergen, son los primeros molares a los que siguen secuencialmente los incisivos centrales (superiores e inferiores), los incisivos laterales (superiores e inferiores), los caninos inferiores, los caninos superiores, los segundos molares (superior e inferior) y finalmente los terceros molares.

El desarrollo dental es paralelo al desarrollo esquelético y sexual, aunque en algunas ocasiones no corresponde totalmente, por lo que resulta más adecuada la valoración de la edad ósea como indicador de madurez biológica.

El desarrollo dental retrasado es un buen indicador de los estados de deficiencia hormonal, ya que las hormonas tiroideas, las sexuales y la somatotrofina son necesarias para el buen desarrollo de los huesos y los dientes. Un niño con talla baja cuyo desarrollo dental es normal para su edad cronológica, difícilmente tendrá una deficiencia hormonal importante.

ANEXO.

Calendario decimal. Para el *cálculo de la edad decimal* se debe tener en cuenta la fecha de nacimiento y la fecha de referencia. Por ejemplo, niño que nació el 4 de octubre de 1995, ¿qué edad decimal tendrá el 6 de junio de 2003? Para hallarlo se pone la fecha de referencia en décimas, primero el año, 2003 es 103, ya que el 2000 es 100, 6 de julio = 510 según la tabla, por tanto la fecha es 103.510; después la fecha de nacimiento en décimas, 1995 es 95 y 4 de octubre es 756, por tanto la fecha de nacimiento es 95.756. La diferencia entre 103.510 y 95.756 es la edad decimal del niño, 7.754.

	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Setiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre
1	000	085	162	247	329	414	496	581	666	748	833	915
2	003	088	165	249	332	416	499	584	668	751	836	918
3	005	090	167	252	334	419	501	586	671	753	838	921
4	008	093	170	255	337	422	504	589	674	756	841	923
5	011	096	173	258	340	425	507	592	677	759	844	926
6	014	099	175	260	342	427	510	595	679	762	847	929
7	016	101	178	263	345	430	512	597	682	764	849	932
8	019	104	181	266	348	433	515	600	685	767	852	934
9	022	107	184	268	351	436	518	603	688	770	855	937
10	025	110	186	271	353	438	521	605	690	773	858	940
11	027	112	189	274	356	441	523	608	693	775	860	942
12	030	115	192	277	359	444	526	611	696	778	863	945
13	033	118	195	279	362	447	529	614	699	781	866	948
14	036	121	197	282	364	449	532	619	701	784	868	951
15	038	123	200	285	367	452	534	619	704	786	871	953
16	041	126	203	288	370	455	537	622	707	789	874	956
17	044	129	205	290	373	458	540	625	710	792	877	959
18	047	132	208	293	375	460	542	627	712	795	879	962
19	049	134	211	296	378	463	545	630	715	797	882	964
20	052	137	214	299	381	466	548	633	718	800	885	967
21	055	140	216	301	384	468	551	636	721	803	888	970
22	058	142	219	304	386	471	553	638	723	805	890	973
23	060	145	222	307	389	474	556	641	726	808	893	975
24	063	148	225	310	392	477	559	644	729	811	896	978
25	066	151	227	312	395	479	562	647	731	814	899	981
26	068	153	230	315	397	482	564	649	734	816	901	984
27	071	156	233	318	400	485	567	652	737	819	904	986
28	074	159	236	321	403	488	570	655	740	822	907	989
29	077		238	323	405	490	573	658	742	825	910	992
30	079		241	326	408	493	575	660	745	827	912	995
31	082		244		411		578	663		830		997
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12



Bibliografía:

LEIS R. TOJO R.: VALORACIÓN DEL CRECIMIENTO. En: CRUZ M.: TRATADO DE PEDIATRIA Tomo I, Espaxs cap. 13.2 pps: 856-864
PÉREZ-PASTÉN E. BARRÓN-URIBE C.: CRECIMIENTO Y DESARROLLO III. En: PALACIOS-TREVIÑO JL. GAMES-ETERNOD J: INTRODUCCIÓN A LA PEDIATRIA 4ª. Edición cap. 6 pps: 51-62
GUTIERREZ-MUÑIZ JA, BERDASCO-GOMEZ A, ESQUIVEL-LAUZURIQUE E Y COLS.: CRECIMIENTO Y DESARROLLO en: AUTORES CUBANOS: PEDIATRIA Tomo I, Editorial Ciencias Médicas, 2006. Cap. 6 pps: 30-31, 54-56

CUESTIONARIO

EVALUACIONES PARA EL CRECIMIENTO Y DESARROLLO

1. ¿Qué requisitos son necesarios para realizar la toma de peso y talla de un niño de forma adecuada?
2. ¿Cuáles son los sitios donde habitualmente se determina la medición de la grasa subcutánea y cómo se pudiera calcular el área muscular?
3. ¿Qué índices antropométricos se pueden considerar para la evaluación del crecimiento en el paciente pediátrico?
4. ¿Qué núcleos de osificación se relacionan con algunas edades específicas, cuál se relaciona con el inicio de la pubertad, y cuál con la aparición de la menarca?
5. Para la valoración de la edad ósea, ¿en qué se basa el método de Greulich y Pyle?
6. ¿Cuál es la secuencia de la dentición decidua, en qué momento puede iniciar y concluir?
7. ¿A qué edad se inicia el brote de la dentición permanente, y cuáles son las primeras piezas en brotar?
8. ¿Qué secuencia de brote se establece en la dentición permanente?
9. ¿Cómo puede orientar el brote dental, a una posible deficiencia hormonal importante?
10. ¿Qué edad decimal podrá tener un niño con fecha de nacimiento: 03 de agosto de 2008 para la fecha del 25 de junio de 2015?



ENLACES

Revisión

<http://www.cdc.gov/ncbddd/childdevelopment/>
<http://ajcn.nutrition.org/content/72/2/521s.full.pdf+html>
<http://www.fmed.uba.ar/depto/nutrievaluacion/GRAFICOS%20Y%20TABLAS%20TP%201%20a%207.pdf>
http://www.cdc.gov/growthcharts/cdc_charts.htm
http://www.who.int/childgrowth/training/b_midiendo.pdf
<https://areacyd.files.wordpress.com/2012/05/guc3adas-ppp.pdf>
<http://www.cdc.gov/ncbddd/Spanish/actearly/downloads.html>

Video

<https://www.youtube.com/watch?v=YVAJn0kbbhU>
<https://www.youtube.com/watch?v=SKV4DLq6aps>
<https://www.youtube.com/watch?v=ucDISk5-nek>
<https://www.youtube.com/watch?v=KRFYRh7Z-H4>
<https://www.youtube.com/watch?v=yHae1W5Wj2A>
<https://www.youtube.com/watch?v=k-gAzrysf-4>



DEFICIT DE DESARROLLO Y TALLA BAJA

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Adquirir los conocimientos elementales para orientar al manejo del paciente con déficit de desarrollo y de talla baja.

Específicos.

- Identificar el concepto relacionado con un niño que no progresa
- Conocer las causas que pueden generar la deficiencia de desarrollo
- Poder seleccionar el estudio de laboratorio o gabinete de forma adecuada, en consideración a una posible etiología y su interpretación correspondiente
- Poder orientar las medidas terapéuticas y dietéticas para la recuperación de alimentación y desarrollo
- Conocer la clasificación general de la talla baja para su estudio
- Identificar las características particulares de cada una de las causas generales de la talla baja
- Establecer los cuadros clínicos con los que se tiene que establecer el diagnóstico diferencial más frecuente
- Orientar a proporcionar información adecuada a los familiares y envío al especialista cuando corresponda



ALTERACIONES DEL CRECIMIENTO Y DESARROLLO.

EL NIÑO QUE NO PROGRESA. DEFINICIÓN.

En la actualidad, existen tres criterios para definir a un niño que no progresa:

- 1) Un lactante menor de dos años que presenta en más de una ocasión, un peso para la edad (P/E) bajo el percentil 3 ó 5.
- 2) Un lactante menor de dos años, que tiene un P/E menor de 80%.
- 3) Un lactante menor de dos años, cuyo peso desciende dos percentiles de la curva de evolución ponderal.

Todos estos criterios sugieren que el niño que no progresa, presenta principalmente un compromiso ponderal. Pero en algunas ocasiones, éste se puede asociar también a un compromiso de talla, circunferencia craneana y retraso del desarrollo psicomotor.

Sin embargo, no todos los niños que no progresan pertenecen a este grupo; éste es el caso de los niños con talla baja de origen genético, los pequeños para la edad gestacional, los lactantes de pretérmino, los niños obesos cuya talla aumenta, mientras el peso disminuye y los niños constitucionalmente delgados.

ETIOLOGIA

Secundaria a causas orgánicas y a causas no orgánicas. Si un niño es hospitalizado y no sube de peso, a pesar de recibir una ingesta calórica y los cuidados de enfermería apropiados, ello orienta a considerar una causa orgánica. Por otro lado, si el niño sube de peso estando hospitalizado, el ambiente familiar es probablemente el responsable, ya sea por una privación emocional o nutricional. Sin embargo, este enfrentamiento puede ser muy simplista y en muchas oportunidades, un número importante de niños presenta causas mixtas, orgánicas y psicosociales, para su falta de ascenso ponderal.

Los factores de riesgo que inducen a una falta de progreso ponderal, pueden ser divididos en aquéllos relacionados al niño y los referentes a la familia:

Características del niño: Ingesta inadecuada (trastorno de deglución, enfermedad neurológica o cualquier enfermedad que produzca anorexia). Gasto metabólico aumentado (por ejemplo: displasia broncopulmonar, enfermedad cardíaca congénita). Mala absorción (fibrosis quística, enfermedad celíaca, síndrome de intestino corto). Prematurez, especialmente si se asocia a retraso del crecimiento intrauterino. Anomalías congénitas. Intoxicación por plomo o anemia.

Características de la familia: Pobreza. Aislamiento social. Prácticas de crianza o de alimentación inhabituales. Técnicas de alimentación inadecuadas. Consumo de drogas u otra psicopatología. Violencia o abuso

EVALUACION DE UN NIÑO QUE NO PROGRESA

Cuando se evalúa un niño con falta de progreso ponderal sin causa aparente, el médico debe basar el diagnóstico en una buena anamnesis y un completo examen físico, más que en exámenes de laboratorio. Las siguientes variables deben ser investigadas:

Antecedentes gestacionales y perinatales. Historia alimentaria, incluyendo lactancia materna, lactancia artificial, introducción de sólidos, quién alimenta al niño, lugar y posición al alimentar, vómitos, y características de las deposiciones. Desarrollo psicomotor y emocional. Rutina diaria del niño. Anamnesis psicosocial que incluya: composición del núcleo familiar, trabajo de los padres, ingreso familiar, posibles factores actuales o anteriores de estrés, aislamiento social, antecedentes maternos de depresión, de abuso o de abandono durante la niñez. Es importante además, evaluar las creencias de los padres respecto a la crianza.

Historia familiar que incluya: talla, peso y desarrollo psicomotor de los padres y hermanos, antecedentes que apunten hacia una talla baja constitucional y a enfermedades hereditarias.



Es importante evaluar, si el niño tiene el apetito conservado o tiene una inapetencia reciente o habitual. La inapetencia reciente, es la que invariablemente acompaña a las enfermedades agudas y por lo general es transitoria. En algunos casos puede volverse persistente, debido a un mal manejo por parte de quienes alimentan al niño, como por ejemplo, obligar a comer al niño enfermo.

En todo niño que consulta por inapetencia, hay que evaluar si la alimentación cumple con los requerimientos nutricionales para la edad. También si se trata de una inapetencia verdadera o de una pseudo-inapetencia o inapetencia selectiva. Para esto hay que indagar sobre qué cosas come el niño en forma voluntaria, con gusto y si lo fuerzan a alimentarse. Si le gustan las golosinas, esto indica que es capaz de sentir hambre y no se trata por lo tanto de una anorexia. Otras veces la madre afirma que ni siquiera las golosinas le llaman la atención, pero como "no come las comidas", le dan frutas, productos lácteos o jugos varias veces al día y sin medida. También puede tratarse de niños que tienen un apetito ondulante: unos días comen sin problemas y otros no prueban nada, tal como ocurre en los adultos, los que comen en forma variable en cuanto a cantidad y calidad. En otros casos, al niño le gustan solo los alimentos preparados de cierta manera. Todos estos niños tienen una pseudo inapetencia y por lo general, no presentan deterioro ponderal. Por el contrario, cuando el inventario de la alimentación, revela que los nutrientes ingeridos están en forma continua por debajo de los requerimientos mínimos para la edad, y además existe una falta de progreso ponderal, estamos frente a una inapetencia verdadera.

Otro aspecto importante a indagar, son las características del acto de alimentarse. La observación del niño y de su cuidador mientras es alimentado y durante el juego, ayudará a evaluar la interacción entre ambos. El niño puede evitar el contacto visual o físico, y presentar una succión inadecuada o aversión a la estimulación oral. El cuidador, por su parte, puede tener una técnica de alimentación inadecuada o responder en forma inapropiada, a las demandas fisiológicas o sociales del niño.

El examen físico debe comenzar por la medición del peso, la talla y la circunferencia craneana. Si las tres mediciones están por debajo del percentil 3 para la edad, existe una alta probabilidad de una enfermedad orgánica de base. Si con el tiempo se ve un ascenso de percentiles, lo más probable es que se trate de un retraso tardío (tercer trimestre) del crecimiento intrauterino. Se deben buscar estigmas genéticos, signos de enfermedad neurológica, pulmonar, cardíaca o gastrointestinal. Es importante además, buscar signos sugerentes de abandono o de maltrato infantil, tales como: cicatrices o contusiones sin una explicación clara, falta de higiene o comportamiento inapropiado.

La solicitud de exámenes de laboratorio complementarios, dependerá de la información proporcionada por la anamnesis y el examen físico. Por lo general, pueden ser innecesarios y muy costosos. Un estudio retrospectivo realizado en 185 pacientes con falta de progreso ponderal, demostró que tan solo el 1,4% de los exámenes de laboratorio, ayudaron en el diagnóstico y que previo a su realización, ya existía una alta sospecha diagnóstica por la anamnesis y examen físico. Si la anamnesis y el examen físico resultan ser negativos, se debe realizar un hemograma, orina completa, urocultivo, BUN, creatinina, electrolitos plasmáticos y pruebas hepáticas, para descartar una patología orgánica. Una radiografía de carpo, también puede ser útil. Si la edad ósea es normal, es poco probable que la falta de ascenso ponderal sea secundaria a una enfermedad sistémica crónica o endocrinológica. En presencia de una desnutrición severa, los exámenes de laboratorio deben incluir: proteínas totales, albúmina, fosfatasas alcalinas, calcio y fósforo. Otros exámenes de laboratorio tales como screening para SIDA, electrolitos del sudor y algunos exámenes radiológicos complementarios, están indicados sólo si la anamnesis o examen físico lo ameritan.



TRATAMIENTO

Si la anamnesis y examen físico inicial no orientan hacia una causa orgánica, es importante alimentar al niño mientras se continúa con la evaluación diagnóstica. Frecuentemente el niño desnutrido está anoréctico y no recobrará su apetito hasta que haya recuperado algo de peso. Un lactante sano requiere aproximadamente 100 kcal/kg de peso al día. Para una recuperación nutricional los requerimientos pueden llegar hasta 150 kcal/kg al día. Esto se puede lograr concentrando la fórmula láctea (1caloría/ml), cuando las características de ésta lo permitan, o agregando más hidratos de carbono en forma de polímeros de glucosa (Nessúcar® o Módulo Calórico®). Las comidas no lácteas pueden ser enriquecidas con aceite, mantequilla o crema. La grasa es una fuente excelente de calorías concentradas. Una vez que comienza la recuperación nutricional, el niño mejora su apetito y come lo suficiente, como para seguir subiendo de peso.

Cuando no se logran resultados con la alimentación oral, puede ser necesario el uso de sonda nasogástrica. En estos casos, probablemente será necesario además, evaluar la succión y enviar al paciente a rehabilitación, si se detecta algún tipo de disfunción. Si después de un tiempo prudente no se logra alimentar por boca, hay que considerar la posibilidad de una realización de una gastrostomía. Si existe una enfermedad de base, ésta debe ser tratada.

La necesidad de una terapia conductual, debe ser evaluada una vez que el niño comience a comer. Las horas de comida deben ser relajadas, sin luchas y sin forzar y sin usar los alimentos como castigo. Las distracciones deben ser mínimas, la persona a cargo del cuidado del niño debe, aprender a reconocer: cuando éste tiene hambre o está satisfecho y cuáles son sus comidas preferidas. El uso de orexígenos (estimulantes del apetito) en general, no está indicado. Si existe una enfermedad psiquiátrica de los padres, éstos deben ser derivados a un especialista.

Para resumir, existen varios puntos importantes en el manejo de un niño que no progresa:

1. Los padres o cuidadores, deben estar involucrados en el diagnóstico y tratamiento sin sentirse culpables de la enfermedad. De no ser así, los sentimientos de culpa, rabia o incompetencia, interferirán en el manejo y recuperación del niño.
2. La falta de progreso ponderal, es el resultado de muchos factores y probablemente requiera de un manejo multidisciplinario, que incluya especialistas en nutrición, terapeutas ocupacionales y/o fonoaudiólogos (para evaluación de problemas en el área de la succión/deglución de alimentos), y psicólogos o psiquiatras.
3. El niño que no sube bien de peso, por una ingesta insuficiente requiere de un seguimiento prolongado. El paciente debe ser evaluado en forma constante, para asegurar que reciba una alimentación adecuada y prevenir un retardo del desarrollo, tanto cognitivo como motor.

TALLA BAJA

Clasificación. I. Variantes normales del crecimiento: A. Talla baja familiar B. Retardo constitucional del crecimiento y desarrollo

II. Talla baja patológica: A. Secundaria a enfermedades crónicas sistémicas B. De instalación prenatal C. Secundaria a enfermedad endocrina

En gran medida las enfermedades sistémicas siguen siendo la causa más frecuente de talla baja patológica en nuestro medio y la desnutrición sigue siendo por mucho la que ocupa el primer lugar; sin embargo, dentro del contexto general de talla baja, la talla baja familiar es la causa número uno de consulta por talla baja. A pesar de que se



considere lo contrario, las enfermedades endocrinas como causa de talla baja son las menos frecuentes

Talla baja genética o familiar. Como su nombre lo indica, la talla baja genética o familiar tiene un criterio diagnóstico clave, que es la presencia de talla baja en uno o ambos padres; en ocasiones excepcionales los padres tienen talla media; sin embargo, al establecer el árbol genealógico se comprueba talla baja en algún otro miembro cercano de la familia, como se espera en una transmisión por herencia poligénica. Padres y hermanos comparten la mitad de los genes del sujeto, abuelos y tíos una cuarta parte y los primos una octava parte. En términos generales, podríamos considerar que un niño que cumple con los criterios diagnósticos de talla baja, teniendo en cuenta la corrección para la talla parental, que no presenta signos o síntomas de enfermedad y que tenga antecedente familiar de talla baja, debe sospecharse el diagnóstico de talla baja familiar o genética.

Podemos considerar como portadores de talla baja familiar, a aquellos pacientes con talla baja que nacen con un peso mayor de 2.5kg, que presentan una velocidad de crecimiento constante durante toda la infancia, o por lo menos por un periodo de observación mínimo de seis meses, la cual se mantenga dentro de percentilas normales para su edad (por lo menos 5cm por año), cuyas proporciones corporales sean normales, con una edad ósea acorde a la cronológica, y que tengan el antecedente de talla baja por lo menos en uno de los padres, siempre y cuando se pueda descartar cualquier otra patología que afecte el crecimiento.

Debemos considerar que un paciente presenta talla baja familiar cuando se cumplen con los siguientes criterios diagnósticos:

- 1) Talla por debajo de la tercera percentila, o más de dos desviaciones estándar por debajo de la media para la edad cronológica, teniendo en cuenta la estatura media parental.
- 2) Antecedentes de talla baja en por lo menos, uno de los padres o en los familiares cercanos.
- 3) Ausencia de datos clínicos patológicos en la historia clínica.
- 4) Ausencia de signos positivos en la exploración física, sugestivos de enfermedad sistémica.
- 5) Edad ósea acorde con la cronológica.
- 6) Velocidad de crecimiento, por arriba de la percentila 25 para la edad, por un periodo de observación mínimo de seis meses.
- 7) Estudios complementarios de rutina negativos.
- 8) Estudios complementarios opcionales negativos (cariotipo, determinaciones hormonales, radiografías de huesos largos).

Retardo constitucional del crecimiento. El retardo constitucional del crecimiento y la adolescencia, es una variable "normal" del crecimiento. Se caracteriza por un enlentecimiento de la velocidad de crecimiento, observable algunos meses después del nacimiento, que se presenta generalmente en un niño que hasta ese momento tenía una talla normal. La desaceleración del crecimiento, puede durar de meses a años y ocasiona una disminución proporcional de la talla. Posteriormente la velocidad de crecimiento se normaliza; sin embargo, el sujeto se mantiene en una percentila de crecimiento inferior a la que genéticamente le corresponde. La maduración esquelética, presenta un retraso moderado y no es sino hasta que la edad ósea alcanza los once años aproximadamente que se inicia la pubertad, generalmente tardía para la edad cronológica del sujeto. Lentamente se inicia el brote puberal, que se puede extender por varios años más de lo que en la mayoría de los jóvenes ha concluido; durante este periodo el joven continúa



con su crecimiento, de modo que la talla deja de ser anormal y termina siendo concordante con la talla de la familia.

Una forma de presentación común del retraso del crecimiento y desarrollo, es la talla baja. De hecho, el retardo constitucional es la causa más frecuente de patrón de crecimiento retrasado, y aproximadamente se presenta en la cuarta parte de los pacientes remitidos al endocrinólogo pediatra, para evaluación de talla baja. La coincidencia de más de un trastorno del crecimiento, puede modificar la presentación clásica.

El retardo constitucional del crecimiento y la adolescencia, se transmite como un carácter mendeliano de herencia y su comportamiento es autosómico dominante, por lo que está ampliamente difundido en la población, en la que podemos encontrar hasta en un 50% de familias uno o dos sujetos afectados, y en los niños afectados existirá el antecedente en uno o ambos padres en un 60 hasta un 80%.

En esta condición, hay una menor secreción hormonal en los picos observados durante la noche y que el número de éstos es menor comparativamente con el de niños de talla en la percentila 50; de esta manera, la secreción integrada es sensiblemente menor lo que está de acuerdo con la determinación de GH observada en las colecciones de orina de 24 horas, la cual está significativamente disminuida en los niños con retardo del crecimiento. Lo anterior probablemente repercute en niveles de IGF I menores en la etapa pre y puberal de niños con retardo del crecimiento en comparación con niños normales.

Las características más destacables del retraso constitucional del crecimiento, se pueden resumir en los siguientes hechos:

1. Carácter familiar frecuente.
2. La pubertad se retrasa, pero no más allá de los 16 años de edad en las mujeres, y los 18 años en los hombres.
3. La presentación de la pubertad corresponde mejor con la edad ósea, que con la edad cronológica. En general, la pubertad se inicia cuando la edad ósea es de 11 años aproximadamente en las niñas y 12 años en los niños.
4. Una vez que se inicia la pubertad, la progresión de los caracteres sexuales y del crecimiento lineal sigue un ritmo normal.
5. El largo periodo de crecimiento prepuberal, seguido de un brote de crecimiento puberal tardío, finalmente conducen a una talla adulta acorde a la talla familiar en la mayoría de los casos.
6. Hasta el momento no se ha podido establecer con claridad, alguna anomalía causante de este proceso y no se encuentran datos de patología sistémica.

Con cierta frecuencia, se combina más de un trastorno de crecimiento con retardo constitucional. Especialmente la talla baja familiar que es tan frecuente, como el retardo constitucional se puede asociar a ésta, exacerbando la talla baja. Estos niños pueden ser muy bajos de estatura, de manera que se presenta como un verdadero reto para el diagnóstico diferencial, con otras causas de talla baja patológica.

En los niños con retardo constitucional del crecimiento, pese a que tienen una edad mental acorde con la edad cronológica, su desarrollo social se retrasa como consecuencia del desfase entre la talla y desarrollo puberal, con el de sus compañeros de la misma edad. Este desfase se produce en el momento crucial de la vida en que la imagen que cada uno posee de sí mismo, se está formando y no sólo está influenciado por la visión propia corporal, sino también de cómo es percibido por los demás. Esto determina que muchos de estos niños posean una pobre imagen de sí mismos, de una escasa autoestima, condicionando gran parte de sus trastornos emocionales y de comportamiento. Así, la mayoría de ellos mantiene una mayor dependencia de sus



progenitores y tienden a relacionarse con sujetos de menor edad, siendo frecuentes las situaciones de rechazo y fracaso escolar.

Es importantísimo contar con una evaluación de maduración ósea, que generalmente en estos casos está de dos a cuatro años por debajo de la edad cronológica.

En el diagnóstico diferencial, deben excluirse los trastornos que producen retardo en la maduración ósea, como son: las enfermedades crónicas de moderada severidad, las alteraciones nutricionales y las anemias crónicas. Se debe eliminar también síndromes dismórficos, como: el síndrome de Turner o el síndrome de Russell-Silver, que pueden evolucionar con retardo en la maduración ósea.

Tratamiento. El manejo que podríamos llamar conservador, está básicamente dirigido a la comprensión por parte de los padres y del paciente del proceso de crecimiento, y de la influencia y participación de la herencia en el mismo, ofrecer comprensión y apoyo así como recomendaciones para enfocar sus actividades y futuro, hacia actividades donde la estatura no sea fundamental, en los casos principalmente de talla baja familiar en que la perspectiva de talla final no sea buena. En el caso de retardo constitucional del crecimiento, la recomendación de paciencia debe privar haciendo hincapié en que la talla final estará de acuerdo a la talla familiar. Debe hacerse énfasis en los beneficios de una alimentación equilibrada, suficiente y de la actividad física diaria pero no excesiva, incluyendo preferentemente ejercicios aeróbicos. Este tipo de manejo que finalmente se reduce a la expresión "Tú eres así y debes aceptarte tal como eres y podemos ayudarte muy poco", requiere de una estupenda relación entre los padres, el paciente y el médico y la habilidad de este último para manejar el problema; de otra manera, el desencanto puede ser mayúsculo y puede poner a ese niño en manos nada éticas y poco conocedoras del manejo hormonal.

Talla baja patológica secundaria. Debido a las alteraciones orgánicas específicas, se tendrá consecuencia en la nutrición de forma crónica, que se verá reflejada en deficiente desarrollo de estatura. Dentro de las causas de retardo del crecimiento, la talla baja constitucional ocupa el 57%, las causas no endocrinas son responsables del 33% y las etiologías endocrinas sólo existen en el 10%. Entre los órganos afectados encontramos las siguientes condiciones:

A. Enfermedades crónicas sistémicas.

1. Renales, casos de insuficiencia renal y acidosis tubular renal.
2. Cardiovasculares: cardiopatías congénitas, adquiridas e insuficiencia cardíaca crónica
3. Respiratorias: neumopatías crónicas, asma bronquial severa y fibrosis quística.
4. Gastrointestinales: síndrome de mala absorción, enfermedad inflamatoria crónica intestinal, diarrea crónica y desnutrición.
5. Hematológicas: anemias, hemocromatosis, hemosiderosis, talasemias.
6. Neurológicas: Enfermedades degenerativas del SNC, retraso mental, PCI.
7. Esqueléticas: displasias óseas. Raquitismo.
8. Misceláneas: deficiencia de zinc y de vitamina A.

B. De instalación prenatal.

1. retardo en el crecimiento intrauterino.
2. Secundario a síndromes genéticos o cromosómicos:
 - a) Síndrome de Turner: cuello alado, hipertelorismo, implantación baja de cabello.
 - b) Síndrome de Noonan: ojos caídos, nariz bulbosa, cuello alado, criptorquidia.
 - c) Síndrome de Silver-Russel: Fascies triangular y asimetría corporal

C. Secundaria a enfermedad endócrina.

1. hipotiroidismo
2. síndrome de Cushing
3. Deficiencia de hormona de crecimiento



- a) congénita b) adquirida
- 4. Alteraciones en el sistema de hormona de crecimiento
 - a) Síndrome de Larón b) Hormona de crecimiento bio inactiva
- 5. Panhipopituitarismo
- 6. Deprivación emocional
- 7. Pseudohipoparatiroidismo
- 8. Diabetes mellitus

Bibliografía: DORANTES-ALVAREZ LM y col. Talla Baja y Obesidad. Programa de Actualización Continua P-1 Parte C, Libro 3. pps: 9-38
Urrejola-N P. Hodgson-B I El niño que no progresa en: Manual de Pediatría UC2003

CUESTIONARIO

DÉFICIT DEL DESARROLLO Y TALLA BAJA.

1. ¿Cuáles son los criterios para definir a un niño que no progresa?
2. ¿Cómo se dividen las causas del déficit del desarrollo y cómo se sospechan clínicamente?
3. ¿Qué factores de riesgo hay que tomar en cuenta para considerar que influyen al déficit de desarrollo?
4. ¿Qué datos se deberán considerar en el interrogatorio y exploración, para orientar a la causa de ésta alteración?
5. ¿Qué recomendaciones nutricionales se deberán observar en el tratamiento de los niños con deficiencia de desarrollo?
6. ¿Cómo se clasifica para su estudio a la talla baja?
7. ¿Cuáles son las características clínicas correspondientes a la talla baja familiar o genética para identificarla?
8. ¿Cómo se identifica el retardo constitucional del crecimiento?
9. ¿Qué orientación o tratamiento se le proporciona a los familiares en las dos alteraciones anteriores?
10. ¿Qué enfermedades en forma general, pueden condicionar talla baja de forma secundaria?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/diagnostic-approach-to-children-and-adolescents-with-short-stature>
<http://emedicine.medscape.com/article/924411-overview#showall>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1071706/>
<http://jama.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=1866124>
<http://pedsinreview.aappublications.org/content/26/1/36.full.pdf+html>
http://www.researchgate.net/publication/26853722_Diagnostic_approach_in_children_with_short_stature
http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/9-fallo_medro.pdf
https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/17_retraso_puberal_hipogonadismos.pdf
<http://www.analesdepediatria.org/es/linkresolver/talla-baja-idiopatica-revision-puesta/S1695403311002888/>
<http://www.evidenciasenpediatria.es/files/41-11369-RUTA/51Editorial.pdf>
http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S1690-31102013000300008&script=sci_arttext
<http://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/Reuniones/3797>

Casos clínicos

http://www.scielo.org.bo/scielo.php?pid=S1024-06752012000200004&script=sci_arttext
http://www.censia.salud.gob.mx/descargas/infancia/2010/3.5.Talla_baja.pdf
<http://escuela.med.puc.cl/paginas/ops/curso/lecciones/leccion07/M3L7Casos.html>
<http://acondroplasiauruguay.org/documentos/biblioteca/Algunoscasosclnicosreportadosdefalladecrecimiento.pdf>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/endoc/er-2008/er083g.pdf>
<http://www.shortstature-forum.com/case-studies/>
<https://www.hawaii.edu/medicine/pediatrics/pedtext/s15c03.html>
<http://www.cpachennai.com/uploadss/Case%20of%20SHORT%20STATURE.pdf>

Video

<https://www.youtube.com/watch?v=2A2dud4Slss>
https://www.youtube.com/watch?v=_3hKcKVtg94
<https://streaming.biocom.arizona.edu/event/index.cfm?id=22035>
<http://seraph.cchmc.org/MediasiteEX/Play/ee8c2521130b40808f573cf30bd5c391>
<https://vimeo.com/85476382>



TRASTORNOS DE LA CONDUCTA EN LA INFANCIA

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Identificar las alteraciones de la conducta más frecuentes en la infancia, mediante sus manifestaciones clínicas relacionadas, para establecer orientación preventiva adecuada o bien, medidas terapéuticas básicas.

Específicos.

- Conocer algunas de las alteraciones de la conducta más frecuentes durante la infancia
- En cada una de las alteraciones del comportamiento, identificar las características clínicas anormales que las definen
- De acuerdo a la edad cronológica del niño, poder establecer las alteraciones de conducta relacionadas
- Conocer el curso habitual y complicaciones de las alteraciones del comportamiento
- Llegar a establecer en las que sea factible medidas de tratamiento
- De acuerdo a la alteración detectada, adquirir la capacidad de canalizar al paciente con el especialista correspondiente



TRANSTORNOS EN LA CONDUCTA EN LA INFANCIA.

Introducción. La conducta, es la expresión estructural y dinámica de la personalidad, o bien la manera de comportarse. Los trastornos de conducta comúnmente son la consecuencia y expresión de los trastornos emocionales, aunque pueden ser independientes de estos. Se caracterizan por un comportamiento sindrómico y condición no atribuible a trastorno mental, que modifica el desarrollo y la personalidad del individuo, relacionado con situaciones de angustia psicosocial.

Existen variadas alteraciones del comportamiento, y en esta ocasión solo se hará referencia a las más frecuentes, en cada una de las etapas del desarrollo del paciente pediátrico.

Espasmo de sollozo. Identificado por periodos que se inician con el curso de un llanto por frustración, dolor, temor o enojo. Después de uno o varios movimientos respiratorios durante el llanto, este se interrumpe, el niño deja de respirar y tras uno o segundos se pone cianótico y pierde el conocimiento. La pérdida de la conciencia, se asocia a hipotonía generalizada o puede, presentarse: hipertonia con opistótonos y posteriormente convulsiones. Los síntomas se han organizado para definir la extensión, y se dice que el espasmo de sollozo es grado 1 si hay apnea, grado 2 con cianosis, grado 3 con pérdida de conocimiento, grado 4 con sacudidas convulsivas. Otro tipo de espasmo de sollozo es el de carácter pálido, que se manifiesta luego de una situación de temor, traumatismo leve, o una situación de temor y por sorpresa, el niño casi no alcanza a llorar y pierde el conocimiento con palidez e hipotonía generalizada. En general, la edad de comienzo es a partir de los seis meses, con un pico a los dos años de vida, desaparecen a partir del tercer año de vida y de forma excepcional se observan en niños de seis años o más. Su diagnóstico diferencial es con crisis convulsivas y la diferencia es por sus factores desencadenantes. Su pronóstico en general es bueno por desaparecer en forma espontánea y no dejar secuela.

Angustia de separación. Se caracteriza por una angustia excesiva, que manifiesta el paciente al separarse de las personas del hogar o del círculo familiar. Es el mal llamado fobia a la escuela, y se identifica por querer estar “pegado a las faldas de la madre”. Teme que algo dañe a sus padres y frecuentemente habla de enfermedades o muertes. Manifiesta en el paciente somatizaciones, como: gastralgias, cefaleas, náuseas, vómitos siempre que ocurre o teme una separación. En los adolescentes, se manifiesta por palpitaciones o vértigo. También asocia miedos a los animales, oscuridad, noche, y reclaman continua atención. La edad de comienzo es en etapa preescolar. Como factor desencadenante, se encuentra la existencia del tipo de familia fusionada, que concede gran importancia al vínculo entre sus miembros y al cuidado de la descendencia. El diagnóstico diferencial, deberá realizarse con las condiciones normales: a los 2-3 años es normal el miedo a los animales (primero grandes y luego pequeños), de 3 a 5 años el miedo a la oscuridad; 4 años miedo al sueño (pesadillas); a los 7 años, miedo a las sombras y ladrones; y a los 8 años está en auge el miedo a la muerte también llamado “ansiedad a los ocho años”, ante la posibilidad de pérdida de la madre; y el rechazo escolar o fobia verdadera, donde se quiere evitar la asistencia escolar por ser fuente continua de frustraciones; que causan fugas escolares y vagabundeo, termina con el fracaso escolar; y la diferencia es que el niño, no siente angustia mientras se encuentra fuera de la escuela o anda vagabundeando. El tratamiento está encaminado a modificar la dinámica familiar, evitando madres sobre protectoras o familias fusionadas.

Negativismo desafiante. Expresa un comportamiento de desobediencia, conducta negativista y oposición provocativa a las figuras de autoridad (padres o profesores). Por ejemplo, si existe una regla es violada de forma impulsiva; si se le hace una sugerencia,



el niño la ignora; cuando se le pide que haga algo, se niega a ello y empieza a discutir. La edad de comienzo es temprana y puede aparecer a los tres años, pero puede aparecer en la infancia tardía o en la adolescencia. El curso es crónico y puede persistir hasta adultos, en forma de comportamiento pasivo-agresivo de la personalidad. El trastorno crea más angustia en quienes lo rodean, que en el propio paciente. El diagnóstico diferencial se efectúa con el negativismo fisiológico en niños de 18 a 36 meses. El tratamiento requiere de psicoterapia o incluso de empleo de algunos medicamentos.

Trastorno de atención con hiperactividad. Se caracteriza por una conducta desordenada y constante de actividades variadas del niño, con comportamiento impulsivo (sin noción del peligro), con poca tolerancia a la frustración ya que manifiesta llanto intenso o enojo excesivo, al no conseguir algún objetivo particular, y de actitud exigente (no admite demoras y quiere las cosas de inmediato), con pobre reacción al placer y dolor. Como antecedentes, se puede documentar en ocasiones hipoxia neonatal, adquisición tardía del lenguaje, auditiva también y lesiones múltiples. En antecedentes familiares se tiene referencia de algún miembro familiar, teniendo incidencia 10 veces mayor en varones, con edad de comienzo habitual a los tres años de edad, aunque generalmente se consulta cuando el niño inicia su etapa escolar. Los síntomas pueden persistir hasta la adolescencia o edad madura, y es frecuente que desaparezca en la pubertad, aunque la dificultad de la atención y la impulsividad sigan hasta la etapa adulta. El diagnóstico diferencial se realiza con la hiperactividad adecuada a la edad, de niños especialmente activos, pero con objetivos concretos. Para el tratamiento, se emplean en este tipo de padecimientos, medicamentos estimulantes que incrementan la capacidad de atención y disminuyen la hiperkinesia. Una alternativa es el metil fenidato a dosis de 0.5 mg/kg/día, además también incluirán apoyo psicoterápico a los padres, y un programa de ejercicios y rehabilitación, cuando haya dificultades del aprendizaje.

Tics transitorios. Los más frecuentes son el parpadeo y los tics faciales en general, aunque también pueden afectar a la cabeza, tronco y extremidades o bien ser tics vocales. El estrés los agudiza, desaparecen durante el sueño y disminuyen cuando el niño realiza una actividad absorbente. La edad de comienzo es siempre en la niñez (pueden aparecer a los dos años de edad) o en la etapa inicial de la adolescencia. El curso puede ser hacia la desaparición permanente y siempre duran menos de un año, pueden aparecer en periodos de estrés y en casos raros, evolucionar hacia un trastorno de la Tourette luego de un periodo de remisión parcial.

Trastorno de Gilles de la Tourette. En esta alteración, aparecen múltiples tics vocales, que provocan sonidos como chasquidos, gruñidos, ladridos, aullidos, olfateo, carraspeo, asociado con coprolalia o con impulso irreprimible de proferir obscenidades. Los síntomas son agravados por el estrés, desaparecen durante el sueño y aunque pueden suprimirse voluntariamente tienden a reaparecer. Los tics corporales afectan de predominio en la cabeza, pero también al tronco y extremidades e incluye ecocinosis (imitación de movimientos de otras personas observadas), palilalia o ecolalia (repetir las mismas palabras o frases). La edad de comienzo es después de los dos años y antes siempre que los trece. El curso habitualmente es de larga duración, aunque con posibles episodios de remisión. A veces el trastorno desaparece antes de la etapa adulta, y cuando se hace crónico se incorpora dentro de las enfermedades crónicas degenerativas.

Enuresis. Es la emisión involuntaria y repetida de la orina durante el día, o por la noche, a una edad en la que se espera que haya continencia. Es primaria, cuando no ha sido precedida por un periodo de continencia urinaria de por lo menos de un año; en la práctica son niños que nunca han controlado y siempre se han mojado. Es secundaria, cuando hay un periodo previo de continencia de por lo menos un año. Cada una de estas formas, puede a su vez, ser nocturna (es la más frecuente con 65%), diurna o mixta. La



emisión acontece habitualmente en el primer tercio de la noche, en la última fase de sueño lento (estadio IV). La edad de comienzo por definición, es a partir de los cinco años y muchos casos de secundaria empiezan después de los cinco años de edad. Como factores predisponentes, puede citarse el retraso en el desarrollo de la musculatura de la vejiga, vejiga con una capacidad pequeña de llenado, bajo umbral de vaciado involuntario, mal aprendizaje de los hábitos higiénicos y el estrés psicosocial. El diagnóstico diferencial, deberá realizarse con causas orgánicas de la incontinencia como encefalopatías, mielopatías, o poliurias como la diabetes. En el tratamiento, sigue teniendo eficacia las medidas higiénicas dietéticas tradicionales, con cena seca para disminuir al aporte de líquidos y los ejercicios de control esfinteriano: aguantar un rato la sensación de orinar durante el día, e interrumpir la emisión urinaria.

Encopresis. Definida por la evacuación de heces de consistencia normal de forma repetida, involuntaria o voluntaria, en lugares no apropiados para este propósito, no debida a trastornos somáticos. Se considera primaria si aparece después que el niño haya cumplido los cuatro años de edad, sin haber tenido control fecal por lo menos un año. Si la salida de heces es más bien involuntaria que deliberada, ese cuadro estará relacionado con el estreñimiento, impactación y retención de heces. La edad de comienzo para la primaria por definición, es a los cuatro años, mientras que en la secundaria se empieza entre los cuatro a ocho años. Su curso raramente es crónico. La incidencia mayor es para los valores (3:1). La Encopresis primaria predomina en las clases socioeconómicamente bajas y la diurna es el momento más frecuente del día. Su diagnóstico diferencial incluye: megacolon, neurosis, y fistula. El tratamiento incluye la reeducación de los hábitos de la defecación, mantener horario fijo y dar tratamiento con laxantes suaves.

Autismo. Su significado literal, es: “limitación al sí propio o a sí mismo”. Se identifica como una pérdida del contacto con la realidad acarreado una gran dificultad para comunicarse con los demás. Actúan como si las demás personas que los rodean no estuvieran, evitan dirigir la mirada hacia las personas y cuando lo hacen, es de forma furtiva con el rabillo del ojo. Los síntomas primordiales consiste en la falta de respuesta del niño hacia los demás, con deterioro importante en las habilidades de comunicación y respuestas raras y extrañas a diferentes aspectos del medio ambiente, tiene incapacidad para abrazar, fijar la mirada, respuesta facial prácticamente nula, no utiliza el pronombre yo, es incapaz de señalar con su propio dedo y toman la mano de un familiar. Actúan con resistencia e incluso con reacciones catastróficas, puede gritar si se cambia de ambientes; se acompaña de objetos inanimados que forman parte de su vínculo. Su memoria a largo plazo es sorprendente. La sintomatología incluye infra o supra reactividad a los estímulos sensoriales, no tienen noción del peligro real, su rendimiento es pobre en actividades que requieren de pensamiento simbólico, abstracto y secuencias lógicas, y en las habilidades manipulativas, viso espaciales o memorísticas inmediatas tienen un desempeño adecuado. La edad de comienzo es antes de los 30 meses, con curso crónico. Es más frecuente en las clases socio económicas altas, con frecuencia tres veces mayor en los niños que en las niñas. Su diagnóstico diferencial incluye el retraso mental, alteraciones del desarrollo del lenguaje, esquizofrenia infantil. En su tratamiento se contempla la psicoterapia, rehabilitación, y algunos fármacos.

Bibliografía:

Castells P. Trastornos emocionales y de conducta, en: Cruz M. Tratado de pediatría 7ª ed. Volumen II. Espaxs pps 1770-87
Fejerman N. Medina CS Trastornos paroxísticos. En: Fejerman Neurología pediátrica 2ª Ed. Panamericana pps 584-7



CUESTIONARIO

TRASTORNOS DE LA CONDUCTA EN LA INFANCIA

1. Anote las alteraciones de la conducta más frecuentes durante la infancia
2. ¿Qué manifestaciones se desarrollan en el espasmo del sollozo y que conducta deberán tener los padres ante esta alteración?
3. ¿Qué temores son habituales a las diferentes edades de un niño?
4. ¿Cómo se identifica el negativismo desafiante y a que especialista deberá de ser referido el paciente para su tratamiento?
5. ¿Cuál es el comportamiento que muestran los niños con trastorno por déficit de atención e hiperactividad?
6. ¿Cómo se pueden manifestar los tics transitorios y cuánto tiempo pueden llegar a durar?
7. ¿Cómo se manifiesta el trastorno de Gilles de la Tourette?
8. ¿Cuántos tipos de enuresis existen y como se manifiestan?
9. ¿En qué consiste la encopresis y cuales alteraciones se incluyen en su diagnóstico diferencial?
10. ¿Cuál es el comportamiento del niño con autismo?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/the-gifted-child-characteristics-and-identification>
http://emedicine.medscape.com/pediatrics_development
<http://www.cdc.gov/ncbddd/childdevelopment/mentalhealth.html>
<http://www.pacer.org/parent/php/PHP-c81.pdf>
<http://www.kidsmentalhealth.ca/parents/behaviour.php>
<http://www.pitt.edu/ppcl/Publications/Gardner%20%20Shaw%20full%20draft%20chapter.pdf>
<http://www.psie.cop.es/uploads/aragon/Arag%C3%B3n-trastornos-de-conducta-una-guia-de-intervencion-en-la-escuela.pdf>

Casos clínicos.

<http://www.analesdepediatria.org/es/espasmos-del-sollozo-cianoticos-el/articulo/S1695403308702480/>
<http://pedsinreview.aappublications.org/content/27/2/56.full>
http://www.paidopsiquiatria.cat/files/caso_clinico_2.pdf
http://www.paidopsiquiatria.cat/files/tdah_clinic_casos_clinics.pdf
<http://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/591/art4.pdf>
http://www.paidopsiquiatria.cat/files/Caso_Clinico_1.pdf
<http://www.pap.es/files/1116-355-pdf/368.pdf>
<http://www.neurociencia.cl/dinamicos/articulos/882648-rcnp2014v9ne2-5.pdf>

Videos

<http://cchmcstream.cchmc.org/MediasiteEX/Play/c7df656e21594af88317dcb0f342a1911d>
<https://www.youtube.com/watch?v=wA7-2CvXMDI>
<https://www.youtube.com/watch?v=k6F7ZIS63h8>
<https://www.youtube.com/watch?v=8OeAdImpi30>
https://www.youtube.com/watch?v=H1_4yvCzmF0
<https://www.youtube.com/watch?v=Ii3z7M3mm8Y>
<https://www.youtube.com/watch?v=jRdXaUYP78o>
<https://www.youtube.com/watch?v=fFugd1AVReU>
<https://www.youtube.com/watch?v=kdo5e-t8jJ4>
<https://www.youtube.com/watch?v=G54r0YECPUU>



TRASTORNOS DE LA CONDUCTA EN ADOLESCENCIA

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Identificar las alteraciones de la conducta más frecuentes en la adolescencia, mediante sus manifestaciones clínicas relacionadas, para establecer orientación preventiva adecuada o bien, medidas terapéuticas básicas.

Específicos.

- Establecer relación de conductas previas en la infancia que puedan condicionar las alteraciones en la adolescencia
- Conocer los datos que orienten a considerar las alteraciones de la conducta específicas
- Relacionar la participación de la sociedad y familia en las alteraciones de la conducta
- Adquirir la capacidad para poder establecer el diagnóstico en estas alteraciones
- Desarrollar planes preventivos para las alteraciones de conducta, a fin de evitar la recurrencia de alteraciones en el adolescente
- Aprender las complicaciones que se pueden asociar en los trastornos de la conducta de los adolescentes
- Establecer medidas terapéuticas específicas a cada alteración de la conducta en el adolescente y en caso de no ser posible, poder dirigir a la atención especializada



TRASTORNOS DE CONDUCTA EN LA ADOLESCENCIA.

DEPRESIÓN.

Los trastornos depresivos son raros en la infancia, y su incidencia aumenta mucho en los primeros años de la adolescencia, probablemente asociada a los cambios hormonales de la pubertad. La predominancia femenina típica de este trastorno en la edad adulta, aparece en la adolescencia y permanecerá hasta los años de la crianza. Gran parte de estas depresiones iniciadas en la adolescencia, están precedidas por trastornos de ansiedad en la infancia. Posteriormente podría progresar, en la edad adulta, a ansiedad, trastorno antisocial de la personalidad o abuso de sustancias. La presencia de depresión en la adolescencia se correlaciona con depresión en el adulto, quizá por una mayor presencia de factores genéticos en la depresión adolescente que en la infantil.

Presentación clínica. Se caracterizan por una tristeza persistente y generalizada, aburrimiento o irritabilidad incapacitante, sin apenas respuesta a las actividades placenteras o a la interacción y la atención hacia los demás. En la depresión mayor deben aparecer al menos cinco de entre los siguientes síntomas: aislamiento social, sentimientos de minusvalía, culpa, ideas, intención o intentos autolíticos, alteración del sueño en forma de menor o mayor cantidad, aumento o disminución del apetito, desmotivación y alteraciones en la atención y concentración.

Factores de riesgo. Intervienen en su desarrollo las condiciones de tipo genético, en donde se ha demostrado que productos gemelares tienen incidencia de la herencia hasta del 40%. Los familiares de primer grado de estos adolescentes tienen de dos a cuatro veces más riesgo de padecer depresión. Otro factor es el sesgo de la forma como se percibe el individuo teniendo una visión negativa de uno mismo, del mundo y del futuro. Son personas que también le ponen más atención a los afectos negativos, las palabras tristes y otros distractores negativos. Otra condición es la conducta temerosa o la fobia social, el acoso escolar como víctima o victimario. Duelos hasta en un 30% si la pérdida es menor de un año de evolución. De igual forma influyen las enfermedades crónicas relacionadas.

Factores protectores. 1. Conexión positiva con los padres y con la escuela: protegen tanto de la depresión, como de las conductas asociadas al riesgo de padecerla y del abuso de sustancias. 2. Supervisión parental activa con expectativas claras respecto al adolescente y a sus objetivos académicos. 3. Que los padres compartan tiempo de ocio con los adolescentes y también el tiempo de las comidas y logros académicos. 4. Grupo de pares prosocial. Sorprendentemente, estos factores apenas aparecen en el abordaje terapéutico de estos trastornos.

Manejo clínico. Primero se debe evaluar el riesgo suicida, para considerar si el tratamiento es ambulatorio o no, valorando los siguientes factores:

1. Intención suicida: evaluar el grado de intencionalidad, planificación, etc. 2. Letalidad: la impulsividad propia de los adolescentes, puede engañar y existir más letalidad de la aparente. 3. Autoagresión no suicida con anterioridad. 4. Precipitante: conflictos con padres o con pares. 5. Motivación para llevarlo a cabo. 6. Desesperanza. 7. Impulsividad: a más estrés mayor impulsividad. 8. Factores familiares: incluido el abuso o la propia patología parental, como que uno de los padres esté deprimido y no pueda ofrecer soporte. 9. Contrato de no-suicidio: debe incluir un plan para afrontar situaciones de riesgo futuras y debe acordarse tanto con el paciente como con su entorno más próximo, que suelen ser los padres.

Tratamiento. El plan terapéutico debe considerar cuatro niveles en los factores contextuales: padres, pares, escuela e individuo.



Curso y pronóstico La depresión es una entidad crónica y recurrente. La duración de los episodios suele ser de entre 3 y 6 meses en la comunidad y entre 5 y 8 meses en la población clínica. Los de mayor duración se asocian a la comorbilidad con otros.

ABUSO DE SUSTANCIAS.

La mejor forma de identificar el uso y abuso de sustancias por un menor, es la entrevista clínica. A todos los adolescentes que acuden a nuestras consultas, se les debería preguntar sobre el consumo de alcohol, marihuana u otras drogas, así como recoger información importante sobre aspectos de la vida del menor, que pueden contribuir al abuso y/o dependencia de sustancias (indicadores de riesgo). Los test de detección de metabolitos de drogas en la orina son poco útiles, dado que no aportan información sobre la frecuencia de consumo y grado de adicción. Además, un resultado negativo no excluye el consumo de drogas.

Son señales de sospecha de consumo de sustancias en un adolescente:

1. Los cambios de humor inesperados.
2. La modificación en los patrones de sueño.
3. La bajada en el rendimiento escolar.
4. Faltar a la escuela.
5. El uso de incienso, ambientadores o perfumes para esconder los olores.
6. El uso de un lenguaje “en clave” con sus amigos; se vuelve más reservado.
7. Pedir dinero prestado con mayor frecuencia.
8. Cambios en su círculo de amistades.
9. Evidencia de accesorios relacionados con las drogas (pipas, papeles para enrollar cigarrillos, bolsas de papel o trapos para inhalar, etc.).
10. El uso de gotas para los ojos (para disimular los ojos enrojecidos o las pupilas dilatadas), enjuagues bucales o caramelos de menta (para encubrir el aliento).
11. La desaparición de medicamentos.

Si sospechamos consumo, aunque el adolescente lo niegue, realizaremos una valoración y un seguimiento del riesgo de abuso y/o dependencia de sustancias. Esto implica explorar la existencia o no de indicadores de riesgo, que se pueden agrupar en 3 grandes grupos: Indicadores de riesgo relacionados con las capacidades propias del adolescente.

1. Antecedentes desde la infancia, de dificultades en las distintas etapas del desarrollo, que han precisado atención médica o psicológica continuada.
2. Enfermedades orgánicas de larga evolución o que han generado discapacidad, con percepción de sí mismo o de la familia, de haber sido un niño con dificultades para ir madurando.
3. Historia de fracaso escolar desde niño o en la última etapa, tras haber sido un buen estudiante.
4. Sintomatología orgánica crónica, o cuadros psicopatológicos importantes en el momento actual.
5. Comportamientos agresivos, mantenidos y generalizados a todo su entorno (sugerentes de trastorno por descontrol de impulsos).
6. Estilo impulsivo/descuidado de resolución de problemas.
7. Esquema cognitivo de autocontrol insuficiente: déficit en el autocontrol y en la tolerancia a la frustración (“me cuesta obligarme a terminar tareas rutinarias o aburridas”).
8. Esquema cognitivo de grandiosidad: creencia de que se es superior a otros; y por ello, merecedor de derechos y privilegios especiales (“odio que me limiten o que no me dejen hacer lo que quiera”).
9. Serias dificultades para ir adquiriendo progresivamente pautas de autonomía, respecto de sus padres con comportamientos excesivamente dependientes.



10. Serias dificultades para irse haciendo un hueco entre sus iguales: dificultad para establecer relaciones o mantenerlas, no ser aceptado habitualmente en los grupos de pares, relaciones de excesiva dependencia o de sometimiento.

11. Escasa o nula red social.

Indicadores de riesgo relacionados con el entorno familiar

1. Graves disfunciones familiares.

2. Momentos de crisis en una familia, hasta ese momento con dinámicas de funcionamiento adecuadas.

3. Incapacidad manifiesta de contención del adolescente por parte de la familia.

4. Falta o exceso de límites o ponerlos de forma inadecuada.

Indicadores de riesgo relacionados con la historia de consumo de drogas

1. Edad del adolescente: en la primera fase de la adolescencia, cualquier consumo de alcohol u otras drogas es abusivo.

2. Tipo de droga que consume: con aquellas drogas de fuerte capacidad adictiva, como heroína o cocaína, cualquier consumo es abusivo.

3. Patrón de consumo: detectar cambios importantes en la frecuencia o dosis de consumo.

4. Consumos como “automedicación”, buscando calmar ansiedades, inquietud (TDAH) o evitar conflictos que cuesta enfrentar.

Diagnóstico. Se cumplirán los siguientes criterios:

Un patrón maladaptativo de consumo de sustancias, que conlleva un deterioro malestar clínicamente significativo, expresado por uno (o más) de los ítems siguientes durante un período de 12 meses:

Consumo recurrente de sustancias, que da lugar a un incumplimiento de obligaciones en el trabajo, en la escuela o en la casa.

Consumo recurrente de la sustancia en situaciones en las que el hacerlo es físicamente peligroso.

Problemas legales repetidos relacionados con la sustancia.

Consumo continuado de la sustancia a pesar de tener problemas sociales continuos o recurrentes, o problemas interpersonales causados o exacerbados por los efectos de la sustancia. Los síntomas no han cumplido nunca los criterios para la dependencia de sustancias de esta clase.

Para establecer la situación que define la dependencia de sustancias, se aplicarán:

Un patrón maladaptativo de uso de sustancias que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativo, expresado por tres o más de los ítems siguientes; en algún momento de un período continuo de 12 meses

1. Tolerancia, definida por:

Una necesidad de cantidades marcadamente crecientes de la sustancia, para conseguir la intoxicación o el efecto deseado o, el efecto de las mismas cantidades de la sustancia, disminuye claramente con su consumo continuado.

2. Abstinencia, definida como cualquiera de los siguientes ítems:

El síndrome de abstinencia característico para la sustancia o se toma la misma sustancia (o una muy parecida), para aliviar o evitar los síntomas de abstinencia. La sustancia se consume en cantidades mayores o durante un período más prolongado de lo que originalmente se pretendía. Existe un deseo persistente o se realizan esfuerzos infructuosos, por controlar o interrumpir el consumo de la sustancia. Se emplea mucho tiempo en actividades relacionadas con la obtención de la sustancia (por ejemplo, visitar a varios médicos o desplazarse largas distancias), en el consumo de la sustancia (por ejemplo, fumar un cigarrillo tras otro) o en la recuperación de sus efectos.



Riesgos ambientales. La negligencia en la crianza, el maltrato físico y el abuso sexual, predicen un inicio temprano en el consumo de tabaco, alcohol, cannabis y otros tóxicos, especialmente entre las mujeres. También se puede decir que los niños de familias disfuncionales, muestran un aumento del riesgo de relación temprana con los tóxicos y el abuso y/o dependencia, pero los mecanismos subyacentes todavía son inciertos. En cuanto a la crianza, una disciplina inconsistente e inefectiva, una supervisión parental pobre, una relación conflictiva padre-hijo, poco apoyo parental y actitudes permisivas o tolerantes con el consumo de tóxicos, predicen un inicio temprano y problemático de consumo de tóxicos en la adolescencia. No debemos olvidar de que el grupo de pares, sigue siendo uno de los mejores predictores del consumo de tóxicos temprano y problemático en la adolescencia, sin determinar todavía los mecanismos que lo ocasionan.

Prevención. Se conoce el efecto positivo de las medidas legislativas (como elevar la edad permitida de consumo, restringir los espacios en los que está permitido el consumo o aumentar el precio de venta), las campañas publicitarias, las intervenciones sociales y educativas en la escuela y los programas de escuela de padres.

Tratamiento. Es multidisciplinario participando psicólogos, psicoterapeutas, pediatra, psiquiatría, nutriólogos, empleando complejas intervenciones de tipo cognitivo-conductual. Se emplean algunos recursos terapéuticos específicos a cada tipo de sustancia. Para el tabaco los parches de nicotina son una alternativa; para la heroína u otros opioides se continúan las investigaciones con el empleo de metadona o análogos; antidepresivos en caso de cannabis, o agonistas del receptor CB1, o un tratamiento estimulante de mantenimiento en el caso de la cocaína y otros tóxicos estimulantes ilegales.

TRASTORNO BIPOLAR.

El trastorno bipolar es una enfermedad mental severa. Las personas que la sufren experimentan cambios drásticos en su estado de ánimo. Pueden pasar de estar muy enérgicos, "eufóricos" y/o irritables, a sentirse tristes, desesperanzados y luego, comenzar el ciclo nuevamente. Frecuentemente tienen estados de ánimo normales entre uno y otro ciclo. A las sensaciones de euforia se les llama manías. A las de tristeza y desesperanza se les llama depresión. A esos cambios en el estado de ánimo se les llama episodios anímicos y se van a caracterizar por:

Los episodios anímicos duran una semana o dos, a veces más tiempo. Durante un episodio, los síntomas se presentan todos los días durante la mayor parte del día. Los episodios anímicos son intensos. Las emociones son fuertes y ocurren junto con cambios extremos en el comportamiento y los niveles de energía.

Los niños y adolescentes que sufren un episodio maníaco pueden:

Sentirse muy felices o hacer tonterías de una manera inusual, ponerse repentinamente de muy mal genio, hablar muy rápido sobre muchas cosas distintas, tener problemas para dormir pero no sentirse cansados, tener problemas para mantenerse concentrados, hablar y pensar más a menudo en el sexo, hacer cosas peligrosas.

Los niños y adolescentes que sufren un episodio depresivo pueden sentirse muy tristes, quejarse mucho de dolores, como dolores de estómago y cabeza, dormir muy poco o demasiado, sentirse culpables e inútiles, comer muy poco o demasiado, tener muy poca energía y falta de interés en las actividades divertidas, pensar en la muerte o el suicidio.

El trastorno bipolar puede provenir de una tendencia familiar. Suele empezar al final de la adolescencia o al inicio de la edad adulta. Si no se trata, el trastorno bipolar puede dar como resultado el deterioro de las relaciones interpersonales, bajo desempeño escolar o laboral e incluso el suicidio. Sin embargo, existen tratamientos eficaces: medicinas y "terapia de conversación". La combinación de ambas suele ser lo que mejor surte efecto.



La mayoría de las investigaciones, se han centrado en los episodios maníacos o mixtos. Por lo tanto, todavía se sabe poco del tratamiento de la depresión bipolar, del tratamiento de mantenimiento y de la terapia farmacológica en el trastorno depresivo mayor, de los menores con historia familiar de trastorno bipolar. El litio es una medicación relativamente segura y efectiva en episodios maníacos agudos y mixtos. Originalmente también se utilizaron fármacos anticonvulsivantes. Varios estudios encontraron el divalproato tan eficaz como el litio en el tratamiento de los episodios agudos del trastorno bipolar.

ANOREXIA NERVIOSA.

La anorexia nerviosa (AN) es un trastorno caracterizado por la presencia de:

1. Rechazo a mantener un peso corporal mínimo normal (inferior al 85% del peso considerado normal para su edad y talla, o índice de masa corporal de menos de 17,5) mediante una disminución de la ingesta, conductas purgativas (vómitos provocados, uso de laxantes o diuréticos) o ejercicio excesivo.
2. Miedo intenso a ganar peso, incluso estando por debajo del peso normal.
3. Alteración de la percepción del peso o de la silueta corporal, con exageración de su importancia en la autoevaluación o negación del peligro, que comporta el bajo peso corporal.
4. En las mujeres pospúberes, presencia de amenorrea de al menos tres ciclos menstruales consecutivos. En las niñas prepúberes puede aparecer un retraso de la menarquia.

La AN puede clasificarse en dos subtipos, según la presencia o ausencia de atracones o purgas: a) tipo restrictivo: la pérdida de peso se consigue haciendo dieta, ayunando o realizando ejercicio intenso, y b) tipo compulsivo/purgativo: el individuo recurre regularmente a atracones o purgas, en ocasiones pueden recurrir a purgas incluso, después de ingerir pequeñas cantidades de alimento.

Se utiliza el diagnóstico de AN atípica, cuando falta alguna de las características principales de la AN.

La prevalencia de AN con cuadros que cumplen todos los criterios diagnósticos, se sitúa entre el 0,5-1% en las niñas adolescentes, siendo la proporción hombres/mujeres de 1:9/10. La edad de inicio de los síntomas abarca desde los 10 hasta los 25 años, con una media de 13,75. El diagnóstico se establece de forma específica, porque la pérdida de peso es autoinducida, mediante la evitación de “alimentos que engordan” y en el hombre el trastorno endocrino, produce la pérdida del interés y la potencia sexual. Además, en dicha clasificación se excluye el diagnóstico de AN si se han producido atracones de forma regular.

Su diagnóstico diferencial se realiza con: trastorno depresivo mayor, Puede haber una pérdida de peso importante, pero no presentan deseo de adelgazar ni miedo a engordar. Esquizofrenia, Presentan patrones de alimentación alterados, pero no tienen miedo a engordar ni alteración de la imagen corporal. Fobia social, Los enfermos se sienten humillados y molestos al comer en público, pero dichos comportamientos se generalizan a todas las situaciones sociales. Trastorno obsesivo-compulsivo. Las obsesiones no están referidas únicamente a los alimentos, el cuerpo o el peso. Trastorno dismórfico corporal, suele referirse a partes concretas del cuerpo y no a la silueta y no tiene irregularidades alimentarias.

Pronóstico. El 50% de los pacientes con TCA tienen una evolución favorable; por otra parte, el 30% presenta algún síntoma y el 20% tiene una evolución desfavorable con una mortalidad entre el 2-10%. Con el tiempo, los pacientes con AN subtipo restrictivo, especialmente en los 5 primeros años desde el inicio de los síntomas, comienzan a realizar atracones cambiando al subtipo compulsivo/purgativo. Son factores de mal



pronóstico: la presencia de comorbilidad psiquiátrica, la larga evolución, el ingreso prolongado, el menor peso al alta, el peso bajo al inicio del tratamiento, la presencia de conductas purgativas, la ingesta de tóxicos, las relaciones familiares alteradas, la práctica de ejercicio compulsivo o el antecedente de abuso sexual. Por el contrario, son factores de buen pronóstico: la detección temprana, el tratamiento precoz y ambulatorio que no precisa ingreso hospitalario y la recuperación del peso adecuado.

BULIMIA NERVIOSA.

La bulimia nerviosa (BN) es un trastorno que se caracteriza por la presencia de:

1. Atracónes recurrentes (ingesta de alimentos en un periodo corto de tiempo, de una cantidad de comida muy superior a la que la mayoría de personas comería, con sensación de pérdida de control).

2. Conductas compensatorias inapropiadas y repetitivas, para evitar ganar peso (vómitos provocados, uso de laxantes, diuréticos, enemas u otros fármacos, ayuno y ejercicio excesivo).

3. Los atracónes y las conductas compensatorias, ocurren al menos dos veces por semana durante un periodo de 3 meses.

4. La autoevaluación, se encuentra excesivamente influida por el peso y la silueta corporal.

5. La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de la AN.

La BN puede clasificarse en dos subtipos según la presencia o ausencia de conductas purgativas: a) tipo purgativo: utiliza como técnica compensatoria el vómito, uso de laxantes o diuréticos. b) tipo no purgativo: utiliza como medida compensatoria el ayuno o la práctica de ejercicio intenso.

Se utiliza el diagnóstico de BN atípica cuando faltan una o más de las características principales de la BN.

La prevalencia de la BN entre las niñas adolescentes se estima en torno al 0,5-1% y hasta un 5% en mujeres jóvenes, siendo su prevalencia en hombres 10 veces menor. Por otra parte, hasta un 15% de los adolescentes, tienen comportamientos de atracón/purgación sin cumplir todos los criterios diagnósticos.

Factores de riesgo La etiología de la BN es multifactorial, y sigue el modelo biopsicosocial de los trastornos de la conducta alimentaria, descrito anteriormente. Existen unos factores predisponentes o de vulnerabilidad específicos de la BN como son ciertas características de personalidad: neuroticismo (humor negativo), la impulsividad y el factor temperamental de búsqueda de novedad. Por otra parte, encontramos unos factores precipitantes: acontecimientos vitales estresantes (abuso sexual, pérdidas, estrés) o periodos de régimen dietético y unos factores mantenedores (consecuencias biológicas, psicológicas y sociales de la enfermedad) que van a perpetuar el cuadro.

SALUD SEXUAL.

Un objetivo importante para quienes nos dedicamos a la promoción de la salud del adolescente ha de ser la consecución de una sexualidad saludable.

Preocupaciones del adolescente relacionadas con su sexualidad.

La sexualidad representa un proceso positivo en el desarrollo de la personalidad del adolescente, que debe ser motivo de atención especial debido a que:

1. Para muchos adolescentes el sexo representa una experiencia placentera, una prueba de madurez y una conformidad con el grupo de compañeros, un punto de vista que no suele coincidir con el de los padres y la sociedad, produciéndose situaciones de tensión.

2. Existe una prolongación en el tiempo de la crisis adolescente. Mientras ha avanzado la pubertad, se ha aplazado la capacidad real para la independencia y el ejercicio de la madurez.



3. Existe una creciente falta de comunicación entre padres e hijos, mientras aumenta la importancia de los medios audiovisuales, la presión de los compañeros y la falta de planificación de la educación sexual.

4. Todas estas características de nuestra sociedad y de nuestro tiempo, se enmarcan en el contexto de la crisis de la adolescencia, en que la impulsividad y los sentimientos de inmortalidad pueden conducir a conductas arriesgadas. La falta de comunicación conduce a sentimientos de culpabilidad que dificultan el desarrollo de actitudes saludables ante la sexualidad.

Existen unas situaciones de riesgo vinculadas a la sexualidad del adolescente que debemos conocer para planificar su prevención. No es este el lugar para extendernos en su descripción, pero queremos que quede, al menos, una breve reseña para su consideración.

El embarazo no deseado. Supone una situación grave para la adolescente, ya que incide de manera muy negativa en su desarrollo como persona. Hay constancia de que el uso del preservativo se ha ido extendiendo entre las personas jóvenes, pero no siempre se utiliza correctamente. Además, existen adolescentes que usan métodos anticonceptivos inapropiados, mientras que en otros casos, puede existir una intencionalidad implícita para quedar embarazada. Las interrupciones voluntarias del embarazo suponen un grave trauma para la adolescente, que no encuentra otra solución a su embarazo. Y si se practica de forma clandestina, el riesgo es aún más elevado.

Las enfermedades de transmisión sexual. Son patologías variadas que pueden comprometer el futuro del individuo, cuando no son tomadas en consideración en forma preventiva.

Problemas psicoafectivos. Cuando en las relaciones sexuales entre adolescentes el “paso al acto” prevalece sobre la reflexión, pueden aparecer frustraciones. No son infrecuentes las consultas por trastornos ansiosos, depresivos e, incluso, por tentativas de suicidio vinculadas a decepciones en la relación de pareja. Los problemas psicoafectivos pueden ser mucho más graves y frecuentes, cuando existe una falta de aceptación de la propia orientación sexual.

Consideración del adolescente homosexual.

No existe ningún texto sobre la salud de los adolescentes que no dedique al menos un capítulo a tratar sobre la homosexualidad. Desde el convencimiento de que no se trata de ningún trastorno, hay que admitir que el tema es difícil de asumir por el propio adolescente, por sus padres y también por el mismo médico, a veces único y último referente del adolescente que se encuentra en conflicto. La homosexualidad se define como la preferencia erótica (incluye fantasías y experiencias) por personas del mismo sexo, con disminución del interés erótico hacia las del sexo opuesto. La prevalencia de la orientación homosexual entre los adolescentes se cifra en el 4,5%, existiendo un significativo 10,7% de adolescentes inseguros ante su orientación sexual.

Existe un proceso en el desarrollo de la identidad homosexual que, clásicamente, se ha definido en cuatro etapas de límites imprecisos que pueden solaparse e, incluso, experimentar regresiones.

Sensibilización. El niño o preadolescente tiene algún tipo de percepción de ser diferente. Tienen importancia las opiniones que la sociedad manifiesta sobre la homosexualidad.

Confusión de la identidad. Ocurre en la etapa inicial de la adolescencia, y va asociada a sentimientos de rechazo hacia las opiniones de la sociedad sobre la homosexualidad. Es la etapa más larga y la que implica más dificultades. La confusión sobre la propia identidad puede ser desencadenante de psicopatología.



Las respuestas a esta confusión pueden ser diversas: rechazar los pensamientos y acciones homosexuales; hacer intentos para “curarse del defecto”; evadirse de aquellas situaciones que pueden comprometerle; inhibirse ante intereses o conductas asociadas a la homosexualidad; negar la información que pueda obtener; mostrar actitudes y acciones anti-homosexuales; inmersión heterosexual como intento de “cura” y abuso de sustancias.

Esta confusión de la identidad, lleva a redefinir su conducta hacia líneas más convencionales como forma de excusa: los sentimientos aparecen solamente ante ciertas personas, son pasajeros o se integran en una posibilidad de experimentar sensaciones distintas. El punto final será la aceptación del homoerotismo y la solicitud de información exhaustiva.

Asunción de la identidad. Ocurre hacia los 20 años de edad, y representa la capacidad de compromiso en algún aspecto colectivo, considerando la homosexualidad como una opción de estilo de vida posible.

Aceptación. El adulto fusiona los conceptos de sexualidad y emocionalidad. No todas las personas homosexuales llegan a este estadio.

BIBLIOGRAFIA.:

- Ortiz-Villalobos A. Alteraciones psiquiátricas en la adolescencia. Asociación Española de Psiquiatría del niño y del adolescente. Madrid. Medicine. 2010; 10(61):4212-23
- Ochando-Perales G. Alteraciones psiquiátricas en la adolescencia. Asociación Española de Psiquiatría del niño y del adolescente. Madrid. Medicine. 2010; 10(61):4224-9
- Cornella-i-Canals J. La sexualidad en la adolescencia. Universidad de Girona, España. Medicine. 2010; 10(61):4191-5
- Ruiz-Lázaro PJ. Protocolo diagnóstico de la sospecha del alcoholismo y la drogadicción. Consulta Joven “Espacio 12-20” Centro de salud Merino. Alcalá de Henares. Madrid. Medicine. 2010; 10(61):4238-42

CUESTIONARIO

TRASTORNOS DE LA CONDUCTA EN LA ADOLESCENCIA

1. Anote las alteraciones de la conducta más frecuentes durante la adolescencia
2. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas para sospechar depresión en el adolescente?
3. ¿Qué factores se deberán de considerar para evitar el riesgo suicida?
4. ¿Cuáles son las señales para sospechar consumo de sustancias?
5. Describa las manifestaciones correspondientes en el adolescente, del trastorno bipolar
6. ¿Cuáles son las características que corresponden a la anorexia nerviosa?
7. ¿Qué patologías deben considerarse en el diagnóstico diferencial de la anorexia nerviosa?
8. ¿Cómo se manifiesta la bulimia?
9. ¿Qué alteraciones en la conducta del adolescente, se pueden presentar relacionadas con su salud sexual?



10. Describa las fases de evolución para el desarrollo de la identidad homosexual

ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/pediatric-unipolar-depression-epidemiology-clinical-features-assessment-and-diagnosis>

<http://www.uptodate.com/contents/testing-for-drugs-of-abuse-doa>

<http://www.uptodate.com/contents/cannabis-use-disorder-epidemiology-comorbidity-and-pathogenesis>

<http://www.uptodate.com/contents/cannabis-marijuana-acute-intoxication>

<http://www.uptodate.com/contents/pediatric-bipolar-disorder-epidemiology-pathogenesis-clinical-manifestations-and-course>

<http://www.uptodate.com/contents/bipolar-disorder-in-children-and-adolescents-assessment-and-diagnosis>

<http://www.uptodate.com/contents/adolescent-sexuality-beyond-the-basics>

<http://www.uptodate.com/contents/pregnancy-in-adolescents>

<http://www.nimh.nih.gov/health/publications/teen-depression/index.shtml>

<http://www.mayoclinic.org/healthy-lifestyle/tween-and-teen-health/in-depth/teen-drug-abuse/art-20045921>

<http://www.cdc.gov/healthyyouth/alcoholdrug/>

<http://www.medscape.com/viewarticle/504584>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1070803/>

<http://www.cdc.gov/healthyyouth/sexualbehaviors/>

Casos clínicos

<http://www.familianova-schola.com/files/caso-clinico-depresion-infanto-juvenil.pdf>

<http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2007/sp072e.pdf>

http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1137-66272010000100012&script=sci_arttext

http://www.revistasan.org.ar/pdf_files/trabajos/vol_14/num_2/RSAN_14_2_115.pdf

http://www.alcmeon.com.ar/18/72/08_alvarado.pdf

<http://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2011/mim116n.pdf>

<http://2011.elmedicointeractivo.com/cclinicospdf/3.pdf>

<http://escuela.med.puc.cl/paginas/ops/curso/lecciones/leccion15/M3L15Caso.html>

Video

<https://streaming.biocom.arizona.edu/event/?id=25921&play=1&format=sd>

<https://streaming.biocom.arizona.edu/event/index.cfm?id=22854>

<https://streaming.biocom.arizona.edu/event/index.cfm?id=25059>

<https://streaming.biocom.arizona.edu/event/index.cfm?id=24634>

<https://streaming.biocom.arizona.edu/event/index.cfm?id=24385>

<http://videos.med.wisc.edu/videos/32034>



GASTROENTEROLOGÍA

GENERALIDADES DEL SISTEMA DIGESTIVO

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer las características particulares en anatomía y fisiología digestiva del ser humano en desarrollo, además de los conceptos generales de la sintomatología digestiva en la edad pediátrica.

Específicos.

- Distinguir características generales del desarrollo del sistema digestivo
- Repasar la anatomía elemental del sistema digestivo
- Conocer particularidades de la fisiología digestiva durante el desarrollo del mismo
- Identificar la forma cómo se modula la función en forma extrínseca al sistema digestivo
- Establecer una clasificación general de las enfermedades gastrointestinales en relación a funciones alteradas
- Relacionar las manifestaciones digestivas con sus causas más comunes



ANATOMIA Y FISIOLOGIA DIGESTIVA.

DESARROLLO ANATÓMICO.

El Intestino experimenta un gran crecimiento durante la vida fetal. Se alarga más de 1000 veces entre las 5 y las 40 semanas de gestación y su longitud se duplica en las últimas 15 semanas hasta alcanzar una media de 275 cm al nacer. Las vellosidades del intestino delgado ya están formadas a las 16 semanas de gestación. También hay vellosidades en el intestino grueso, pero estas desaparecen alrededor de las 29 semanas de gestación. Las microvellosidades comienzan a cubrir la superficie apical del epitelio del intestino delgado de forma tal que, al llegar a la adultez, la superficie intestinal brinda el contacto más extenso entre el ambiente externo y el interno (alrededor de 2,000,000 cm², que es aproximadamente la superficie de una cancha de tenis).

Después que las células epiteliales del intestino experimentan la división celular mitótica en la cripta, migran hacia el extremo superior de la vellosidad, donde se diferencian y se convierten en células de absorción activa, que se descaman del extremo de la vellosidad hacia la luz intestinal. El cambio de recambio en el adulto es de aproximadamente 48 horas.

En el intestino delgado hay muchos tipos de células. Estos incluyen el epitelio intestinal de absorción, las células de Paneth (que participan en la secreción de defensinas y otros péptidos relacionados con la inmunidad del recién nacido), las células caliciformes (que participan en la secreción del moco que recubre el intestino) y otros tipos de células asociados con el sistema neuroendócrino intestinal y el sistema inmunológico.

CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

El aparato gastrointestinal (GI) incluye los órganos situados entre la boca y el ano, separados por esfínteres gruesos especializados o válvulas y con control independiente, que facilitan la creación de compartimientos. La pared del intestino está organizada en capas perfectamente definidas que contribuyen a las actividades funcionales de cada región. La mucosa actúa como una barrera que se opone al contenido luminal, o bien, como un lugar de transferencia de líquidos o nutrientes. El músculo intestinal de fibra lisa media la propulsión de una región a la siguiente. Muchos de los órganos de estas vías poseen una capa serosa, que además de tener una función de sostén permite la penetración de algunas sustancias del exterior.

Las interacciones con otros órganos y sistemas satisfacen las necesidades de los intestinos y del cuerpo. Los conductos pancreaticobiliares transportan bilis y enzimas que vacían en el duodeno. Una abundante red de vasos es modulada por la actividad de las vías GI. Los conductos linfáticos participan en las actividades inmunitarias de los intestinos. Los nervios intrínsecos de la pared intestinal permiten el control básico para la propulsión y la regulación de los líquidos. Los estímulos nerviosos extrínsecos efectúan el control voluntario o involuntario en grados que son específicos para cada región intestinal.

Inervación. En general, las vías nerviosas llegan al intestino junto con los vasos arteriales constituyendo, finalmente, el *plexo mientérico*. Proceden del vago y de los nervios espláncnicos, quedando separados los sistemas autonómicos en la submucosa. Entre el plexo neuronal mientérico y el plexo submucoso existen numerosas fibras nerviosas. Es conocida la inmadurez del sistema, tanto por datos clínicos y patológicos, como por los estudios manométricos y por el resultado de biopsias, de modo que la maduración tiene lugar en la vida postnatal. Una de las características del SNA digestivo es el predominio del sistema no adrenérgico-no colinérgico, que utiliza el *óxido nítrico*, en vez de los otros neurotransmisores. En este proceso de maduración, como de todo el sistema nervioso intestinal, intervienen nuevamente el *estímulo de los*



alimentos, las hormonas entéricas (enteroglucagón, especialmente) y los productos derivados de las células de la inflamación.

El sistema nervioso entérico procede de los elementos emigrados desde la *cresta neural primitiva*, de ahí ciertas asociaciones clínicas (neurocristopatías).

Este proceso de emigración está controlado por genes *hox*, cuya mutación puede producir anomalías, como ha sido comprobado en el megacolon experimental y el clínico. La mutación produciría una pérdida de actividad en el factor de transcripción o protooncogén *ret* y, en consecuencia, un cuadro de Hirschsprung, mientras un aumento anormal de la acción del citado factor conduciría a la neoplasia endocrina múltiple. Intervienen igualmente diversos factores del microambiente, en donde de nuevo el papel de la degradación enzimática de los glucosaminoglicanos y su propiedad de secuestro biológico tienen interés como expresión de la importancia de los componentes de la matriz extracelular.

En suma, la innervación del intestino está regida por una cadena de acontecimientos moleculares, que pueden sufrir perturbaciones en sus distintos eslabones; por ejemplo, una infección prenatal en el 1º trimestre por CMV podría producir al menos un 10% de casos de enfermedad de Hirschsprung no familiar a través de la repercusión del proceso inflamatorio consecutivo a la activación de los macrófagos.

DESARROLLO FISIOLÓGICO.

Ingestión de líquido amniótico. Durante la vida fetal se producen numerosos procesos fisiológicos. Uno de los más importantes es la ingestión fetal. El feto traga aproximadamente 450ml/día de líquido durante el tercer trimestre. Este líquido contiene nutrientes y factores de crecimiento, pero su disponibilidad se interrumpe repentinamente cuando se produce un nacimiento prematuro. Se supone que esta interrupción abrupta de estos grandes flujos de líquido por el cambio de la vida fetal a la extrauterina puede tener consecuencias perjudiciales.

Tono del esfínter gastroesofágico. El tono del esfínter también sufre cambios notables durante el desarrollo. La presión esofágica baja es de aproximadamente 4 cm de H₂O en los recién nacidos prematuros y de 28 cm de H₂O en los nacidos de término. Esto se relaciona con la alta incidencia de reflujo gastroesofágico (RGE) entre los prematuros. Cabe destacar que el RGE ha sido implicado como una de las causas de apnea y bradicardia de neonatos de muy bajo peso al nacer (MBPN). Esto ha llevado a la frecuente administración de agentes procinéticos, aunque no se han realizado estudios bien diseñados y controlados que respalden en seguridad y eficacia. Datos más recientes sugieren que la mayoría de los casos de apnea y bradicardia de recién nacidos de MBPN no tiene relación causal con el RGE.

Motilidad intestinal. El retardo en el vaciamiento gástrico también está relacionado con el RGE porque es más lento entre lactantes prematuros que entre los nacidos de término. En el adulto, la tasa de vaciado gástrico se controla mediante la retroalimentación del intestino delgado. El estímulo de receptores duodenales con ácidos, grasas, carbohidratos, triptófanos o una mayor osmolaridad disminuye el vaciado gástrico. Hay resultados contradictorios con los variados componentes de las leches artificiales sobre el vaciado gástrico. Los crecientes aumentos de la densidad calórica de 0.2 a 0.66 kcal/ml reducen la tasa de vaciado gástrico, entre los recién nacidos de 32 a 39 semanas de gestación, pero no hay diferencias con los aumentos de 0.6 a 0.8 kcal/ml de leche artificial. A pesar del menor vaciado con densidades calóricas más altas, la cantidad de calorías que llegan al duodeno desde el estómago aumentó con la leche artificial concentrada. Los cambios en la osmolaridad de 279 a 448 mOsm/kg no alteran significativamente la velocidad de vaciado gástrico de las fórmulas isocalóricas. El



control inadecuado de vaciado gástrico podría causar saturación de la capacidad del tubo intestinal y provocar mala absorción e intolerancia a los alimentos.

Los agentes terapéuticos que aceleran el vaciado gástrico de niños y adultos también parecen ser eficaces para los prematuros. La metoclopramida y la cisaprida aumenta la velocidad de vaciado gástrico de neonatos prematuros y nacidos a término. La alimentación nasoyeyunal puede mejorar solo en parte la tolerancia al alimento porque la motilidad intestinal más allá de la salida gástrica también es inmadura.

Los patrones de motilidad del intestino delgado están poco desarrollados antes de las 28 semanas de gestación. Están desorganizados entre las 27 y 30 semanas y progresan hasta un patrón más maduro, en el que los complejos mioeléctricos migratorios están presentes hacia las 33-34 semanas de gestación. El tránsito gastroanal de los prematuros oscila entre las 8 y las 96 horas, mientras que el de los adultos es de entre 4 a 12 horas. En los recién nacidos prematuros, el receptor de motilina aparece a las 32 semanas de gestación, sin que exista en ese momento liberación cíclica de motilina. Esto sugiere que la administración de eritromicina no sería eficaz antes de las 32 semanas de gestación, aunque estudios más recientes sugieren que la con la eritromicina se logra mejor tolerancia a la alimentación.

Secreción gástrica. La secreción de ácido gástrico de los neonatos de MBPN es limitada. En las primeras 24 a 48 horas de vida, el pH intragástrico se mantiene aproximadamente entre 5.5 y 7.0 y es relativamente resistente a la pentagastrina. Sin embargo, la secreción de ácido basal y la estimulada por la pentagastrina de los prematuros se duplica de la primera a la cuarta semana de la vida postnatal.

Este proceso debe ser tomado en cuenta cuando se plantea la administración de bloqueantes de la histamina (H_2), que suelen indicar en muchas unidades de cuidados intensivos neonatales. El ácido gástrico puede servir como barrera contra los microorganismos. Cuando la secreción de ácido gástrico disminuye por la acción de los inhibidores, se puede producir una mayor carga bacteriana en las regiones más distales del intestino. Varios estudios sugieren que los pacientes gravemente enfermos tratados con bloqueantes H_2 tienen mayor incidencia de sepsis intrahospitalaria.

FUNCIONES DE LAS VÍAS GASTROINTESTINALES

Las vías mencionadas tienen dos funciones básicas: asimilación de nutrientes y eliminación de sustancias de desecho. La anatomía del intestino está organizada para cumplir con ambas. En la boca, el alimento es preparado, mezclado con la amilasa salival y liberado hacia la luz de las vías gastrointestinales. El esófago impulsa el bolo alimenticio al estómago y el esfínter inferior del esófago impide que el contenido estomacal refluya hacia la boca. La mucosa esofágica tiene una arquitectura escamosa protectora que no permite la difusión ni la absorción importantes. Las actividades propulsoras del esófago son exclusivamente aborales, es decir, impulsan en sentido descendente y contrario a la boca, y están coordinadas con la relajación de los esfínteres superior e inferior de dicho órgano durante la deglución.

El estómago continúa la preparación de los alimentos, al triturar y mezclar el bolo con pepsina y ácido. El ácido estomacal también esteriliza la porción superior del intestino. Las actividades motoras del estómago muestran variabilidad regional: la porción proximal de dicho órgano cumple una función de almacenamiento al relajarse y acomodar los alimentos; la porción distal del estómago presenta contracciones fásicas que impulsan los residuos sólidos hasta llevarlos hacia el píloro, donde son impulsados repetidas veces en sentido proximal para mayor mezclado y trituración antes de ser vaciados en el duodeno y, por último, el estómago secreta factor intrínseco para la absorción de la vitamina B12.



El intestino delgado es el encargado de gran parte de la función de absorción de nutrimentos en la zona. La mucosa muestra una arquitectura vellosa, gracias a la cual se tiene una máxima superficie para la absorción, además de poseer enzimas y elementos de transporte especializados. En la porción proximal del duodeno, el alimento triturado en el estómago es mezclado con jugo pancreático y bilis para facilitar su digestión. El jugo pancreático contiene las principales enzimas para digerir carbohidratos, proteínas y grasas y también bicarbonato, para optimizar el pH y así activar las enzimas en cuestión. La bilis secretada por el hígado y almacenada en la vesícula resulta esencial para la digestión de los lípidos en los intestinos. El yeyuno, que es la porción proximal, tiene una estructura óptima para la absorción rápida de los nutrimentos degradados y de casi todos los minerales, en tanto que el íleon está mejor adaptado para la absorción de vitamina B12 y ácidos biliares. Ambas zonas también facilitan la eliminación de productos de desecho. La bilis contiene productos secundarios de la degradación de eritrocitos, toxinas, medicamentos metabolizados y no metabolizados y colesterol. Gracias a la función motora del yeyuno y del íleon, los residuos no digeridos y los enterocitos desprendidos pasan al colon, para ser tratados en ese órgano. El yeyuno-íleon termina en la válvula ileocecal, estructura esfinteriana que impide el reflujo coloileal y conserva la esterilidad del intestino delgado.

El colon prepara el material de desecho para ser evacuado de forma controlada. La mucosa de dicho órgano deshidrata la materia fecal, de modo que de los 1 000 a 1 500 ml de heces que recibe diariamente del íleon, genera los 100 a 200 ml que son expulsados por el recto. El interior del colon está colonizado por innumerables bacterias que fermentan carbohidratos no digeribles y los ácidos grasos de cadena corta. El tiempo de tránsito en el esófago es del orden de segundos, pero la estancia del bolo en el estómago y después en el intestino delgado va de minutos a horas, en tanto que el desplazamiento por el colon necesita, en muchas personas, del transcurso de 24 h o más. Los perfiles motores del colon tienen un carácter oscilatorio, lo que facilita la deshidratación lenta de los excrementos. La porción proximal del colon logra el mezclado y la absorción de líquidos, en tanto que la porción distal presenta contracciones peristálticas y movimientos en masa que logran la expulsión de las heces. El colon termina en el ano, estructura con control voluntario e involuntario para retener el bolo fecal hasta que es expulsado en un medio socialmente apropiado para cada cultura.

MODULACIÓN EXTRÍNSECA DE LA FUNCIÓN INTESTINAL

La función gastrointestinal es modificada por factores extrínsecos de los intestinos. A diferencia de otros órganos y sistemas, el tubo gastrointestinal está en continuidad física con el entorno externo. De ese modo, siempre están actuando mecanismos de protección contra los efectos nocivos de los alimentos, medicamentos, toxinas y microorganismos patógenos que a él llegan. Los mecanismos inmunitarios de la mucosa incluyen linfocitos y células plasmáticas que están en la capa del epitelio y la lámina propia, reforzada por cadenas de ganglios linfáticos que impiden el paso de agentes nocivos a la circulación. Todas las sustancias que han sido absorbidas hacia la corriente sanguínea son filtradas por el hígado, cuando llega la sangre de la vena porta. Este órgano desintoxica muchos fármacos y toxinas por diversos mecanismos. Los nervios intrínsecos controlan gran parte de las actividades básicas de los intestinos, pero los estímulos nerviosos extrínsecos modulan funciones diversas. Las dos actividades bajo control voluntario son la deglución y la defecación. Muchos reflejos GI normales comprenden la intervención de vías del neumogástrico (nervio vago) o de nervios espláncnicos. El eje encéfalo-intestinos activo modifica todavía más la función en regiones que no están bajo regulación voluntaria. Un ejemplo serían los estados de



estrés, que alteran el tránsito por las vías gastrointestinales y también la función inmunitaria de los intestinos.

ASPECTOS GENERALES DE LAS ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES

Las enfermedades de las vías mencionadas surgen a causa de anormalidades en el interior o el exterior de los intestinos y su intensidad varía desde las que producen síntomas leves sin ninguna complicación a largo plazo hasta las que causan manifestaciones intratables o resultados adversos. Las enfermedades pueden localizarse en un solo órgano o afectar de manera difusa a diversas localizaciones.

--- CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES GI

Las enfermedades en cuestión son manifestaciones de las alteraciones de la asimilación de nutrimentos o en la evacuación de desechos o de las actividades de que dependen tales funciones importantes.

ALTERACIONES DE LA DIGESTIÓN Y LA ABSORCIÓN

Las enfermedades del estómago, los intestinos, el árbol biliar y el páncreas pueden alterar la digestión y la absorción de nutrimentos. Los cuadros con hipersecreción gástrica, como el síndrome de Zollinger-Ellison, lesionan la mucosa intestinal y apremian el tránsito por exceso de ácido estomacal. El síndrome más común de digestión deficiente en los intestinos, que es la deficiencia de lactasa, genera gases y diarrea después de ingerir algún producto lácteo, pero no tiene efectos adversos en la supervivencia. Las deficiencias de otras enzimas intestinales originan síntomas similares después de ingerir otros azúcares sencillos. Por lo contrario, la enfermedad celiaca, la proliferación bacteriana excesiva, la enteritis infecciosa, la ileítis de Crohn y el daño por radiación originan anemia, deshidratación, trastornos de los electrolitos o malnutrición. La obstrucción de las vías biliares nacida de estenosis o de una neoplasia puede entorpecer y disminuir la digestión de las grasas. La menor liberación de enzimas pancreáticas en la pancreatitis crónica o en el cáncer del páncreas reduce la digestión intraluminal y puede ocasionar una malnutrición profunda.

ALTERACIONES DE LA SECRECIÓN

Algunas enfermedades particulares de las vías gastrointestinales son consecuencia de la disregulación de la secreción intestinal. En el síndrome de Zollinger-Ellison, en la hiperplasia de células G, en el síndrome de retención antral y en algunas personas con ulceropatía duodenal hay hipersecreción de ácido gástrico. Al contrario, los sujetos con gastritis atrófica o anemia perniciosa liberan poco o ningún ácido. Las enfermedades inflamatorias e infecciosas del intestino delgado y del colon motivan que se pierda líquido, por medio de una menor absorción o de una mayor secreción, pero por lo común no originan malnutrición. Entre los cuadros hipersecretores del intestino delgado y del colon más frecuentes están las infecciones víricas agudas, las crónicas causadas por Giardia o criptosporidios, la proliferación bacteriana excesiva en el intestino delgado, la colitis microscópica, la diarrea de los diabéticos y el abuso de algunos laxantes. Causas menos frecuentes son los grandes adenomas vellosos del colon y las neoplasias endocrinas, con producción excesiva de transmisores secretagogos de origen tumoral, como sería el polipéptido intestinal vasoactivo.

ALTERACIÓN DEL TRÁNSITO INTESTINAL

Las alteraciones en el tránsito intestinal suelen ser consecuencia de obstrucciones mecánicas. La oclusión del esófago suele ser resultado de estenosis inducidas por ácido o por una neoplasia. La obstrucción pilórica surge por ulceropatía péptica o cáncer de estómago. La obstrucción del intestino delgado suele ser consecuencia de adherencias, pero puede aparecer en la enfermedad de Crohn y en las estenosis inducidas por radiación o fármacos y, con menor frecuencia, por cánceres. La causa más frecuente de obstrucción del colon es el cáncer de esta víscera, si bien en sujetos con enteropatía



inflamatoria, algunos estados posinfecciosos y con el uso de algunos fármacos pueden aparecer estenosis de tipo inflamatorio.

El retraso de la propulsión también es consecuencia de la función motora desordenada del tubo digestivo. La acalasia se caracteriza por deficiente peristaltismo de la mayor parte del esófago y relajación incompleta del esfínter inferior de dicho órgano. La gastroparesia es el retraso sintomático del vaciamiento de alimentos sólidos o líquidos por trastorno de la motilidad gástrica. La pseudoobstrucción origina retrasos extraordinarios en el tránsito intestinal, por lesión de los nervios entéricos o del músculo de fibra lisa de la pared del intestino. El estreñimiento por tránsito lento surge cuando hay una disminución difusa de la propulsión en el colon. Dicho síntoma también es producido por anomalías en el tramo recto anal, como prolapso rectal, invaginación o relajación inadecuada o incompleta del esfínter anal durante la defecación.

Los trastornos que cursan con tránsito acelerado son menos comunes que los de tránsito lento. El vaciamiento gástrico rápido se presenta en el síndrome del vaciamiento rápido consecutivo a vagotomía, con hipersecreción gástrica, y en algunos casos dispepsia funcional y síndrome de vómito cíclico. Los patrones de motilidad intestinal o colónica acentuada son la causa de la diarrea en el síndrome del intestino irritable. El tránsito acelerado con hiperdefecación se observa en el hipertiroidismo.

DISREGULACIÓN INMUNITARIA

Muchos cuadros inflamatorios de las vías gastrointestinales son consecuencia de alteraciones en la función inmunitaria de éstas. La inflamación de la mucosa en la enfermedad celiaca es consecuencia de la ingestión de alimentos que contienen gluten. Algunas personas con alergia alimentaria también muestran poblaciones inmunitarias alteradas. La gastroenteritis eosinófila es un cuadro inflamatorio en que hay importante número de eosinófilos en la mucosa. La colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn son trastornos de origen indeterminado que originan daño en la mucosa, en particular en el colon. Las colitis microscópicas, las de tipo linfocítico y colagenoso, presentan infiltrados subepiteliales en el colon, sin daño visible de la mucosa. Bacterias, virus y protozoarios pueden producir ileítis o colitis en algunas poblaciones particulares de enfermos.

DISMINUCIÓN DE LA CIRCULACIÓN SANGUÍNEA INTESTINAL

Algunas regiones de las vías gastrointestinales están expuestas al riesgo variable de daño isquémico por disminución en la corriente sanguínea. Se sabe de casos raros de gastroparesia que son consecuencia del bloqueo del tronco celiaco y de las arterias mesentéricas superiores. Trastornos más frecuentes son las isquemias intestinales y del colon, que surgen a causa de embolia arterial, trombosis arterial o venosa y deficiencia de riego por deshidratación, sepsis, hemorragia o disminución del gasto cardíaco. Todos ellos pueden originar daños en la mucosa, con hemorragia e incluso perforación de la pared intestinal. Algunos casos de enterocolitis originadas por la radiación se caracterizan por disminución del riego sanguíneo de la mucosa.

DEGENERACIÓN NEOPLÁSICA

Todos los órganos de las vías gastrointestinales son susceptibles a la degeneración cancerosa, aunque en diversos grados. En el mundo, el cáncer de estómago es particularmente prevalente en algunas regiones de Asia. El cáncer de esófago surge con el reflujo crónico de ácido o en personas con el antecedente de abuso de alcohol o de tabaco. Las neoplasias de yeyuno-íleon son raras y aparecen vinculadas a algunos cuadros inflamatorios primarios. Los cánceres de ano se manifiestan en zonas en que hubo inflamación o infección de dicho órgano. Los cánceres de páncreas y vías biliares ocasionan dolor intenso, reducción de peso e ictericia y conllevan mal pronóstico. El carcinoma hepatocelular por lo común nace en el marco de la hepatitis vírica crónica o



de cirrosis de otros orígenes. Casi todos los cánceres de vías GI son carcinomas, pero también se han identificado linfomas y neoplasias de otros tipos celulares.

TRASTORNOS SIN ANORMALIDADES ORGÁNICAS COMUNES

Los trastornos más comunes de las vías GI no tienen repercusiones en los estudios bioquímicos ni de imagen e incluyen síndromes como el de colon irritable (irritable bowel syndrome, IBS), dispepsia funcional, dolor retroesternal extracardiaco y pirosis funcional. Los trastornos funcionales mencionados representan alteraciones en la función motora gastrointestinal; sin embargo, no se ha definido la importancia etiopatogénica de tales anomalías. Las respuestas sensoriales viscerales demasiado intensas a estímulos nocivos pueden ocasionar molestias en los trastornos comentados. Los síntomas de algunos pacientes son consecuencia de la alteración de mecanismos de modificación de las sensaciones del dolor visceral en el sistema nervioso central. Las personas con trastornos funcionales de las vías GI y síntomas intensos a veces tienen notables perturbaciones emocionales que se detectan en las pruebas psicométricas.

INFLUENCIAS GENÉTICAS

Muchas enfermedades de las vías GI son consecuencia de factores ambientales, pero otras poseen componentes hereditarios. Se han descrito síndromes raros genéticos de dismotilidad. La agrupación familiar se observa incluso en trastornos funcionales de las vías GI, aunque pudiera ser consecuencia de un comportamiento aprendido respecto a enfermedades de tipo familiar y no a un factor hereditario verdadero.

Dolor abdominal	Náusea y vómito	Diarrea	Hemorragia GI	Ictericia obstructiva
Apendicitis	Fármacos	Infección	Ulceropatía	Cálculos en vías biliares
Litiasis biliar	Obstrucción de vías GI	Azúcares poco absorbibles	Esofagitis	Colangiocarcinoma
Pancreatitis	Trastornos motores	Enteropatía inflamatoria	Várices	Colangitis
Diverticulitis	Trastorno intestinal funcional	Colitis microscópica	Lesiones vasculares	Colangitis esclerosante
Enfermedad ulcerosa	Infección intestinal	Trastorno intestinal funcional	Neoplasias	Estenosis de la ampolla de Vater
Esofagitis	Embarazo	Enfermedad celiaca	Divertículos	Carcinoma de la ampolla de Vater
Obstrucción de vías GI	Endocrinopatías	Insuficiencia pancreática	Hemorroides	Pancreatitis
Enteropatía inflamatoria	Cinetosis	Hipertiroidismo	Grietas o fisuras	Tumor pancreático
Trastorno intestinal funcional	Enfermedades del sistema nervioso central	Isquemia	Enteropatía inflamatoria	
Enfermedad vascular		Tumor endocrino	Colitis infecciosa	
Causas ginecológicas				
Cálculos renales				



SÍNTOMAS DE LAS ENFERMEDADES DE VÍAS GASTROINTESTINALES

Los síntomas más comunes incluyen dolor abdominal, pirosis, náusea y vómito, alteración de la defecación, hemorragia gastrointestinal e ictericia (cuadro). Otros signos son disfagia, anorexia, reducción de peso, fatiga y manifestaciones extraintestinales.

BIBLIOGRAFIA:

NEU, J. LI N.: EL TUBO DIGESTIVO DEL NEONATO: su anatomía y fisiología. Pediatrics in review Vol. 24 No. 9 Noviembre 2003 pps: 352-7

LAMBRUSCHINI-FERRI N, CRUZ-HERNANDEZ M.: APARATO DIGESTIVO en: CRUZ-HERNANDEZ M.: TRATADO DE PEDIATRIA. 2009 Sección 15 pps 1041-9

CUESTIONARIO

GENERALIDADES DEL SISTEMA DIGESTIVO

1. Mencione las características especiales del sistema nervioso autónomo en el tubo digestivo
2. ¿cuál es la diferencia de presiones en el esfínter esofágico inferior comparativo entre un prematuro y recién nacido normal?
3. En consideración con los procesos infecciosos, ¿cuál es el papel de la secreción gástrica en los recién nacidos?
4. De forma general describa las funciones de cada segmento intestinal en relación a los nutrientes
5. ¿cómo se lleva a cabo la modulación extrínseca del sistema intestinal?
6. Anote algunas enfermedades relacionadas con trastornos de la digestión y absorción, motilidad, secreción, disregulación inmunitaria y disminución de la circulación
7. ¿cuáles son los síntomas más comunes de las enfermedades gastrointestinales?
8. Describa las causas más frecuentes de dolor abdominal
9. Señale las causas más frecuentes de diarrea
10. Anote las posibles causas de una ictericia obstructiva



ENLACES.

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/immunity-of-the-newborn>

<http://www.uptodate.com/contents/probiotics-for-gastrointestinal-diseases>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3791857/>

<http://mobile.the-scientist.com/article/43379/the-sum-of-our-parts>

http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0717-75182013000300011&script=sci_arttext

http://www.ugr.es/~cts461/documentos/artic_microbiota.pdf

<https://app.box.com/s/lait3oj6580ign1idhd9>

Video

<https://vimeo.com/128797148>

<https://vimeo.com/107837306>

<http://seraph.cchmc.org/MediasiteEX/Play/70af34590a1f4fac9f0a857d9dde28c7>

<https://www.youtube.com/watch?v=47qqIk3UOuQ>



GASTROENTERITIS INFECCIOSA

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Identificar las particularidades del cuadro para poder establecer la etiología de forma integral en relación a síntomas y estudios de gabinete, y aplicar las medidas terapéuticas más apropiadas.

Específicos.

- Identificar la definición de diarrea de forma adecuada a las características particulares de evacuaciones en la edad pediátrica
- Relacionar la fisiopatología con las diferentes etiologías en base a su comportamiento clínico y características de las evacuaciones
- Entender el comportamiento de la alteración digestiva en su fisiología y de acuerdo a los cambios establecer las posibles complicaciones
- Identificar las características individuales a los gérmenes más comunes que causan cuadros gastroenterales
- Adquirir la capacidad apropiada para poder identificar los diferentes grados de deshidratación en base a sus manifestaciones clínicas
- Ser capaces de poder detectar el inicio de alguna complicación o su existencia ya establecida en los cuadros diarreicos
- Definir los casos específicos en donde se justifique el estudio microbiológico y posible tratamiento antibiótico
- Establecer las pautas nutricionales al definir el tratamiento de estos cuadros
- Señalar las etiologías particulares que justifican el empleo de antibióticos exclusivos en el manejo de estos cuadros diarreicos
- Conocer las dosis y medicamentos específicos para el tratamiento etiológico relacionado
- Señalar las justificaciones para no emplear los antibióticos de forma indiscriminada en los cuadros diarreicos
- Establecer medidas de prevención para esta enfermedad.



GASTROENTERITIS AGUDA.

DEFINICIÓN

La diarrea aguda, consiste en un aumento en el número de deposiciones y/o una disminución en su consistencia, de instauración rápida. Se puede acompañar de signos y síntomas como náuseas, vómitos, fiebre o dolor abdominal. La causa más frecuente es la infección gastrointestinal, que produce una gastroenteritis o inflamación de la mucosa gástrica e intestinal.

Debido a ello, el término diarrea aguda es prácticamente sinónimo de gastroenteritis aguda de causa infecciosa. La diarrea refleja un aumento en la pérdida a través de las heces, de sus principales componentes: agua y electrolitos. El término agudo viene dado de ser habitualmente un proceso de carácter autolimitado, con una duración menor de 2 semanas.

Generalmente se considera la existencia de diarrea, cuando hay más de dos deposiciones de menor consistencia, o una deposición de menor consistencia con presencia de sangre macroscópica, en un periodo de 24 horas. Esta definición puede ser imprecisa, por la variabilidad en el volumen, frecuencia y consistencia de deposiciones en la edad infantil. Hay que tener en cuenta la edad del niño, ya que la frecuencia de las deposiciones es más alta en niños menores de tres meses, y que el ritmo intestinal puede cambiar con el tipo de alimentación. Hay escasos datos de referencia del volumen fecal a las distintas edades.

EPIDEMIOLOGÍA

La diarrea aguda es una de las enfermedades más comunes en niños, la segunda causa de morbilidad y mortalidad a escala mundial. La mortalidad es casi totalmente a expensas de países en desarrollo. Aunque en determinadas ocasiones hay que considerar otras causas, la principal causa de diarrea aguda, son las infecciones entéricas.

ETIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA.

En nuestro medio la principal etiología en la edad infantil es la vírica, pudiendo ser los agentes bacterianos, los predominantes en determinadas épocas del año y en niños mayores. Los parásitos constituyen una causa infrecuente de diarrea en niños sanos.

Desde el descubrimiento en 1972 del virus Norwalk, primer virus identificado como agente etiológico de gastroenteritis en humanos, se han definido cuatro grandes categorías de estos virus: rotavirus, astrovirus, adenovirus entéricos y calicivirus humanos.

Los rotavirus, constituyen el principal agente etiológico productor de diarrea en la infancia, se asocian a una forma de enfermedad más grave e infectan prácticamente a todos los niños en los 4 primeros años de vida, dándose la enfermedad especialmente entre los 6 y 24 meses de edad.

Los virus son la causa principal de las diarreas deshidratantes en niños menores de dos años, siendo los rotavirus del grupo A, serotipos G1 y G3, los responsables de la mayoría de los episodios. La diarrea osmótica que ocasionan, se debe a que lesionan en forma focal las células de las vellosidades del intestino delgado, disminuyendo la producción de las enzimas encargadas de la absorción de la lactosa, entre otros disacáridos, lo que aumenta la osmolaridad en la luz intestinal y produce mayor secreción de agua, que se pierde a través de las heces. Sin embargo, las células de las criptas encargadas de reparar las vellosidades lesionadas, migran para sustituirlas en un periodo de 24 a 72 horas, con lo que desaparece la diarrea.

Las enterobacterias, como: *Escherichia coli*, *Salmonella* sp, *Shigella*, *Campylobacter jejuni* y *Vibrio cholerae* 01, producen diarrea a través de diversos mecanismos: 1. Liberación de enterotoxinas (*V. cholerae* 01, *E. coli* enterotoxigénica) que estimulan la



adenilciclasa y aumentan la secreción intestinal de agua, sodio y cloro; 2. Enteroinvasión (*E. coli* enterohemorrágica) con disolución de la mucosa y del borde en cepillo y 3. Proliferación intracelular, previa invasión de la mucosa (*Shigella*) con aparición de sangre en las evacuaciones, paso de microorganismos a la circulación sanguínea (bacteremia) y algunas veces sepsis. *Shigella dysenteriae*, produce además enterotoxinas que estimulan la secreción de agua y sodio en el intestino delgado y neurotoxinas que causan manifestaciones neurológicas, desde convulsiones hasta estado de coma. En los dos últimos decenios ha sido posible documentar el papel de otros patógenos como *Campylobacter* y *Yersinia*. Asimismo, se ha avanzado en los mecanismos fisiopatogénicos de las infecciones producidas por algunos tipos de *Escherichia coli*, *Clostridium difficile*, *Salmonella* y *Aeromonas hydrophila*.

Algunos parásitos, producen diarrea sanguinolenta (*Entamoeba histolytica*) o diarrea prolongada (*Giardia lamblia*). El mecanismo de producción de diarrea, es a través de enteroinvasión (*E. histolytica*) o enteroadhesión (*G. lamblia*), en donde el daño más grave es de carácter nutricional.

El reservorio de los agentes de las diarreas infecciosas es el hombre, exceptuando el caso de *Salmonella* que es de origen animal. La fuente de infección es la materia fecal del hombre infectado, sintomático o asintomático, siendo este último más peligroso ya que no presenta datos clínicos que permitan identificarlo; en el caso de algunos virus, las secreciones nasofaríngeas pueden ser el origen. La infección genera inmunidad específica, la cual es de duración prolongada en la etiología viral y más corta en la bacteriana.

El mecanismo de transmisión clásico es el ciclo ano-boca, entendido éste como la salida del agente infeccioso con la materia fecal y su ingestión, casi siempre a través de las manos contaminadas o de fómites. Otro mecanismo de transmisión frecuente es la ingestión de alimentos contaminados o de agua, otras bebidas o hielo, no sometidos a algún proceso de purificación. Algunos factores de riesgo en el huésped, son: el estado nutricional (círculo vicioso diarrea-desnutrición-diarrea), enfermedades previas de tipo anergizante, ablactación temprana o ausencia de alimentación al pecho materno, saneamiento deficiente (carencia de agua potable, fecalismo), falta de educación y hábitos higiénicos, ignorancia o patrones culturales adversos (suspensión de alimentos, no aceptación de medidas sanitarias y de manejo oportuno del paciente), y económicos (limitantes a la incorporación de obras de saneamiento, adquisición de nutrientes y búsqueda de atención médica).

En términos generales, la diarrea se produce cuando el volumen de agua y electrolitos presentado al colon, excede su capacidad de absorción, eliminándose de forma aumentada por las heces. Esto puede deberse a un aumento en la secreción y/o a una disminución de la absorción a nivel de intestino delgado, o más infrecuentemente, a una alteración similar a nivel de colon. Estas alteraciones son secundarias a la afectación intestinal, que resulta de la interacción entre el agente infeccioso y la mucosa intestinal. La gran pérdida de líquidos y electrolitos puede derivar en un cuadro de deshidratación. Esto es más frecuente en el niño pequeño, por tener una mayor área de superficie corporal en relación con su peso, que el adulto; por tanto, mayores pérdidas insensibles. Además existe un flujo intestinal de agua y electrolitos más cuantioso. En estas edades hay también un mayor riesgo nutricional, por una gran respuesta catabólica frente a las infecciones y una depleción de las reservas nutricionales más rápida que en el adulto. Otros factores que influyen en la afectación nutricional, son la disminución de la ingesta calórica, por la hiporexia concomitante y la restricción alimentaria habitualmente indicada, además de la posible existencia de malabsorción de nutrientes secundaria a la lesión intestinal.



Aunque en general se trata de un proceso leve, autolimitado, la principal complicación es la deshidratación. En forma ocasional, se puede desarrollar una diarrea prolongada como consecuencia de:

- Intolerancia a la lactosa, en relación con un déficit transitorio de lactasa por daño de las enzimas del borde en cepillo intestinal. Es relativamente frecuente, sobre todo tras una gastroenteritis por rotavirus.
- Sensibilización a las proteínas de la leche de vaca, al existir en la gastroenteritis un aumento en la absorción de antígenos de la leche de vaca, se puede desencadenar una respuesta inmune, local o sistémica.
- Sobrecrecimiento bacteriano, por la contaminación bacteriana de los tramos altos del intestino delgado. Puede contribuir al mantenimiento de la diarrea, por acción directa de las bacterias sobre la mucosa y/o por desconjugación de las sales biliares.

EVALUACION Y DIAGNÓSTICO

La gastroenteritis aguda, es un proceso autolimitado en el que en la mayoría de los casos, sólo es necesaria una valoración del paciente mediante una adecuada historia clínica y una cuidadosa exploración física, para establecer las indicaciones pertinentes.

En la evaluación se consideran: 1. Las características y tiempo de evolución de la diarrea. 2. La presencia de otras complicaciones o enfermedades concomitantes. 3. El estado nutricional, y 4. El estado de hidratación. El tipo de diarrea se clasifica en: 1. Aguda líquida (menos de 14 días de evolución); 2. Disentería, y 3. Diarrea de evolución prolongada (14 días o más). En todos los casos, deberá precisarse la existencia de otras complicaciones.

Características de las diarreas.

De las características de la diarrea, son importantes el número y aspecto de las evacuaciones, para conocer si se trata de diarrea acuosa (evacuaciones líquidas abundantes) casi siempre de etiología viral, o de disentería (evacuaciones con moco y sangre) por gérmenes enteroinvasores.

La diarrea suele acompañarse de vómitos, fiebre e hiporexia. Los vómitos son más abundantes en la diarrea por rotavirus, y la fiebre elevada persistente es más frecuente en diarreas por bacterias enteroinvasoras.

En cólera, las evacuaciones son líquidas, abundantes, en ocasiones con aspecto de "agua de arroz", de inicio brusco, sin fiebre, acompañadas de vómito y rápida evolución a la deshidratación.

En la diarrea aguda, la capacidad de absorción intestinal es prácticamente normal; en la persistente se conserva la absorción intestinal de agua y electrolitos; también se mantiene la capacidad de absorción para otros nutrientes en más del 50%, aunque puede haber intolerancia a disacáridos, principalmente a la lactosa.

La gravedad de la diarrea está en relación con el grado de deshidratación, por lo que es fundamental una valoración lo más exacta posible de ésta, para evitar tanto un retraso en el tratamiento como intervenciones innecesarias.

Valoración del estado de hidratación

El dato clínico más exacto del grado de deshidratación, es el porcentaje de pérdida ponderal, que representa el déficit de líquidos existente. La deshidratación se considera según esta pérdida como:

- Leve o ausencia de deshidratación: pérdida de menos del 3% del peso corporal.
- Moderada: pérdida del 3-9% del peso corporal.
- Grave: pérdida de más del 9% del peso corporal.

Habitualmente no se dispone de un peso previo, por lo que se realiza una estimación mediante escalas clínicas, que incluyen un conjunto de signos y síntomas, aunque no están validadas para el manejo de pacientes a nivel individual (Tabla 1). En la historia



clínica, el dato más relevante respecto a la ausencia de deshidratación es una diuresis normal. Respecto a los signos clínicos independientemente asociados a deshidratación, los más significativos son: pérdida de turgencia cutánea, respiración anormal, relleno capilar lento, mucosa oral seca, ausencia de lágrimas y alteración neurológica. Cuando se toman en conjunto, la presencia de 2 de los 4 últimos predice un déficit del 5% con una sensibilidad y especificidad del 79% y 87% respectivamente.

Tabla 1. Estimación del grado de deshidratación.

	Deshidratación leve	Deshidratación moderada	Deshidratación grave
<i>Pérdida de peso (%)</i>			
Lactante	< 5%	5-10%	> 10%
Niño mayor	< 3%	3-9%	> 9%
<i>Mucosas</i>	+/-	+	+
<i>Disminución de la turgencia cutánea</i>	-	+/-	+
<i>Depresión de la fontanela anterior</i>	-	+	+/++
<i>Hundimiento del globo ocular</i>	-	+	+
<i>Respiración</i>	Normal	Profunda, posiblemente rápida	Profunda y rápida
<i>Hipotensión</i>	-	+	+
<i>Pulso radial</i>	Frecuencia y fuerza normal	Rápido y débil	Rápido, débil, a veces impalpable
<i>Perfusión</i>	Normal	Fría	Acrocianosis
<i>Flujo de orina</i>	Escaso	Oliguria	Oliguria/anuria

La existencia de alteración de electrolitos se ha relacionado con la presencia de edad menor de 6 meses, mucosas secas, vómitos, relleno capilar lento, ausencia de diabetes y taquicardia.

Estimación de la alteración de los electrolitos

	Isotónica	Hipotónica	Hipertónica
<i>Nivel sérico de sodio (mEq/L)</i>	130-150	<130	>150
<i>Frecuencia</i>	80%	5%	15%
<i>Líquido extracelular</i>	Marcadamente disminuido	Marcadamente disminuido	Disminuido
<i>Líquido intracelular</i>	Mantenido	Aumentado	Disminuido
<i>Clínica</i>	Hipovolémica: ojos hundidos, pliegue, hipotonía, shock	Hipovolémica	Más neurológica: fiebre, sed intensa, irritabilidad, convulsiones, oliguria

Parámetros bioquímicos

La mayoría de los niños con deshidratación leve, no precisa estudios de laboratorio y tanto su diagnóstico como la monitorización de su tratamiento, pueden efectuarse con valoración exclusivamente clínica.

Además, dado que las soluciones de rehidratación oral en cantidades adecuadas, son suficientes para corregir las alteraciones electrolíticas, parece innecesario medir electrolitos en aquellos niños que van ser rehidratados con soluciones orales.



Estos estudios se realizarán en todos los casos de deshidratación grave, en aquellos casos cuya historia clínica o examen físico no coincide con un episodio habitual de diarrea, y en todos los casos en que se va a administrar rehidratación intravenosa. Se recomienda la determinación de electrolitos, glucosa y bicarbonato, constituyendo este último el parámetro más útil respecto al estado de hidratación.

Se ha estimado una prevalencia de hipoglucemia de entre el 2 y el 9% de niños con gastroenteritis y del 14% en menores de 6 meses. La ausencia de datos clínicos, que puedan predecir esta situación y las consecuencias de una hipoglucemia no tratada, hacen que sea importante considerar la determinación de la glucemia en niños menores de 5 años, con gastroenteritis aguda y deshidratación.

Detección de complicaciones.

Al efectuar el examen físico del niño, es indispensable la búsqueda de otras complicaciones, además de la deshidratación, que pueden ser, abdominales: íleo, peritonitis, perforación intestinal, neumatosis intestinal, o extra-abdominales, como: bronconeumonía, septicemia, meningitis o insuficiencia renal aguda.

Abdominales

El íleo puede ser secundario a hipokalemia o a infección (peritonitis); o bien, ser medicamentoso por la administración de antieméticos (atropínicos) o antimotílicos (loperamida, difenoxilato, elixir paregórico, tintura de opio). El niño con íleo, presenta distensión abdominal con disminución o abolición de la peristalsis. En la peritonitis, hay alteración de la peristalsis (disminución, abolición o aumento), con o sin distensión abdominal y dibujo de asas intestinales. En la perforación intestinal, además de datos de íleo, puede haber equimosis en la pared abdominal. En todos estos casos, es primordial la comprobación del diagnóstico mediante estudios radiológicos de abdomen. La neumatosis intestinal es en la actualidad una complicación infrecuente de las diarreas; se sospecha por la presencia de íleo pero el diagnóstico es radiológico.

Extra-abdominales

La polipnea en presencia de deshidratación, puede deberse a acidosis metabólica, y la deshidratación per se puede ocasionar estertores. Si persisten estos signos después de hidratar al paciente, el diagnóstico a descartar es bronconeumonía. La intoxicación por salicilatos puede ocasionar también polipnea o hiperpnea.

Las crisis convulsivas generalizadas en un niño con diarrea pueden deberse a fiebre, hiper o hiponatremia, o meningitis. Es urgente hacer el diagnóstico diferencial por medio de exámenes de laboratorio (electrolitos séricos y líquido cefalorraquídeo). La hipoglucemia puede causar también convulsiones o coma. Si se sospecha hipoglucemia, dar 1mL/kg de peso de solución glucosada al 50% ó 2.5mL/kg de peso de solución glucosada al 20%, intravenosa en 5 minutos. Si la hipoglucemia es la causa, las convulsiones cesan y se recupera el estado de conciencia rápidamente. En estos casos se debe continuar administrando solución de glucosa intravenosa al 5%, mientras el paciente pueda beber y continuar con suero oral, que contiene glucosa, para evitar recurrencia. La hidratación con suero oral, previene esta complicación.

Insuficiencia renal aguda

La sospecha diagnóstica de insuficiencia renal aguda (IRA) se hace ante la presencia de oligo-anuria, hiperpnea (por acidosis metabólica) o hiperkalemia persistentes, después de haber corregido la deshidratación. Su confirmación requiere exámenes de función renal: relaciones urinario-plasmáticas (U/P) de osmolaridad, urea, creatinina o fracción excretada de sodio filtrado (FENa), siendo este último índice más preciso. En la oliguria funcional (por deshidratación), los índices U/P de osmolaridad, de urea y de creatinina son superiores a 1.3, 4.6 y 40 respectivamente, en tanto que en la IRA estos valores son inferiores. La FENa en la oliguria funcional muestra un índice inferior a 1, en la IRA es



superior a 2 y en el neonato con IRA superior a 2.5 ó 3.0. La prueba de manitol y la relación U/P de urea son índices más precisos para establecer el diagnóstico de IRA en niños recién nacidos y desnutridos graves. La prueba de manitol es útil cuando no se puede obtener muestra de orina, a pesar de haber corregido aparentemente la deshidratación; consiste en su administración endovenosa rápida, a dosis de 7.5g/m² de superficie corporal (2mL/kg de peso de una solución al 12.5%), obteniéndose diuresis mayor de 12ml/m² de superficie corporal en la siguiente hora en los casos de oliguria funcional.

La administración endovenosa de furosemida, no parece ser útil para el diagnóstico diferencial ya que puede provocar diuresis aún en casos de IRA, lo que no permite aclarar el diagnóstico.

Valoración del estado nutricional.

La evaluación del estado de hidratación del paciente con desnutrición grave, puede ser difícil porque varios signos, que son muy útiles en pacientes bien nutridos, no siempre son de confiar en el desnutrido; entre ellos, el signo del pliegue cutáneo ya que el paciente marasmático tiene piel poco elástica y flácida, lo que normalmente da un signo del pliegue "positivo" aunque esté bien hidratado; el paciente con desnutrición edematosa (Kwashiorkor), puede tener el signo del pliegue "negativo" a pesar de estar deshidratado, debido a la tensión de la piel por el edema subcutáneo. Los signos en que usualmente se puede confiar para evaluar el estado de hidratación en pacientes desnutridos, incluyen: avidez para beber (signo clave), boca y lengua muy seca, extremidades frías y sudorosas, y llanto sin lágrimas.

DIAGNOSTICO ETIOLOGICO.

No hay datos de la historia clínica, la exploración física o de las exploraciones complementarias que permitan predecir la probable etiología bacteriana o vírica. Hay algunos parámetros orientativos de diarrea bacteriana, como son: fiebre alta, presencia de sangre en heces, dolor abdominal o afectación neurológica. Otros datos, como comienzo brusco de la diarrea, ausencia de vómitos, presencia de leucocitos en heces, aumento de proteína C reactiva o edad mayor de 3 años, tienen un menor valor predictivo. No obstante, dado que el conocimiento del agente causal no va a influir la mayoría de las veces en el abordaje terapéutico de la diarrea, no está indicado el estudio microbiológico de rutina. Solamente habría que considerarlo en los casos de:

- Inmunodeficiencias
- Diarrea mucosanguinolenta
- Ingreso hospitalario
- Diagnóstico dudoso
- Diarrea prolongada
- Sospecha de toxiinfección alimentaria
- Viaje reciente fuera del país.

El estudio microbiológico habitual incluye coprocultivo (*Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter* y *Aeromona*) y detección de antígeno de rotavirus del grupo A, adenovirus y astrovirus.

TRATAMIENTO

No existe un tratamiento específico de la gastroenteritis aguda como tal. El principal objetivo en el manejo terapéutico de este proceso, es la corrección de la deshidratación (descrita en otra sección) y, una vez realizada ésta, la recuperación nutricional.

Alimentación

Las dos cuestiones fundamentales son: ¿cuándo iniciar la alimentación? y ¿con qué tipo de alimentos ha de reiniciarse?



Realimentación precoz

Se ha observado que la instauración de la alimentación completa habitual del niño tras cuatro horas de rehidratación oral, conduce a una mayor ganancia de peso y no conduce a una mayor duración de la diarrea o más incidencia de intolerancia a la lactosa. Además aumenta el bienestar del niño al poder comer libremente, sin ser sometido a dietas restrictivas, hipocalóricas y poco apetecibles para el paciente.

Tipo de alimentación. Los alimentos candidatos deben ser nutritivos, de fácil digestión y absorción, económicos, de sabor agradable y, sobre todo, carentes de efectos nocivos sobre el curso de la enfermedad. Inicialmente se ofrecen en forma espaciada y en pequeños volúmenes, en atención a la respuesta inflamatoria digestiva esperando que a medida que mejore la inflamación, la tolerancia oral sea más adecuada.

Lactancia materna. La evidencia científica disponible, establece la necesidad de mantenerla sin ninguna restricción, en los niños con gastroenteritis. La buena tolerancia es debida a varias razones, entre ellas una menor osmolaridad y un mayor contenido en enzimas que la leche de vaca, además de aportar factores hormonales y antimicrobianos.

Fórmula/leche para lactantes. Una práctica habitual ha sido la de reiniciar la alimentación con leches diluidas; por lo tanto, hipocalóricas. Se ha demostrado que la mayoría de los niños con diarrea aguda, pueden ser realimentados con una fórmula o leche sin diluir; sobre todo, cuando a esto se añade el uso de una solución de rehidratación oral y el reinicio precoz de la alimentación.

Lactosa y leches especiales. En la actualidad, en nuestro medio en la mayoría de los niños con diarrea, no está indicado una fórmula sin lactosa, hipoalérgica o hidrolizada. Habría que observar la aparición de signos o síntomas de malabsorción, para detectar los contados casos en los que pudiera aparecer.

Estaría indicada una leche sin lactosa, en los casos de diarrea prolongada o recidivante en los que en el análisis de heces, se detecta un pH menor de 5,5 y/o la presencia de más de un 0,5% de sustancias reductoras.

Dietas mixtas. En niños con una alimentación variada hay que mantener dicha dieta, pues existe una adecuada absorción de macronutrientes. Se deben evitar alimentos con alto contenido en azúcares elementales, que pueden empeorar la diarrea por su efecto osmótico. Habrá que estimular de alguna forma la ingesta, ofreciendo alimentos de sabor agradable, habituales en la alimentación del niño y probablemente, de consistencia más líquida. Son mejor tolerados ciertos alimentos, como: hidratos de carbono complejos (trigo, arroz, patatas, pan y cereales), carnes magras, yogur, frutas y vegetales.

Micronutrientes. El zinc ha sido el principal micronutriente implicado en los procesos de diarrea. Se ha demostrado que la suplementación con zinc reduce significativamente la gravedad de la diarrea, en niños en países en vías de desarrollo y disminuye los episodios posteriores de diarrea. No está claro su mecanismo de acción, aunque parece que es favoreciendo el efecto inmunológico y la recuperación epitelial. La evidencia disponible ha llevado a la OMS y UNICEF, a recomendar en países en desarrollo el tratamiento con zinc de todos los niños con diarrea.

Probióticos. En los últimos años los probióticos -que son suplementos alimentarios microbianos, con efectos positivos en la prevención o tratamiento de una patología específica-, han surgido como un nuevo elemento en la prevención y tratamiento de la diarrea infecciosa. La base racional para su uso es su papel modificando la composición de la flora colónica y actuando contra los agentes enteropatógenos. La revisión de los estudios realizados en los últimos años, para establecer el efecto de los probióticos en el tratamiento de la diarrea aguda infecciosa, muestra un beneficio clínico moderado de algunos probióticos en el tratamiento de la diarrea aguda acuosa, principalmente por



rotavirus en lactantes y niños pequeños. Este efecto depende de la cepa, siendo los más efectivos *Lactobacillus* GG y *Saccharomyces boulardii*, de la dosis (mayor para dosis $> 10^{10}$ UFCs) y no es útil en la diarrea invasiva bacteriana. Es más efectivo administrado de forma precoz y en niños de países desarrollados.

Tratamiento de las complicaciones.

Cuando el paciente presenta diarrea con otras complicaciones diferentes a la deshidratación, debe ser atendido de preferencia en un hospital con recursos materiales y humanos adecuados. En todo caso complicado, es conveniente cuando se cuente con el recurso, solicitar exámenes de laboratorio y gabinete para complementar y basar el diagnóstico. Las complicaciones más frecuentes son las siguientes:

- a) Fiebre persistente, mayor de 38.5°C.
- b) Diarrea de más de 14 días de evolución (diarrea de evolución prolongada).
- c) Desnutrición grave (de III grado), con pérdida de 40% o más del peso que corresponda al paciente, de acuerdo a su edad y sexo.
- d) Presencia de otras patologías: íleo, sepsis, convulsiones, IRA, etc.
- e) Evacuaciones con moco y sangre (disentería).

FIEBRE

Cuando un enfermo presenta fiebre, es útil usar medios físicos para controlarla, tales como hidratar al paciente, mantenerlo con ropa ligera y darle un baño con agua tibia. Si hay paludismo por *P. falciparum* en el área, dar un antimalárico (de acuerdo al programa contra paludismo). Si la fiebre persiste después de hidratar al paciente, investigar otros focos infecciosos: otitis, infección urinaria, neumonía, meningitis o sepsis.

DIARREA PROLONGADA

Si la diarrea tiene más de 14 días de evolución y el paciente es menor de seis meses, refiéralo al hospital después de hidratarlo; recomiende a la madre que continúe dándole el pecho y su alimentación habitual; si el enfermo recibe leche de vaca y no la tolera, aún en pequeñas cantidades, refiéralo para estudios especiales. Si es mayor de seis meses, enseñe al encargado del cuidado del paciente el plan A de tratamiento y la importancia de regresar a consulta después de cinco días; si la diarrea no ha cedido, refiéralo al hospital. Si el paciente presenta distensión abdominal o desnutrición grave, remítalo al hospital. Algunos casos de diarrea prolongada, con trastornos para la absorción intestinal de glucosa (rara), deben ser tratados por vía intravenosa.

DESNUTRICIÓN GRAVE

Es más conveniente hidratar e iniciar el manejo nutricional del paciente deshidratado con desnutrición grave en un hospital, debido a su inestabilidad metabólica. En el desnutrido grave, tipo Kwashiorkor, se recomienda hidratar por vía oral o por sonda nasogástrica en aproximadamente 10-12 horas, es decir, más lentamente que a un paciente bien nutrido. Si se usa sonda nasogástrica, dar 100mL/kg de suero oral en 12 horas, más cantidades adicionales según el número y volumen de las evacuaciones (50 - 150mL después de cada evacuación líquida dependiendo de su cuantía). Evitar, a menos que sea absolutamente necesario, la hidratación intravenosa, debido a la baja reserva cardiovascular, a la hipoproteinemia y al exceso de líquido intersticial en pacientes con edema

Tratamiento farmacológico Los fármacos habitualmente utilizados en estos procesos, son inhibidores de la motilidad intestinal (loperamida y otros opiáceos y anticolinérgicos), modificadores de la secreción intestinal (sales de bismuto) y sustancias adsorbentes (colestiramina, sales de aluminio). En general, su uso no está indicado en la población infantil, por no haberse demostrado su eficacia y/o por la existencia de importantes efectos secundarios.



En la actualidad puede considerarse para el manejo de la gastroenteritis el racecadotril, inhibidor específico de la encefalinasa que impide la degradación de los opioides endógenos (encefalinas). Dichos opioides estimulan el receptor delta antisecreto y reducen así la hipersecreción de agua y electrolitos en la luz intestinal. Este efecto antihipersecreto, no se acompaña de un aumento en el tiempo de tránsito intestinal. Los estudios disponibles concluyen que, añadido a la rehidratación oral, es eficaz en el tratamiento sintomático de la diarrea, disminuyendo su intensidad y duración, con escasos efectos adversos.

Habitualmente los fármacos antieméticos son innecesarios en el tratamiento de la diarrea aguda. El ondansetrón, antagonista de la serotonina, puede ser efectivo en ocasiones disminuyendo los vómitos y limitando la necesidad de ingreso hospitalario, pero aún no hay evidencia suficiente para recomendar su uso, pudiendo darse como efecto secundario, un aumento en el número de deposiciones, aunque podría valorarse su empleo en casos seleccionados.

Indicación de antibióticos

Al ser la diarrea aguda en el niño, un proceso infeccioso autolimitado, en la mayoría de los casos sólo estarían justificados, en:

- Pacientes inmunodeprimidos con enfermedad grave de base.
- Todos los casos de diarrea aguda por *Shigella* y la mayoría de los producidos por *E. coli* enteroinvasiva y enteropatógena, *Clostridium difficile*, *E. histolytica*, *Giardia lamblia* o *Vibrio cholerae*.
- Algunos casos de infección por *Campylobacter*, sobre todo si el tratamiento es precoz, por *Yersinia*, en casos de enfermedad grave y por *Salmonella* en lactantes con bacteriemia y en todo paciente menor de 3 meses.

Antes de decidir el uso de un antibiótico en un paciente con diarrea, es capital recordar que no todas las diarreas son infecciosas, no todas las diarreas infecciosas son bacterianas y no todas las diarreas bacterianas deben tratarse con antibióticos. Con la información disponible, los antibióticos sólo están justificados en casos de disentería y cólera, no más del 10% de todas las diarreas en niños. No deben usarse de rutina para tratar casos de diarrea, ya que no son eficaces contra la mayoría de los microorganismos que causan diarrea, y pueden hacer que ésta se agrave o se prolongue.

Los antiparasitarios deben usarse sólo para: 1. Amibiasis, después que el tratamiento de disentería por *Shigella* ha fracasado, o en casos con pocas evacuaciones (menos de seis en 24 horas), pujo y tenesmo, en que se identifican en las heces trofozoítos de *E. histolytica* con eritrocitos en su interior (para diferenciarlos de los leucocitos), y 2. Giardiasis, cuando la diarrea tarda 14 días o más y se identifican quistes o trofozoítos en heces o aspirado duodenal.

DOSIS DE ANTIMICROBIANOS EN DIARREA AGUDA

Etiología	Fármaco de elección	Alternativa
<i>Vibrio cholerae</i>	Doxiciclina (dosis única) 100mg (5-9 años) o 200mg (10-15 años)	TMP 8-10mg/kg/día SMX 40-50mg/kg/día (3 días) o Eritromicina 30mg/kg/día (3 días)



Shigella	TMP 8-10mg/kg/día SMX 40-50mg/kg/día (3 días)	Ampicilina 100mg/kg/día (5 días)
Entamoeba histolytica	Metronidazol 30mg/kg/día (10 días)	Tinidazol (dosis única) 50mg Clorhidrato de emetina 1-1.5mg/kg/día (5-10 días)
Giardia lamblia	Metronidazol 15mg/kg/día (5 días) Albendazol (dosis única) 400 mg	Tinidazol (dosis única) 50mg Furazolidona 7mg/kg/día (5 días) Quinacrina 2.5mg/kg/día (5 días)

Para los demás microorganismos causantes de diarrea aguda, está contraindicado el empleo de antibióticos. Se incluyen en este último grupo: Salmonella, excepto *S. typhi* (que rara vez se manifiesta por diarrea), cuadros leves por Shigella, la mayoría de los casos de Campylobacter, *E. coli*, Staphylococcus y desde luego todos los virus. En la diarrea por Campylobacter jejuni, el antibiótico de elección es la eritromicina, cuyo uso disminuye la duración de la disentería, sólo cuando se inicia en las primeras horas de evolución.

El empleo indiscriminado de antibióticos, puede ocasionar procesos diarreicos relacionados directamente con su administración; asimismo, condicionar colitis pseudomembranosa hasta en 10% de los casos. Algunos fármacos, especialmente lincomicina, tetraciclina, ampicilina y cefalosporina, se han asociado a esta patología, favoreciendo el desarrollo de *C. difficile* y otros agentes productores de enterotoxinas.

Los argumentos a favor de no usar antimicrobianos de rutina en diarrea aguda, se pueden resumir en los siguientes puntos: 1. Ningún virus es susceptible a tratamiento con antibióticos, y ninguno de los antivirales disponibles tienen actividad contra los agentes causantes de diarrea; 2. En la mayoría de los casos de diarrea, no es posible reconocer por métodos clínicos o rápidos de laboratorio, cuál es el agente causal específico y no es conveniente, ni posible, dar un sólo antibiótico que cubra todas las posibilidades, por la gran gama de sensibilidad y resistencia de los agentes productores de diarrea; 3. Los métodos de laboratorio para identificar los son tardados y caros, como es el caso de los coprocultivos, o bien tienen un margen de error elevado, como son los frotis o estudios en fresco (confusión frecuente de leucocitos con trofozoítos de amiba); 4. Los agentes antimicrobianos tienen efectos colaterales que pueden ocasionar o agravar otros síntomas (reacciones de hipersensibilidad, destrucción de flora intestinal que se encarga de sintetizar la vitamina K y el complejo B) o el episodio diarreico en sí, y pueden facilitar la aparición de gérmenes resistentes y más agresivos; 5. Quizá uno de los factores que más pesan para no recomendar el uso rutinario de antimicrobianos en la diarrea aguda, es el hecho que la mayoría de los procesos son de naturaleza autolimitada en pocas horas o días, y 6. El empleo de antimicrobianos incrementa notablemente el costo del tratamiento sin aumentar la seguridad para el paciente.



PREVENCIÓN

Dado que la vía de contagio principal es la fecal oral, es primordial reforzar la higiene ambiental en el medio familiar, con una limpieza adecuada de las manos y los objetos empleados en la manipulación de niños con diarrea. En los últimos años se han desarrollado vacunas frente a algunos de los agentes productores de gastroenteritis, sobre todo frente a rotavirus, principal causa de diarrea grave infantil. En la actualidad están disponibles dos vacunas seguras y eficaces frente a la enfermedad grave por rotavirus, producida por los tipos más prevalentes en patología humana. Ambas son de administración oral en dos (monovalente humana, Rotarix®) o tres dosis (pentavalente bovina-humana Rotateq®), pudiéndose administrar con las vacunas habituales.

RECOMENDACIONES ACTUALES Y CONCLUSIONES.

La Academia Americana de Pediatría adoptó las guías nacionales de manejo de la diarrea infantil establecidas por un panel de especialistas de los CDC (Centers for Diseases Control), actualizadas en el 2003. En el año 2004 la OMS y el Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF) realizaron una declaración conjunta sobre el tratamiento clínico de la diarrea aguda, recomendando la utilización de sales de rehidratación oral con baja osmolaridad y la administración sistemática de suplementos de zinc a los niños con diarrea aguda en países en desarrollo.

Resumiendo lo expuesto previamente y según la evidencia científica existente, las recomendaciones de actuación en nuestro medio frente a niños menores de 5 años con un cuadro de diarrea aguda, sin enfermedades de base, serían:

- Rehidratación oral durante 3-4 horas en niños con deshidratación leve-moderada, seguida de una reintroducción rápida de la alimentación habitual, junto con suplementos de solución rehidratante para compensar las pérdidas mantenidas.
- En los niños con diarrea sin deshidratación mantenimiento de la alimentación habitual, asegurando suplementos de solución rehidratante para compensar pérdidas mantenidas.
- Mantenimiento de la lactancia materna en todos los casos.
- No utilización, en la mayoría de los niños, de una leche sin lactosa o de un hidrolizado de proteínas de leche de vaca.
- En general, no es necesario el uso de agentes farmacológicos para el tratamiento de la diarrea aguda.
- Se considera la eficacia del racecadotril en el tratamiento sintomático de la diarrea, siempre asociado a la rehidratación oral, así como en determinados casos del ondansetrón.
- Antibioterapia en casos muy concretos.

BIBLIOGRAFIA:

ROMAN-RIECHMANN y cols. DIAREA AGUDA Capitulo 2 en: Protocolos diagnósticos-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. (Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica) año 2010 pps. 11-20
MOTA-HERNANDEZ, F. GUTIERREZ-CAMACHO, C. DIARREA AGUDA. PAC P-1 parte B, Libro 4 Academia Mexicana de Pediatría.



CUESTIONARIO

GASTROENTERITIS INFECCIOSA

1. Defina las características correspondientes a una evacuación diarreica
2. Señale las causas infecciosas más frecuentes de los cuadros diarreicos
3. Refiera los eventos que se alteran en los diferentes mecanismos que generan los microorganismos para causar las diarreas
4. Relacione las características particulares que manifiestan los microorganismos más frecuentes de las gastroenteritis
5. ¿Cuáles son los datos a considerar para poder valorar un cuadro gastroenteral?
6. ¿Cuáles son las diferencias clínicas entre una deshidratación isotónica y una hipertónica?
7. Refiera las complicaciones abdominales, extra abdominales y viscerales adicionales, que se pueden generar en una gastroenteritis
8. ¿Qué estudios de laboratorio pueden ser de utilidad para valorar la etiología y magnitud del cuadro enteral?
9. En su tratamiento, ¿Cuáles son las medidas dietéticas a considerarse?
10. ¿En cuáles etiologías y qué tipo de antibióticos se justifican en el tratamiento de estas infecciones?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-diarrhea-in-children>
<http://www.uptodate.com/contents/acute-viral-gastroenteritis-in-children-in-resource-rich-countries-management-and-prevention>
<http://www.uptodate.com/contents/viral-gastroenteritis-the-basics>
<http://emedicine.medscape.com/article/176515-overview#showall>
<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ebch.1932/pdf>
<http://pedsinreview.aappublications.org/content/33/11/487.full>
http://www0.health.nsw.gov.au/policies/gl/2014/pdf/GL2014_024.pdf
http://www.worldgastroenterology.org/assets/downloads/en/pdf/guidelines/01_acute_diarrhea.pdf
[http://www.espgan.org/fileadmin/user_upload/guidelines_pdf/Guidelines_2404/European Society for Pediatric Gastroenterology_26.pdf](http://www.espgan.org/fileadmin/user_upload/guidelines_pdf/Guidelines_2404/European_Society_for_Pediatric_Gastroenterology_26.pdf)
http://www.nutricion.org/publicaciones/revistas/gastroenteritis_aguda.pdf
http://www.academiamexicanadepediatria.com.mx/publicaciones/academicos_opinan/pdf/2014Diciembre-01.pdf
http://www.sap.org.ar/docs/congresos/2010/ambulatoria/beltramino_diarreas.pdf
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/156_GPC_ENFERMEDAD_DIARREICA_AGUDA_EN_NINOS/GRR_Diarrea_Aguda.pdf
http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_464_Gastroenteritis.pdf
<http://rehydrate.org/diarrhoea/tmsdd/2med.htm>

Casos clínicos

<http://www.hawaii.edu/medicine/pediatrics/pedtext/s09c03.html>
<http://emedicine.medscape.com/article/801948-overview>
<http://www.analesdepediatria.org/es/convulsiones-afebriles-gastroenteritis-aguda-una/articulo/S1695403308720587/>
<http://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2014/v112n2a14.pdf>
<http://www.hindawi.com/journals/crigm/2012/920375/>
<https://www.mja.com.au/journal/2004/181/10/2-acute-infectious-diarrhoea-and-dehydration-children>
http://scielo.iics.una.py/scielo.php?pid=S1683-98032009000200006&script=sci_arttext
<https://www.hawaii.edu/medicine/pediatrics/pedtext/s09c03.html>
<http://www.scielo.org.pe/pdf/amp/v25n1/a07v25n1>

Video

<https://www.youtube.com/watch?v=SyAVIr-st1M>
<https://www.youtube.com/watch?v=oHptF59jQzM>
<https://www.youtube.com/watch?v=PXMDfWafCFQ>
<https://www.youtube.com/watch?v=4xN8K8Qlmps>



TRASTORNOS FUNCIONALES DIGESTIVOS

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer las características particulares de estas alteraciones y su tratamiento específico.

Específicos.

- Tener el concepto claro de la definición del término
- Señalar cuáles son las entidades establecidas en los criterios de Roma III
- Reconocer en cada una de las alteraciones los factores anatómicos y fisiológicos de maduración que influyen en su manifestación
- Aprender los criterios mínimos correspondientes para definir a cada uno de los trastornos
- Establecer las diferencias existentes, con las patologías orgánicas semejantes en sus expresiones clínicas
- Referir la evolución que cada una de las alteraciones llega a tener con el tiempo
- Aprender a orientar el tratamiento y el consejo correspondiente a los padres con niños con estos trastornos



TRASTORNOS FUNCIONALES DIGESTIVOS.

INTRODUCCIÓN

Los trastornos funcionales digestivos (TFD) suponen una parte muy importante de la patología gastroenterológica pediátrica. Se definen como una combinación de síntomas gastrointestinales crónicos y recurrentes no explicados por anomalías estructurales o bioquímicas. Incluyen un espectro de entidades muy variadas, algunas de ellas consideradas incluso como normales en el desarrollo del niño, y en las que los factores anatómicos, madurativos y afectivos cobran una especial relevancia.

En las últimas décadas el interés por los TFD ha crecido de forma notable, pasando de ser meros diagnósticos de exclusión, a entidades clínicas específicas con criterios diagnósticos propios que, en su conjunto se han venido a denominar “criterios de Roma”. En su elaboración, participaron diversos comités formados por especialistas de diferentes países. En 1997, la revisión de estos criterios incorpora un equipo de trabajo formado por pediatras con la finalidad de definir los TFD en el niño, los cuales son publicados en 1999 formando parte de los “criterios de Roma II”.

No obstante, el tiempo y su aplicación demostraron que tenían limitaciones y que claramente podían ser mejorados. Con esta intención nacieron los “criterios de Roma III” que se han publicado en 2006, y que en el campo pediátrico se siguen definiendo en función del síntoma predominante, a diferencia del adulto en el que la clasificación se basa en el órgano afectado.

Además se distinguen dos grandes categorías en base a la edad debido a las diferencias en el crecimiento y desarrollo (Tabla I).

TABLA I. Trastornos funcionales digestivos en el niño. Criterios de Roma III.	
Trastornos funcionales digestivos en el niño: recién nacido y primera infancia (<5 años)	Trastornos funcionales digestivos en el niño: segunda infancia y adolescentes (>5-18 años)
Regurgitación del recién nacido y lactante Síndrome de rumiación del lactante Síndrome de vómitos cíclicos Cólico del lactante Diarrea funcional Disquecia del lactante Estreñimiento funcional	Vómitos y aerofagia Rumiación del adolescente Síndrome de vómitos cíclicos Aerofagia Dolor abdominal Dispepsia funcional Síndrome de intestino irritable Migrana abdominal Dolor abdominal funcional infantil Síndrome del dolor abdominal funcional infantil Estreñimiento e incontinencia Estreñimiento funcional Incontinencia fecal no retentiva

La primera, abarca aquellos TFD que afectan a niños menores de 5 años, predominan aquellos trastornos en los que la expresión clínica depende sobre todo de factores anatómicos, de maduración, fisiológicos y el estado de desarrollo afectivo e intelectual. El tratamiento con frecuencia debe centrarse en calmar la ansiedad familiar y evitar medidas iatrogénicas.

La segunda categoría, abarca aquellos TFD que afectan a niños con edades comprendidas entre los 5 y los 18 años. La forman entidades cuya clínica y fisiopatología son más parecidas a los TFD del adulto. Las medidas terapéuticas deben enmarcarse dentro de un enfoque bio-psicosocial, en el que el estado de ánimo y la evolución clínica afecta a la severidad del desorden. Así un médico que ofrezca empatía, conozca los problemas del paciente y su entorno, puede disminuir la severidad de los síntomas y reducir el impacto del sentimiento de enfermedad. Por el contrario, si pide pruebas sin cesar y no colabora en el cuidado del paciente, probablemente promocionará un círculo vicioso de ansiedad y demanda de atención médica. Junto a



ello, el crecimiento importante en los métodos de investigación (estudios de motilidad, inmunidad de la mucosa, flora bacteriana, del eje cerebro-intestino...) ha proporcionado al médico una base, para explicar la generación de los síntomas y el estudio de estrategias farmacológicas nuevas.

REGURGITACIÓN DEL RECIÉN NACIDO Y LACTANTE

Es un TFD caracterizado por el retorno involuntario hacia la boca o fuera de la misma, del contenido gástrico sin afectación del estado general. En realidad es una circunstancia del desarrollo y no una enfermedad, derivada de una suma de factores favorecedores (inmadurez a nivel del esfínter esofágico inferior, alimentación líquida, posición en decúbito, presiones sobre la cavidad abdominal,...). Una correcta historia clínica y examen físico, con especial atención a las señales de alarma (Tabla II) son suficientes para establecer el diagnóstico, de lo que se ha venido a denominar coloquialmente el “vomitador feliz”.

Criterios diagnósticos

- ≥ 2 regurgitaciones al día durante al menos tres semanas.
- Ausencia de signos de alarma.
- Ausencia de signos de alteraciones metabólicas, gastrointestinales o del sistema nervioso central que expliquen los síntomas.

La historia natural de este trastorno en el lactante es de mejoría espontánea, resolviéndose en casi todos, antes de los dos años. El objetivo principal del pediatra por tanto, debe ser: una vez realizado el diagnóstico, tranquilizar a la familia, explicándoles la benignidad del cuadro y la tendencia a la mejoría de la clínica, con el paso del tiempo. Se recomienda evitar especialmente estudios invasivos, medicamentos y cambios en la alimentación innecesarios, que aumentan en gran medida la angustia familiar. El decúbito lateral izquierdo y el espesamiento de las tomas reducen las regurgitaciones, siendo conveniente una vigilancia clínica mantenida, para comprobar la eficacia de estas medidas y la persistencia de un correcto desarrollo pondo-estatural.

En aquellos casos en los que los síntomas empeoren, aparezcan signos de alarma o persista la clínica más allá de los 24 meses, debe reconsiderarse la actitud diagnóstica y terapéutica, valorar la existencia de una enfermedad por reflujo gastroesofágico u otros procesos, que pueden provocar un reflujo secundario tales como infecciones, alteraciones congénitas (digestivas o no), alergia alimentaria, alteraciones metabólicas, alteraciones del sistema nervioso central.

SÍNDROME DE RUMIACIÓN DEL LACTANTE

Es un trastorno raro, caracterizado por la regurgitación de forma voluntaria y habitual, del contenido del estómago hacia la boca.

Criterios diagnósticos

Al menos durante tres meses, el lactante debe realizar comportamientos estereotipados que comienzan con contracciones repetidas de los músculos abdominales, el diafragma y la lengua, que originan la regurgitación del contenido gástrico hacia la boca, siendo expulsado o nuevamente deglutido. Además debe cumplir tres o más de los siguientes criterios: - Aparición entre los 3 y 8 meses de edad. - Nula respuesta a las medidas de tratamiento del reflujo gastroesofágico, anti-colinérgicos, cambios en las fórmulas lácteas y alimentación enteral o mediante gastrostomía. - No se acompaña de náuseas ni

TABLA II. Signos de alerta en la regurgitación del recién nacido y lactante.

- Fallo de medro
- Hematemesis
- Sangre oculta en heces
- Anemia
- Rechazo en la alimentación
- Dificultades en la deglución
- Llanto excesivo e irritabilidad
- Pausas de apnea
- Aspiración
- Posturas anómalas



signos de dificultad respiratoria. - No ocurre cuando el lactante duerme o está interaccionando con individuos de su entorno.

La observación de la rumiación es por tanto, el elemento esencial e imprescindible para el diagnóstico, lo cual en ocasiones puede resultar difícil, ya que el lactante suele dejar de realizarla cuando se siente observado.

La privación sensorial y afectiva, es característica de este síndrome ya que está causado por un mal funcionamiento en la relación entre el lactante y la persona que lo cuida. Puede ocurrir en niños sanos, cuyas madres no están emocionalmente conectadas con ellos o; lo que es más frecuente, en niños ingresados en unidades de cuidados intensivos y centros de acogida.

El tratamiento debe ir encaminado principalmente a mejorar esta relación, con terapias conductuales en la madre y de estimulación en el niño. Una vez que se elimina la rumiación, no suele recurrir.

CÓLICO DEL LACTANTE

Incluido en la última revisión de los criterios de Roma, es un trastorno de conducta propio del lactante menor de 4 meses que implica llanto durante horas, difícil de calmar y que suele presentarse durante la tarde o la noche. Con frecuencia se asocia a síntomas digestivos, tales como: abdomen meteorizado, regurgitaciones, piernas flexionadas sobre el abdomen y cara de dolor. Aunque no se considera probado que se deba a crisis de dolor abdominal, con frecuencia se asume que la causa del llanto tiene un origen digestivo.

Tiende a resolverse con el tiempo de forma espontánea, los niños crecen y ganan peso adecuadamente. Por lo que en la práctica no se considera patológico. A pesar de ello, en la familia es una situación que genera mucha ansiedad, estimándose una incidencia de hasta un 19%. En su etiopatogenia se han implicado causas gastrointestinales (excesiva producción de gas), motoras (hipermotilidad intestinal), inmunológicas (alergia alimentaria), hormonales (alteraciones en los niveles de motilina, serotonina y melatonina), psicológicas (alteración en la interacción con los padres) y conductuales (variante del llanto normal).

Criterios diagnósticos

- Crisis de llanto que comienzan y cesan sin causa aparente.
- Los episodios duran más de 3 horas y ocurren durante más de tres días a la semana.
- No existe fallo de medro.

El manejo adecuado, pasa por informar a los padres sobre la benignidad y carácter transitorio del proceso y calmar su ansiedad. Deben evitarse respuestas que sobre estimulen al niño, como tenerle en brazos demasiado tiempo y fomentar pautas de conducta adecuadas, como el establecimiento de una rutina diaria. No existen analgésicos o maniobras específicas que calmen al niño, aunque una práctica común que suele cesar el llanto es el paseo con el cochecito, otorgándole algunos autores un valor diagnóstico. No se recomienda el uso de medicamentos (dimiclomina, dimeticona) o infusiones de anís estrella, dado que no se ha demostrado su eficacia y no están exentos de efectos secundarios importantes. (Se puede realizar un intento terapéutico, con una fórmula hidrolizada de alto grado o antiácidos para descartar la existencia de una alergia alimentaria o una esofagitis, en aquellos niños con una clínica grave y evaluar la respuesta a la semana. Si el niño toma el pecho, se debe probar la respuesta a una dieta hipoalergénica en la madre durante una semana, y si se confirma la eficacia, la madre deberá tomar suplementos dietéticos para evitar carencias específicas. El tiempo que se debe mantener la dieta no debe prolongarse más allá de los 4 meses, dado el carácter transitorio del trastorno).



DIARREA FUNCIONAL

Constituye la causa más frecuente de diarrea crónica en la infancia, comenzando por regla general de forma insidiosa, y en ocasiones tras un episodio de gastroenteritis aguda o una infección viral. A lo largo del día, tiende a empeorar el aspecto de las heces pasando de unas normales por la mañana, a otras con restos de alimentos, líquidas. Se describen periodos de mejoría, sin relación con el tratamiento y otros de empeoramiento que suelen coincidir con infecciones y situaciones de stress. En general tiende a ceder entre los 2 y 4 años. En ocasiones entre los antecedentes familiares, se recogen trastornos funcionales, como: estreñimiento o síndrome de intestino irritable.

La etiología permanece desconocida, destacando entre los mecanismos implicados: la ingesta de una dieta pobre en grasas y rica en azúcares simples, alteraciones en la flora intestinal y problemas de dismotilidad.

Criterios diagnósticos

- > 3 deposiciones al día, abundantes, no formadas y sin dolor.
- Durante más de 4 semanas.
- Aparición de la clínica entre los 6 y 36 meses.
- Deposiciones durante las horas en las que el niño está despierto.
- No hay fallo de medro si la ingesta calórica es adecuada.

Al igual que en los anteriores TFD, el diagnóstico debe basarse en una completa historia clínica, haciendo especial hincapié en el despistaje de procesos infecciosos, ingesta de medicamentos, cambios en la dieta y síntomas acompañantes. Es importante vigilar la dieta, con especial atención en su contenido en fibras vegetales, grasas, y zumos de frutas. Debe recomendarse una dieta variada, normal para la edad del paciente y retirarse los zumos que contengan fructosa y otros hidratos de carbono no absorbibles, que puedan incrementar la carga hídrica al colon. Con frecuencia los niños son sometidos a restricciones dietéticas amplias y dietas astringentes, hipo grasas que reducen la ingesta calórica, perpetúan la diarrea y acrecientan la ansiedad de los padres.

SÍNDROME DE VÓMITOS CÍCLICOS

Es un TFD caracterizado por episodios recurrentes y estereotipados de náuseas y vómitos, que duran horas o días, separados por intervalos libres de síntomas, que duran semanas o meses. Descrito inicialmente en escolares, puede afectar a niños de cualquier edad, incluso menores de 12 meses, aunque la media de edad a la que aparece oscila entre los 5,2 a los 6,9 años. En la actualidad, se tiende a considerar la existencia de una “diátesis migrañosa” formada por el síndrome de los vómitos cíclicos (SVC), la cefalea migrañosa y la migraña abdominal. Todos ellos, trastornos de naturaleza periódica con estados de normalidad entre las crisis, en los que la distinción semántica se basaría en el síntoma predominante. Desde el punto de vista etiopatogénico, se piensa que es un trastorno del llamado “eje cerebro-intestino” que aparece en individuos genéticamente predispuestos, caracterizado por la puesta en marcha de una secreción desproporcionada de corticotropina, cortisol, vasopresina y serotonina, responsables del aumento de secreción gástrica e intestinal, enlentecimiento del vaciamiento gástrico y de la activación del reflejo emético. Se desconoce qué es lo que en última instancia, pone en marcha esta respuesta exagerada, aunque podría ser el resultado de la despolarización simultánea de las membranas de un grupo de células, bien por alteraciones en los canales iónicos responsables del mantenimiento de la diferencia de potencial a ambos lados de la membrana, bien por déficits enzimáticos del metabolismo de los ácidos grasos, bien por mutaciones en el ADN mitocondrial.

Criterios diagnósticos

- Dos o más episodios de vómitos incoercibles y/o náuseas intensas que duran horas o días.



- Vuelta al estado normal de salud, tras cesar el episodio durante semanas o meses.

El diagnóstico de SVC requiere la exclusión de otros procesos que justifiquen el cuadro (Tabla III). No se ha demostrado la rentabilidad de cada prueba complementaria en términos de coste-beneficio, por lo que queda a criterio del clínico la decisión de realizar una u otra.

El cuadro clínico consta de 4 fases fácilmente reconocibles:

- Fase prodrómica: los síntomas consisten en letargia, anorexia, palidez. El paciente siente que se inicia el episodio de vómitos, pero es todavía capaz de tomar medicamentos vía oral. No suele presentar un aura visual similar a la que aparece en las migrañas.
- Fase de vómitos: resulta incapacitante para el paciente y puede conducir al desarrollo

TABLA III. Diagnóstico diferencial en el síndrome de vómitos cíclicos.

Trastornos gastrointestinales:

Enfermedad péptica, hepatitis, pancreatitis, trastornos de motilidad, infecciones, enfermedad inflamatoria intestinal, obstrucción intestinal, invaginación intestinal intermitente, alteraciones de la vía biliar, malrotación intestinal.

Trastornos neurológicos:

Hidrocefalia, epilepsia, hematoma subdural, tumores y malformaciones del sistema nervioso central, disautonomía familiar, síndromes vertiginosos.

Trastornos genitourinarios:

Uropatía obstructiva, anomalías ováricas.

Trastornos endocrinológicos:

Diabetes mellitus, insuficiencia suprarrenal, feocromocitoma.

Alteraciones metabólicas:

Acidemias orgánicas, trastornos del ciclo de la urea, porfirias.

de complicaciones, tales como: hematemesis, deshidratación, síndrome de secreción inadecuada de ADH. Con frecuencia existen signos y síntomas de stress, como: hipertensión arterial, febrícula, diaforesis, neutrofilia y taquicardia.

Junto a ellos, existen una serie de síntomas comunes a la migraña que pueden aparecer, tales como: anorexia, letargia, sonofobia, fotofobia, cefalea, palidez. De forma típica, los ataques comienzan a la misma hora del día, siendo lo más usual

la noche o la mañana. El episodio termina tan bruscamente como comenzó y tiende a durar lo mismo en cada paciente. El 60-80% logra identificar alguna circunstancias precursoras del ataque (infecciones, emociones, alimentos, viajes, menstruación...).

Una vez instaurada esta fase, la única manera de interrumpirla es induciendo el sueño, por lo que se recomienda administrar benzodiazepinas (loracepam) junto con un antiserotoninérgico como el ondansetrón, y las medidas de soporte encaminadas a evitar las complicaciones.

- Fase de recuperación: comienza en el momento en que cesan las náuseas, y termina cuando el paciente recupera su estado normal de salud.

- Fase inter episódica: en la que el paciente se encuentra asintomático. En aquellos casos en los episodios sean muy frecuentes e intensos, se recomienda realizar un tratamiento profiláctico inter crisis, siendo los fármacos más empleados el propranolol, la ciproheptadina y los antidepresivos tricíclicos.

RUMIACIÓN DEL ADOLESCENTE

Son episodios de rumiación tras las comidas, que suelen durar alrededor de una hora y de forma característica, no se acompañan de pirosis, dolor retro esternal, náuseas o dolor abdominal. Aparecen en niños discapacitados como auto estímulo; o bien, en adolescentes con trastornos de la conducta alimentaria. En un tercio de los afectados, se describen síntomas de ansiedad, depresión y trastornos obsesivos compulsivos, pudiendo identificarse en un 10% de los casos, un factor precipitante del cuadro clínico.



El mantenimiento de este comportamiento, puede conducir a la aparición de complicaciones, tales como: la pérdida de peso, la malnutrición, halitosis, alteraciones hidroelectrolíticas y erosiones en la dentición.

Criterios diagnósticos. Durante dos meses debe existir al menos 1 vez a la semana:

- Regurgitaciones repetidas, no dolorosas, después de las comidas, cuyo contenido se vuelve a tragar o se expulsa. No aparecen durante el sueño, y no responden al tratamiento habitual para el reflujo gastroesofágico.
- Ausencia de náuseas.
- Ausencia de procesos neoplásicos, metabólicos, anatómicos o inflamatorios que expliquen los síntomas.

El diagnóstico diferencial incluye descartar anomalías anatómicas, trastornos motores (gastroparesia, acalasia), anorexia nerviosa, bulimia y reflujo gastroesofágico.

Con frecuencia, existe un retraso importante en el diagnóstico, estimándose que entre la aparición de los síntomas y el inicio de medidas terapéuticas transcurre un tiempo medio de 2 años. La mayoría de los casos, mejoran con una terapia conductual consistente en biofeedback, técnicas de relajación y otras competitivas, como la respiración diafragmática cuando aparezcan las regurgitaciones (la realización de una hace imposible la realización de la otra de forma simultánea, al necesitar del empleo de los mismos grupos musculares). Si se constatan alteraciones en el estado anímico, serán de utilidad los antidepresivos tricíclicos y en casos extremos, con afectación del estado nutricional, puede ser necesaria la alimentación mediante sondas transpilórica o yeyunales.

AEROFAGIA

TFD caracterizado por la deglución repetida de aire, debido a aperturas paroxísticas involuntarias del esfínter esofágico superior. Aparece en niños con problemas neurológicos (hasta en un 8,8% de los niños con retraso mental ingresados en centros de acogida lo padecen), con stress psicológico, en los que la deglución de aire es causada por la ansiedad o puede acompañar a las crisis de asma.

Criterios diagnósticos

Durante 2 meses debe tener al menos 1 vez a la semana, dos de los siguientes síntomas:

- Deglución de aire.
- Distensión abdominal debido al aire intraluminal.
- Eructos repetidos y/o aumento de la flatulencia.

A menudo, la deglución de aire pasa desapercibida a los padres conduciendo a un retraso en el diagnóstico de más de 1 año. La distensión abdominal puede llegar a ser muy llamativa, llegando a confundirse con frecuencia con trastornos de motilidad, tales como la pseudo obstrucción intestinal crónica y síndromes de malabsorción. Resulta característica, su desaparición durante la noche (por la absorción del gas a nivel gastrointestinal y su expulsión en forma de eructos o flatulencia), amaneciendo el niño con un abdomen totalmente normal.

El tratamiento se basa en consejos dietéticos (comer despacio, evitar chicles y bebidas con gas), junto con estrategias de psicoterapia encaminadas a aliviar la ansiedad.

TFD EN RELACIÓN CON EL DOLOR ABDOMINAL

Forman junto con el estreñimiento, el grupo más cuestionado y que más modificaciones ha sufrido en la revisión de Roma III. Pasan a ser menos restrictivos en cuanto al tiempo de evolución, en un intento de favorecer el diagnóstico precoz, son más fáciles de entender y aplicar en la práctica clínica y de investigación. Incluye un grupo de trastornos muy heterogéneo, en el que destacan algunas características comunes:

- Ausencia por lo general de una serie de signos de alarma (Tabla IV). La presencia de alguno de estos, debe hacer dudar al clínico del diagnóstico de TFD.



- Aunque incluyen un criterio de exclusión, existe un grupo de niños con TFD en relación con el dolor abdominal, que pueden tener alteraciones inflamatorias crónicas leves en las biopsias. Esto no debe impedir el diagnóstico, ya que existe evidencia de que el TFD puede seguir a un evento inflamatorio agudo, fundamentalmente post-infeccioso. Además, en algunos pacientes pueden coexistir TFD y enfermedad orgánica (por ejemplo enfermedad inflamatoria intestinal y síndrome de intestino irritable). El criterio de ausencia de enfermedad, solo puede establecerse si la enfermedad que podría ser la causa de los síntomas está ausente o inactiva.

- Alta respuesta al placebo oscilando entre el 30 y el 89%, que dificulta la valoración de la eficacia de los tratamientos empleados.

- Son modelos de enfermedad bio psicosocial, por lo que es necesario establecer una buena relación tanto con el paciente como con sus padres. La investigación del entorno, antecedentes de abusos, trastornos emocionales, son de especial importancia en el diagnóstico y control de los mismos, por lo que con frecuencia se recomienda colaboración con un psicólogo.

I. Dispepsia funcional

Viene definida como el conjunto de síntomas, cuyo origen se supone que radica en la región gastroduodenal, tales como la pesadez postprandial, la saciedad precoz y el dolor o ardor epigástrico.

No se considera útil la distinción que se establecía en

los anteriores criterios de Roma II, entre dispepsia tipo dismotilidad y tipo ulceroso, ya que con frecuencia el paciente tiene más de dos síntomas, y resulta imposible encuadrar los casos en una de las categorías.

Criterios diagnósticos

Durante dos meses debe tener al menos, 1 vez a la semana los siguientes síntomas:

- Dolor o disconfort centrado en el hemiabdomen superior.
- No se alivia con la defecación, ni se asocia a un cambio en la frecuencia o aspecto de las deposiciones.
- No hay evidencias de procesos neoplásicos, metabólicos, anatómicos o inflamatorios que expliquen los síntomas.

La probabilidad de encontrar en la endoscopia anomalías en la mucosa responsables de los síntomas, es mucho más baja que en el adulto, por lo que no es necesario realizarla por sistema para hacer el diagnóstico. Está indicada ante la presencia de signos de alarma (Tabla IV), la persistencia de la clínica, a pesar del uso de inhibidores de la secreción ácida o recurrencia, al disminuir la dosis y para confirmar el diagnóstico de infección por *Helicobacter pylori*.

Fisiopatología: las alteraciones en la acomodación y vaciamiento gástrico, con una hipersensibilidad gastroduodenal se han implicado como las alteraciones principales. En base a ello, se usan de forma genérica los procinéticos y los inhibidores de la secreción

TABLA IV. Signos de alarma en TFD relacionados con el dolor abdominal.

- Dolor persistente en los cuadrantes superior y/o inferior derechos
- Dolor que despierta al niño
- Dolor irradiado (a espalda o a miembros)
- Disfagia
- Vómitos persistentes
- Pérdida de sangre gastrointestinal.
- Pérdida de peso involuntaria
- Anorexia
- Disminución de la velocidad de crecimiento
- Retraso puberal
- Fiebre de origen desconocido
- Diarrea nocturna
- Artritis
- Enfermedad perianal
- Historia familiar de enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad celiaca, enfermedad péptica



ácida, aunque su eficacia no ha sido validada por ensayos clínicos. Tampoco se ha estudiado la utilidad de las medidas dietéticas, pero parece razonable indicar que el paciente efectúe comidas más frecuentes, menos abundantes y exentas de aquellos alimentos que agraven los síntomas.

II. Síndrome de intestino irritable

Se trata de un grupo de TFD en los que el dolor o las molestias abdominales, se asocian con alteraciones en el hábito intestinal y/o dificultades en la defecación, sin enfermedad orgánica que lo justifique. Los criterios diagnósticos son similares a los del adulto, poniendo especial énfasis en la exclusión de alteraciones estructurales o bioquímicas.

Criterios diagnósticos

Durante dos meses, al menos 1 vez a la semana, debe cumplir los siguientes criterios:

-Dolor o disconfort abdominal, asociado al menos el 25% del tiempo a dos o más de los siguientes síntomas:

- Mejoría con la defecación.
- Aparición asociada a cambios en la frecuencia de las deposiciones.
- Aparición asociada con cambios en la forma y aspecto de las deposiciones.
- No hay evidencia de procesos neoplásicos, anatómicos, metabólicos, ni inflamatorios que expliquen los síntomas. Apoyan el diagnóstico, la presencia de los llamados criterios secundarios: alteraciones en la frecuencia de las deposiciones (4 al día o menos de dos a la semana), cambios en su consistencia, anomalías en la defecación (esfuerzo excesivo, sensación de evacuación incompleta, urgencia defecadora), una sensación de plenitud o distensión abdominal. La exclusión de organicidad, requiere la ausencia de signos y síntomas de alarma, tanto en la historia clínica como en la exploración y en las pruebas complementarias, dejando a criterio del pediatra, la realización de un estudio más o menos amplio, en función de las particularidades de cada caso.

Un mal funcionamiento en el eje cerebro-intestino, caracterizado por una hipersensibilidad visceral, aparece como principal alteración responsable del cuadro clínico. La predisposición genética, el stress y determinadas infecciones se consideran factores implicados en ese mal funcionamiento.

El denominado síndrome de intestino irritable post-infeccioso, ocurre en el 3-30% de los individuos con gastroenteritis, siendo factores de riesgo para su desarrollo el género femenino, la severidad de la enfermedad original, la toxicidad bacteriana y factores psicológicos adversos (ansiedad, neurosis, depresión). Muestra una relación entre inflamación y síndrome del intestino irritable, avalada también por el hecho de que un tercio de los pacientes con colitis ulcerosa y un 42% de los que tienen una enfermedad de Crohn en remisión, presentan un síndrome de intestino irritable.

La utilización de fibras, laxantes, antidepresivos y relajantes de la musculatura lisa, debe ser evaluada de forma individual en cada paciente. Son medidas ampliamente conocidas en el adulto, pero de las que existen pocos datos en niños. El empleo de probióticos tampoco ha aportado mejorías significativas.

III. Migraña abdominal

Como ya hemos comentado anteriormente, se ha sugerido que la migraña abdominal, los vómitos cíclicos y la migraña, suponen un continuo de un mismo trastorno, que a menudo afectan de manera progresiva a un mismo individuo. Comparten no solo una base fisiopatológica común, sino también unas características clínicas y un enfoque terapéutico similares.

Criterios diagnósticos

- Durante el último año, debe de presentar dos episodios o más de dolor abdominal paroxístico, intenso, agudo, periumbilical que dura más de una hora y llega a interferir en la actividad diaria del niño.



- El dolor se asocia a dos o más, de los siguientes síntomas:
 - . Anorexia. Náuseas. Vómitos. Cefalea. Fotofobia. Palidez.
- Entre los episodios, retorna a su estado de salud habitual durante semanas o meses.
- Ausencia de procesos neoplásicos, metabólicos, anatómicos, o inflamatorios que expliquen los síntomas.

Criterios adicionales que apoyan el diagnóstico, son: una historia familiar y personal de migrañas, así como una respuesta favorable a los fármacos empleados como profilaxis para las mismas.

IV. Dolor abdominal funcional

Los estudios epidemiológicos basados en los criterios de Roma II, mostraban una prevalencia sorprendentemente baja de este trastorno, y un importante grupo de pacientes que no podían ser incluidos en ninguno de los TFD relacionados con el dolor abdominal. Los actuales criterios, son mucho más amplios aunque engloban a una serie de pacientes muy heterogéneos.

Criterios diagnósticos:

Durante los últimos dos meses, debe presentar al menos 1 vez a la semana, los siguientes criterios:

- Dolor abdominal continuo o episódico.
- Insuficientes criterios para diagnosticarlo de otro TFD relacionado con el dolor abdominal.
- Ausencia de procesos neoplásicos, metabólicos, anatómicos o inflamatorios que expliquen los síntomas.

Se habla de síndrome de dolor abdominal funcional, cuando se acompaña además de uno o dos de los siguientes criterios, durante al menos el 25% del tiempo:

- Pérdida de alguna actividad diaria.
- Síntomas adicionales somáticos, tales como cefalea, dificultad para dormir o dolor en miembros.

TRASTORNOS DE LA DEFECACIÓN

I. Disquecia del lactante

Aparece generalmente en lactantes de 1 mes de edad, en forma de episodios de gran esfuerzo y llanto, que duran unos 10-20 minutos y cesan con el paso de las heces, que suelen ser líquidas o blandas. Se debe a un fallo en la coordinación, entre el aumento en la presión intraabdominal y la relajación de la musculatura del suelo pélvico. Su evolución natural es hacia la resolución de forma espontánea, una vez que el niño aprende a realizar correctamente ambas actividades.

Criterios diagnósticos

- Lactantes menores de 6 meses.
- Episodios de esfuerzo y llanto al menos 10 minutos de duración, antes de las deposiciones.
- Ausencia de otros problemas de salud.

El diagnóstico diferencial, debe realizarse especialmente con las alergias alimentarias, las anomalías anorectales y los procesos infecciosos.

Se recomienda evitar las estimulaciones rectales, que producen sensaciones artificiales y pueden ser nocivas o condicionar al niño a esperar la estimulación, antes de defecar. No son necesarios los laxantes.

II. Estreñimiento funcional

Representa el 3-5% de las consultas en atención primaria, y hasta el 25% de las consultas de Gastroenterología Pediátrica. Su aparición en diferentes edades, posiblemente se deba a diversas etiologías. Aproximadamente la mitad de los niños que presentan este trastorno, comienzan con síntomas durante su primer año de vida,



considerándose el paso de lactancia materna a lactancia artificial, como el principal factor implicado en su desarrollo. También la edad preescolar, en la que se desarrollan los hábitos de educación y control de esfínteres, constituye un periodo crítico.

Criterios diagnósticos para el estreñimiento en niños ≤ 4 años

Durante 1 mes debe cumplir al menos, dos de los siguientes criterios:

- ≤ 2 deposiciones a la semana.
- Al menos 1 episodio de incontinencia a la semana, tras la adquisición del control de esfínteres.
- Historia de retención fecal excesiva.
- Historia de movimientos intestinales dolorosos o intensos.
- Presencia de fecalomas en el recto.
- Historia de heces de gran tamaño que pueden obstruir el WC.

En niños mayores, el estreñimiento es el resultado con frecuencia de intentos repetidos de retención de las heces, por lo que cuanto antes se realice el diagnóstico y se inicie tratamiento, mejor es el pronóstico. Niños que han estado estreñidos durante años, pueden haber tenido comportamientos retentivos durante mucho tiempo, y cuando son evaluados, el recto está dilatado y acomodado hasta tal punto, que no es necesario ningún comportamiento retentivo para retrasar el paso de las heces.

Criterios diagnósticos para el estreñimiento funcional en niños > 4 años

En los últimos dos meses al menos 1 vez a la semana, debe de cumplir dos o más de los siguientes criterios:

- < 2 deposiciones a la semana.
- Al menos 1 episodio de incontinencia fecal a la semana.
- Historias de posturas retentivas o excesiva retención fecal voluntaria.
- Historia de movimientos intestinales dolorosos o intensos.
- Presencia de fecalomas en el recto.
- Historia de heces de gran tamaño que pueden obstruir el WC.

La incontinencia fecal retentiva, es una de las formas más comunes de presentación del estreñimiento funcional y se encuentra en el 84% de los casos. Puede emplearse como un marcador objetivo de severidad y monitorización de la eficacia del tratamiento. Además de informar y calmar la ansiedad familiar, cambios en la dieta, hábitos de vida y el empleo de laxantes, son muy útiles las recompensas cuando se consigue la defecación.

III. Incontinencia fecal no retentiva

Trastorno de conducta que aparece en niños sin un hábito intestinal estreñido, que tienen significativamente más problemas de comportamiento asociados.

Criterios diagnósticos:

Durante al menos los dos últimos meses, debe cumplir los siguientes criterios:

- Defecación en lugares socialmente no apropiados al menos 1 vez al mes.
- Ausencia de retención fecal.
- Ausencia de procesos neoplásicos, metabólicos, anatómicos, o inflamatorios que pueden ocasionar los síntomas. Siempre es diurna y su tratamiento requiere apoyo psicológico del paciente y la familia, encaminado a conseguir conductas apropiadas.

BIBLIOGRAFIA:

ESPIN-JAIME B. Puesta al día: TRASTORNOS FUNCIONALES DIGESTIVOS EN PEDIATRIA
Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica



CUESTIONARIO

TRASTORNOS FUNCIONALES DIGESTIVOS

1. Establezca la definición de trastorno funcional digestivo
2. Señale los trastornos funcionales que se presentan en los menores de cinco años y los que se dan entre cinco y dieciocho años de edad
3. Mencione los criterios diagnósticos para considerar regurgitación y rumiación del lactante
4. ¿Cuáles son los criterios diagnósticos para establecer el cólico del lactante?
5. Escriba los criterios diagnósticos para establecer la existencia de diarrea funcional y síndrome de vómitos cíclicos
6. Anote los criterios diagnósticos para considerar la rumiación del adolescente y la aerofagia
7. Refiera los trastornos funcionales digestivos asociados al dolor abdominal
8. ¿Cuáles son los datos de alarma que puedan hacer dudar sobre un diagnóstico de trastorno funcional digestivo?
9. ¿Cuáles son las patologías funcionales digestivas relacionadas con trastornos en la evacuación?
10. Señale las diferencias existentes entre niños mayores y menores de cuatro años de edad, en relación con el estreñimiento funcional



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/functional-abdominal-pain-in-children-and-adolescents-management>

<http://www.uptodate.com/contents/chronic-abdominal-pain-in-children-and-adolescents-approach-to-the-evaluation>

<http://www.romecriteria.org/pdfs/RomeCriteriaLaunch.pdf>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2821593/>

<http://pediatrics.aappublications.org/content/125/1/e155.full.pdf>

<http://www.medscape.com/viewarticle/779877>

http://www.medscape.com/viewarticle/717346_1

http://www.medscape.com/viewarticle/717346_2

http://www.medscape.com/viewarticle/717346_3

http://www.seup.org/pdf_public/reuniones/2014/s_cientifica2.pdf

<http://www.scielo.org.pe/pdf/rgp/v27n2/a07v27n2>

Casos clínicos

http://www.medscape.com/viewarticle/573182_2

http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1139-76322010000100008&script=sci_arttext

<http://sljpsyc.sljol.info/articles/10.4038/sljpsyc.v2i2.3875/galley/3293/download/>

<http://www.ccdhc.org/handouts/Rumination%20Syndrome%20--%20Teaching%20Breathing.pdf>

<http://www.aboutkidsgi.org/site/upper-gi-disorders/aerophagia>

<http://www.hkcfp.org.hk/index.php/en/clinical-resource/421-past-issues/february-2007-sp-522/450-air-swallowing-as-a-cause-of-gaseous-abdominal-distention-in-an-infant>

http://www.pediatrasyucatan.org.mx/docs/presentaciones/dolor_abdominal_recurrente_en_pediatria.pdf

<https://www.karger.com/Article/Pdf/128572>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20611039>



ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer las características clínicas que definen a esta alteración de forma adecuada para evitar diagnosticarla de forma excesiva o escasa, y poder establecer el tratamiento adecuado y/o envío al especialista para su corrección terapéutica.

Específicos.

- Identificar las condiciones que de forma normal establecen el reflujo fisiológico
- Conocer las bases del diagnóstico para esta enfermedad
- Poder describir la variedad de manifestaciones clínicas que pueden estar relacionados con el cuadro a diferentes edades
- Referir las pruebas complementarias para definir su diagnóstico, y las alteraciones relacionadas
- Saber cuáles son las indicaciones para realizar estudios específicos en pacientes de sospecha diagnóstica
- Adquirir nociones básicas en la interpretación de los estudios para relacionar con la enfermedad
- Conocer las alternativas variadas en la terapéutica de la enfermedad y la forma de aplicarlas en los pacientes
- Saber el mecanismo de acción de los medicamentos en su empleo y las dosis además de tiempo de administración en su tratamiento
- Identificar a los candidatos de tratamiento quirúrgico



ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFAGICO

El paso retrógrado sin esfuerzo del contenido gástrico a la boca, reconocido como regurgitación o reflujo gastroesofágico (RGE), aunque esporádico y especialmente en el período postprandial, preocupa habitualmente a los padres. Cuando este fenómeno se produce con una frecuencia e intensidad suficientes, como para superar la capacidad defensiva de la mucosa esofágica y provocar un cuadro con sintomatología variable, evidente o silente, típica o atípica, con repercusiones clínicas, provocando ocasionalmente esofagitis (0,5%) y/o estenosis esofágicas (0,1%), obliga a los especialistas a identificarlo y tratarlo como una enfermedad, por reflujo gastroesofágico. La regurgitación, ocurre normalmente en cualquier individuo sano de forma esporádica, y especialmente en el 75% de los lactantes a los 4 meses, y en un 15% a los 7 meses, respectivamente. El reflujo gastroesofágico (RGE) fisiológico tiene entonces su edad de máxima expresión entre el 1º al 4º mes de edad, y se resuelve espontáneamente entre los 12-18 meses de edad. La prevalencia de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) en población no seleccionada de lactantes, con estudios pH métricos ha sido estimada en un 8%. La historia natural de la ERGE ha demostrado que en la gran mayoría de lactantes, se resuelve entre el 1º-2º año de la vida. Sin embargo, si persiste en la edad preescolar o se manifiesta en niños mayores, se observan períodos de mejoría y recaída, con una tendencia a persistir hasta la edad adulta hasta en un 50% de los casos.

La eficacia del complicado sistema antirreflujo para evitar el paso retrógrado gastroesofágico, está limitada en el recién nacido y lactante pequeño, ya que la barrera anatómica antirreflujo, la peristalsis esofágica, la competencia del esfínter esofágico inferior (EEI) y la anatomía del esófago intraabdominal; entre otras, maduran con la edad postnatal. La motricidad esofágica en estos pacientes es menos eficaz, con contracciones simultáneas no propulsivas, más débiles y abigarradas, que justificarían una inadecuada aclaración esofágica del material refluído.

Las bases diagnósticas del RGE se establecen sobre dos pilares: la historia clínica y las pruebas complementarias. Hay que diferenciar dos situaciones: los niños que regurgitan con frecuencia pero que llevan una adecuada ganancia ponderal y no tienen síntomas de complicaciones, y los niños con regurgitaciones o vómitos que además tienen una curva de peso estacionaria o descendente y otros síntomas sugestivos de complicaciones de RGE. En el primer caso se trataría probablemente de regurgitaciones “fisiológicas” por inmadurez fisiológica cardio hiatal, sin repercusión patológica y sin necesidad de pruebas diagnósticas, sino vigilancia clínica mantenida para comprobar la eficacia de las recomendaciones dietéticas y posturales comunicadas a los padres. Por el contrario, los niños que tienen vómitos copiosos o regurgitaciones constantes con repercusión en su desarrollo pondoestatural, precisan de un estudio minucioso y de un tratamiento adecuado, por corresponder probablemente a una enfermedad por reflujo gastroesofágico.

El grupo de trabajo de la ESPGHAN distingue según la edad, entre: los síntomas específicos como las regurgitaciones, náuseas, vómitos y las manifestaciones secundarias a los vómitos en sí mismos; y a las complicaciones del reflujo, como: la anemia, la hematemesis o melena, la disfagia, los cólicos, la irritabilidad y el llanto, el retraso pondoestatural, el dolor retroesternal o torácico, la pirosis, la sensación de plenitud postprandial.

De forma menos habitual se relacionan con RGE: procesos respiratorios crónicos (tos, disfonía matutina, apneas, otitis, sinusitis, laringitis, neumonía, asma, fibrosis quística, displasia broncopulmonar...), neurológicos (PCI), digestivos (alteraciones del esmalte



dentario, síndrome pierde proteínas), neuroconductuales (rumiación, síndrome de Sandifer o contractura, rotación, hiperextensión y tortícolis).

Ateniéndonos a la edad y a las circunstancias específicas de cada paciente, es preciso descartar una serie de cuadros que cursan con vómitos de repetición, como son en el recién nacido y lactante pequeño: la hernia hiatal, la estenosis hipertrófica de píloro o las malformaciones anatómicas congénitas o adquiridas (estenosis, atresias, malrotaciones, anillos, etc.), las enfermedades metabólicas o errores innatos del metabolismo, las infecciones urinarias, los tumores del SNC, las alergias alimentarias en general y a proteínas de leche de vaca en particular, la esofagogastroenteropatía alérgica o eosinofílica, etc.

Se sospecha la existencia de esofagitis, cuando el niño refiere dolor torácico o en epigastrio, o se evidencia contenido hemático en el vómito, aunque no existe una relación evidente en la literatura consultada entre síntomas y esofagitis. Debe hacerse diagnóstico diferencial con la dispepsia, gastritis o úlcus. También, cuando el paciente refiere disfagia u odinofagia, en cuyo caso obliga a descartar procesos como la estenosis esofágica o la acalasia.

Los síntomas respiratorios ya mencionados, que pueden aparecer como consecuencia del RGE, obedecen a aspiraciones directas al árbol respiratorio, o más comúnmente a respuestas respiratorias reflejas, originadas por la presencia de contenido gástrico que refluye al interior del esófago, lo que obliga al diagnóstico diferencial con la patología respiratoria recurrente.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Radiología

El tránsito digestivo superior con papilla de bario ha sido considerado como técnica de elección en el pasado para el estudio del RGE, en base a su accesibilidad; sin embargo, ha demostrado tener escaso rendimiento diagnóstico en esta patología. Todos los autores han mostrado su acuerdo en el influjo de la subjetividad del radiólogo, que interpreta las imágenes y en la falta de criterios a la hora de emplear maniobras productoras de reflujo, para determinar su baja sensibilidad, ya que la irradiación no permite prolongar mucho tiempo la prueba, y una especificidad inversamente proporcional a la insistencia o habilidad del radiólogo.

La sensibilidad, especificidad y el valor predictivo positivo, se encuentran según distintos autores próximos al 31-86%, 21-83% y 80-82%, respectivamente.

La fluoroscopia con bario, presenta mayor utilidad para identificar cuadros causantes de vómitos “estructurales”, congénitos o adquiridos, como membranas, estenosis, o malrotaciones gastrointestinales, hernia hiatal, etc.

Ecografía

Es un procedimiento inocuo y fiable, con una sensibilidad que supera el 65%. Durante el episodio de RGE, el paso retrógrado del contenido gástrico a esófago, produce un patrón de ecos brillantemente abigarrados de microburbujas, llenando el esófago inferior.

Una ventaja de esta técnica, es que el paciente no recibe radiación y nos puede descartar obstrucciones distales (estenosis hipertrófica de píloro, membranas antrales o duodenales, etc.), pero entre sus inconvenientes, hay que destacar que no nos informa sobre otros datos anatómicos, y no cuantifica el RGE, aparte del tiempo, generalmente elevado que se necesita para un buen estudio.

pH-metría esofágica

La pH-metría esofágica como método referencial en el diagnóstico del RGE, requiere una serie de cuidados preliminares al objeto de poder minimizar los problemas metodológicos, por lo que ha sido motivo de distintos estudios-protocolos. Se han de



utilizar microelectrodos de pH de cristal o de antimonio monocristalino, previamente calibrado con el de referencia externa que requiere pasta conductora para unirlo a piel, y que irán conectados a una unidad de almacenamiento de datos de memoria estática tipo Holter, con programas para identificar distintas situaciones y/o eventos, consiguiendo así una mejor reproductibilidad de los resultados.

La monitorización del pH también puede variar dependiendo de varias situaciones, entre otras: la frecuencia de la alimentación, la acidez gástrica, las características y consistencia de los alimentos (principalmente la acidez), la posición del paciente, la duración total de la monitorización y el tiempo dormido.

Se debe realizar ante un paciente con sospecha de RGE en el momento en que no incida otra patología intercurrente, que en los días previos no reciba alimentos ricos en grasa, chocolate, menta, alcohol, etc.; ni medicación tipo adrenérgicos, teofilina, dopamina, etc. Excepto en determinadas situaciones, se aconseja retirar la medicación antirreflujo al menos 48 horas antes, y los antiácidos (ranitidina, omeprazol) 72-96 horas antes del inicio de la monitorización.

La pH-metría intraesofágica de 24 horas es una prueba con una alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de RGE. Sin embargo, tiene inconvenientes: No es fisiológica, no mide reflujos con $\text{pH} > 4$, no correlaciona el grado de intensidad de la ERGE o de la esofagitis, no valora el volumen refluído a esófago, no detecta las complicaciones.

Indicaciones

Las indicaciones para la realización del registro pH métrico, fueron establecidas en los años 2002-2003 por la NASPGAN y la ESPGHAN, aunque éstas deben ser individualizadas según la situación de cada paciente en concreto. En general, la pH-metría estará indicada, en tres tipos de situaciones:

- a) Cuando existen síntomas sugestivos de RGE y la evolución no es favorable, a pesar de instaurar el tratamiento correcto.
- b) Cuando quiera establecerse la relación entre RGE y síntomas extradigestivos.
- c) Como control de la eficacia del tratamiento, ya sea médico o quirúrgico.

Desde un punto de vista práctico, pueden diferenciarse las situaciones en las que puede ser de utilidad la realización de una pH-metría:

1. **Lactantes con pausas de apnea.** Los episodios de apnea de origen periférico, producidos durante el sueño y de larga evolución, son los que con más probabilidad pueden ser debidos a RGE y en los que puede ser más útil la pHmetría. No es suficiente con demostrar la existencia de reflujo, sino que debe establecerse la relación entre éste y la apnea, mediante la realización de un registro pneumocardiográfico múltiple simultáneo.

2. **Episodios aparentemente amenazadores para la vida.** Al igual que en el grupo anterior, la pHmetría deberá formar parte de un registro múltiple de frecuencia cardiaca, respiratoria y pulsioximetría para establecer la relación del reflujo con estos episodios.

3. **Asma refractario al tratamiento.** Más de la mitad de los asmáticos presentan RGE concomitante. Sin embargo, el reflujo puede ser tanto causa como consecuencia de la patología respiratoria, por lo que lo ideal es que la pHmetría pueda demostrar una relación temporal, entre los episodios de reflujo y la aparición de las sibilancias.

En los casos en que esto no sea posible, puede ser útil detectar un patrón de RGE consistente en episodios prolongados, durante el periodo nocturno.

4. **Otros síntomas respiratorios.** Puede utilizarse para el diagnóstico del RGE oculto en pacientes con tos crónica, neumonía recurrente o aspiraciones pulmonares, buscando la presencia de reflujos largos durante el sueño.



5. **Patología ORL.** El RGE puede ser la causa de diversa sintomatología ORL, como estridor, laringitis, e incluso: sinusitis refractarias al tratamiento convencional. Es menos probable, que otras patologías como la otitis recurrente, la disfonía o la papilomatosis laríngea sean debidas a reflujo.

6. **Control del tratamiento médico.** Indicada para valorar la eficacia del tratamiento en niños con RGE moderado-severo, previamente diagnosticado mediante pHmetría. En los casos con mala evolución, podrá realizarse tras 4-8 semanas de tratamiento. Si la evolución es favorable, la pHmetría de control puede diferirse 6-12 meses en niños menores de 2 años y 12-24 meses en niños más mayores.

7. **Control pre y postquirúrgico.** Aunque la pHmetría no es el único criterio para indicar la cirugía, puede mostrar datos que la sugieran, como la persistencia de reflujo importante tras el tratamiento, la existencia de reflujos nocturnos prolongados, etc.

Parámetros: rangos e interpretación valoración

Entre los parámetros determinados desde un inicio y llamados, por ello, “clásicos” se consideran: número de episodios de reflujo (NR), número de episodios de reflujo superior a 5 minutos (NR>5), episodio de reflujo más largo (DR+L), fracción de tiempo inferior a pH 4 o índice de reflujo (IR).

Posteriormente se han propuesto otros parámetros: Duración media de los episodios de reflujo (DMR), duración media de reflujo durante el sueño (DMRS), número de reflujos por hora (NR/h), tiempo medio de recuperación del pH o aclaramiento esofágico (Acl.E), reflujo alcalino (RA), área bajo la curva de pH < 4 (AC < 4), índice oscilatorio (IO). El IR es el parámetro más importante para algunos investigadores, considerándolo el único con validez en la práctica diaria, que refleja el porcentaje de tiempo que el ácido permanece en el esófago acumuladamente. Algunos autores clasifican la gravedad del RGE según este parámetro en: leve (IR < 10%), moderado (IR: 10-20%) y severo (IR > 20%).

Gammagrafía

Es una técnica rápida y no invasiva, que ofrece algunas ventajas respecto al esofagograma común con bario, en cuanto a que permite la vigilancia constante durante todo el tiempo que dura su práctica con menor radiación. Tiene una mayor sensibilidad a pesar de ofrecer unas imágenes menos nítidas, pero existe un porcentaje significativo de falsos positivos, que la hacen inapropiada como único método diagnóstico.

Según algunos autores, en niños su sensibilidad oscila entre el 15-59%, y su especificidad entre el 83-100%.

Entre las ventajas de la gammagrafía se citan:

1. Menos exposición a la radiación.
2. Mejor vigilancia de los RGE postprandiales.
3. Útil para identificar anomalías de la función motora del esófago, y con capacidad para evaluar el volumen refluído y la velocidad del vaciamiento esofágico del mismo.
4. Estudio del vaciamiento gástrico, midiendo la actividad isotópica gástrica al principio y final de la prueba.
5. Inusitado interés en la detección de broncoaspiración por reflujo gastroduodenal, aunque con algunas limitaciones técnicas.

Endoscopia

La endoscopia esofágica, con toma de muestras biópsicas múltiples, permite obtener con mayor fiabilidad, información sobre los efectos lesivos del RGE en la mucosa, pero más difícilmente puede establecer su diagnóstico cuando no se constatan sus consecuencias, pues hay que recordar que puede existir ERGE sin esofagitis, y que la mucosa endoscópicamente normal no excluye la presencia de RGE.



En la práctica, se debe indicar en aquellos niños con criterios de ERGE comprobado por pHmetría esofágica para descartar esofagitis acompañante, o como primera prueba diagnóstica, ante una ERGE con signos evidentes de hematemesis, disfagia, pirosis, dolor retroesternal, etc.

Entre las múltiples clasificaciones propuestas para evaluar la gravedad de las lesiones endoscópicas, quizás la más aceptada sea la de Savary-Miller modificada.

La endoscopia presenta varias ventajas indudables: Es una exploración muy específica para el diagnóstico, especialmente en cuadros graves; excluye otras patologías con gran fiabilidad; permite la toma de biopsias directas; objetiva la presencia de complicaciones, e incluso, tiene valor pronóstico y como guía terapéutica. Sin embargo, no está exenta de inconvenientes: Entre un 30-50% de los pacientes con ERGE tienen una mucosa endoscópicamente normal, es una exploración incómoda e invasiva para el paciente, y puede obviar algunas estenosis.

TRATAMIENTO

Tratamiento médico

Los objetivos del tratamiento de la ERGE son:

- Mejorar los síntomas, disminuyendo el número de reflujos y el tiempo de contacto del material refluído, evitando el daño de la mucosa esofágica.
- Curación de las lesiones hísticas locales en esófago o vías respiratorias.
- Evitar las complicaciones, y
- Reducir el uso de recursos sanitarios.

Para conseguirlos, se dispone de medidas generales, dietéticas, posturales, medicamentosas (antiácidos, antisecretores y procinéticos) y quirúrgicas.

1. Consejos generales y dietéticos

El médico debe informar a los padres de manera comprensible, de la naturaleza benigna y transitoria de la mayoría de RGE no complicados, debiendo ser receptivos ante las dudas e interrogantes de los mismos, y haciendo comentarios sobre la incidencia prevalencia, datos a valorar en la mejoría clínica y evolución del niño, y sobre el interés en el seguimiento de las órdenes terapéuticas.

En lugar de las clásicas recomendaciones, en el lactante de: aumentar la frecuencia de sus tomas, disminuir su volumen, modificar el pH, la osmolaridad o la densidad del producto incrementando el aporte de caseína o restringiendo su contenido graso... parece más razonable explicar a los padres, las necesidades nutricionales particulares de sus niños, evitando transgresiones dietéticas, volúmenes de ingesta inadecuados e incremento en el número de tomas, que acrecentarían mayor número de episodios de reflujo postprandiales.

Los niños diagnosticados de alergia a proteínas de leche de vaca, mejoran su RGE al instaurar en su dieta fórmulas con proteínas lácteas hidrolizadas. En niños mayores y adolescentes, se recomienda modificar su estilo de vida, evitando fumar y beber en exceso, especialmente: bebidas alcohólicas, carbonatadas o con cafeína, o comidas copiosas o con alto contenido en grasas, chocolate, menta, picantes o especias, ácidos, cítricos o tomate.

Las fórmulas lácteas “antiregurgitación”, –que deben conservar su composición base según normas de la ESPGHAN y la legislación vigente (en la CE, el contenido espesante inferior a 2 g/100 ml) –, espesadas clásicamente con distintas sustancias, como goma guar, derivados de la celulosa, o harinas de algarroba o diferentes cereales (arroz y maíz), empleadas profusamente en el pasado, han sido motivo de distintos estudios y pronunciamientos en cuanto a su composición, eficacia y recomendación. Su uso en exclusividad como única medida terapéutica, no es recomendable para niños con ERGE severa y/o esofagitis, pues en ellos pueden aumentar la duración y la



sintomatología acompañante del reflujo, al enlentecer el aclaramiento esofágico y aumentar el daño de su mucosa.

En el momento actual no hay pruebas a partir de ensayos controlados aleatorios, para apoyar o rechazar la eficacia de los espesantes de alimentos en recién nacidos, pero en niños menores de dos años, se demuestra la utilidad de los mismos para reducir significativamente las regurgitaciones y vómitos, pero no el índice de reflujo ácido.

2. Tratamiento postural

A partir de la aparición de trabajos, que demostraban correlación directa entre muerte súbita del lactante (MSL) y la posición prona con inclinación de 30 grados anti Trendelenburg, se desaconseja colocar a los lactantes en esta postura, que al igual que en los adultos, había sido preconizada hasta entonces por la evidencia de su máxima acción anti RGE demostrada mediante estudios monitorizados de pHmetría esofágica. Excepcionalmente, en lactantes mayores sin riesgo aparente de MSL y niños con difícil control de su ERGE, podrían beneficiarse de esta posición, sobre un colchón plano y duro en los períodos postprandiales diurnos mientras sean vigilados.

En caso contrario, es preferible recomendar la postura en decúbito lateral izquierdo sin necesidad de elevar la cabecera de la cuna, tanto en recién nacidos como en lactantes.

3. Tratamiento farmacológico

En el momento actual, los inhibidores de ácido deben ser recomendados como medicación de primera línea en la ERGE, antes que los procinéticos, con el objeto de reducir la acidez gástrica; y por ende, del material refluído a esófago-boca y tracto respiratorio.

Antiácidos

Actúan neutralizando la acidez gástrica, mejorando la presión del esfínter esofágico inferior (EEI) y depurando la acidez esofágica, con lo que reducen los síntomas de pirois y dolor, alivian la esofagitis y previenen los síntomas respiratorios desencadenados por el ácido. El tratamiento con altas dosis de hidróxido de aluminio y magnesio, ha demostrado ser efectivos para el tratamiento de la esofagitis péptica en niños de 2-42 meses; sin embargo, estos tratamientos pueden elevar los niveles de aluminio y magnesio en plasma provocando osteopenia, anemia microcítica, neurotoxicidad o estreñimiento, por lo que únicamente deben recomendarse en tratamientos a corto plazo.

Se ha utilizado con más éxito, la combinación de antiácido y ácido algínico formando una cubierta espesa en la superficie del contenido gástrico, protegiendo al esófago del material ácido refluído, pero preocupa su alto contenido en sodio y su tendencia a la anemia microcítica, al estreñimiento, a aglutinar a modo de bezoar, y sus implicaciones neurotóxicas o sobre el metabolismo óseo. Se pueden utilizar en cortos períodos en niños con regurgitaciones y ERGE moderados, administrados 30 minutos antes de las comidas, en dosis recomendadas de 0,5 g/kg/dosis.

Supresores de ácido Bloqueantes de los receptores H2 de la histamina

Han desplazado a los anteriores en el tratamiento de la ERGE, pero resultan menos eficaces que los inhibidores de la bomba de protones (IBP). Los bloqueantes H2 actúan disminuyendo la secreción ácida, inhibiendo los receptores para la histamina de las células parietales gástricas. No logran disminuir el número de episodios de RGE, ni su duración, pero neutralizan la acidez del material refluído. Cimetidina, ranitidina, nizatidina y famotidina, han demostrado su efecto beneficioso disminuyendo la sintomatología por RGE y la curación en esofagitis.

En nuestro medio, la ranitidina es muy usada en la ERGE, pero debe hacerse con precaución, pues además de los efectos secundarios habituales, se ha descrito incremento de infecciones respiratorias por desequilibrio de la flora saprofita,



disminución del ritmo y la contractilidad cardíaca, posibilidad de acelerar la muerte neuronal en niños que han padecido un fenómeno hipóxico isquémico, y además, presenta mayor rapidez a la taquifilaxis o tolerancia en el uso clínico prolongado.

Inhibidores de la bomba de protones (IBP)

Disminuyen la secreción de ácido por medio de la inhibición de la bomba $\text{Na}^{+}\text{-K}^{+}\text{ATP-asa}$, situada en la membrana apical de la célula parietal gástrica. Asimismo, inhibe –de forma secundaria– la acción de la gastrina, de la histamina y de los agentes muscarínicos.

Para su mayor actividad se recomienda administrar media hora antes de las comidas, para hacer coincidir sus niveles plasmáticos máximos. Estudios de meta-análisis en adultos y niños han demostrado la mayor eficacia en el tratamiento de la esofagitis por RGE de los IBP a las 2 semanas de tratamiento, frente a los bloqueantes H_2 al cabo de las 12 semanas, y la mayor acción del omeprazol sobre otros IBP que es duradera en el tiempo sin riesgo de taquifilaxis.

El omeprazol ha demostrado ser en tratamientos a largo plazo y en dosis que varían entre 0,7 y 2 mg/kg/día en 1-2 dosis, por su eficacia y seguridad, el mejor fármaco en estos momentos para la resolución de la esofagitis por RGE, superior a la ranitidina.

Existe ya una amplia experiencia en niños con el tratamiento con omeprazol que puede necesitar prolongarse por más de 6 meses hasta 2 años; y con Lanzoprazol a dosis de 0,6-1,2 mg/kg/día durante 8-12 semanas prolongado hasta más de 3 meses, para conseguir el mantenimiento de la remisión de la ERGE, aunque existen trabajos que comprueban su eficacia desde el 5º día del inicio de la terapia.

Hay menos experiencia en edad pediátrica con otros IBP como pantoprazol o rabeprazol. Esomeprazol es el único IBP con la indicación aprobada en niños a partir de 1 año de edad.

Procinéticos

El tratamiento procinético del RGE se basa en la evidencia de su capacidad de aumentar la peristalsis esofágica y acelerar el vaciamiento gástrico. Han sido relegados a un segundo plano, desde que su máximo representante, la cisaprida, ha sido limitada en uso por sus efectos secundarios.

Cisaprida

Es un agente serotoninérgico mixto que facilita la liberación de acetilcolina en las sinapsis del plexo mientérico. Aumenta el tono y la presión del EEI, la amplitud de las ondas peristálticas del esófago y la aceleración del ritmo de vaciado gástrico. Su uso actual, queda restringido al ámbito hospitalario reservado para pacientes con ERGE, sin riesgo que no respondan al resto de medidas del tratamiento médico y antes de indicar el tratamiento quirúrgico, especialmente en malnutridos, episodios aparentemente letales, asma, PCI, etc. Dosificado a 0,2-0,3 mg/kg/día en 3-4 dosis administrado 15- 20 minutos antes de las tomas, es habitualmente bien tolerado, excepto en algunos lactantes prematuros y/o cardiopatas, que pueden presentar trastornos de la repolarización cardíaca. Cisaprida ha demostrado ser el procinético más eficaz en el tratamiento del RGE en niños, superior a domperidona o metoclopramida. No obstante, las evidencias anteriores que apoyaban abiertamente el uso de cisaprida, quedan cuestionadas con la revisión Cochrane de Augood y cols. De 2003, en la que no existen diferencias de efecto estadísticamente significativas atribuidas, a cisaprida sobre la mejoría de síntomas.

Domperidona

Esta benzimidazolina, antagonista de receptores de dopamina, aumenta el tono del EEI y mejora el vaciamiento gástrico, pero su eficacia en el tratamiento del RGE es limitada y no existen suficientes estudios placebo-controlados que lo avalen, aunque sí parece ser



más efectiva comparada a metoclopramida. A dosis de 0,2 mg/kg de peso tres veces al día, reduce los REG postprandiales, pero puede presentar efectos extrapiramidales en menores de un año o alteraciones del espacio QTc.

Metoclopramida

Agente colinérgico cuya eficacia en la lucha contra el RGE es contradictoria, y más evidente en su administración por vía intravenosa que por vía oral.

La medicina basada en la evidencia, amparada en la revisión Cochrane de 2004, parece constatar la reducción de los síntomas diarios y el índice de reflujos, pero no el resto de parámetros pH-métricos, incrementando los efectos secundarios. Precisamente, son los efectos secundarios (hasta un 20%), los que desaconsejan su uso indiscriminado en menores de un año: Signos extrapiramidales o disquinesias tardías, astenia, irritabilidad, trastornos del sueño, y ocasionalmente metahemoglobinemia.

Betanecol

La eficacia de este fármaco experimentada en población adulta, se ha comprobado recientemente en niños con trastornos neurológicos y ERGE, tratados a 0,7 mg/kg/día, dividido en tres dosis, 30 minutos antes de las comidas, y controlados mediante pHmetría pre y post-tratamiento, obteniéndose una disminución significativa de los vómitos y todos los parámetros de la pH-metría.

Eritromicina

Macrólido que actúa a nivel de los receptores de la motilina. Acelera la motilidad antral coordinando la antropilórica y facilitando el vaciado gástrico, y la presión basal del EEI, pero no afecta a la peristalsis esofágica. Su uso en niños con RGE a 3-5 mg/kg/dosis en 3 dosis es limitado y no existen estudios convincentes de su eficacia.

Otros procinéticos como trimebutina, cleboprida o cinitrapida, tienen poca utilidad en edad pediátrica y no están exentos de efectos secundarios

Agentes de barrera: Sucralfato

Complejo formado por octasulfato de sacarosa e hidróxido de polialuminio, estimula la formación de prostaglandinas en la mucosa gástrica, creando una acción citoprotectora, al poder adherirse a superficies inflamadas o erosionadas. Resulta de utilidad en el reflujo alcalino duodenogástrico a 0.73 mg/dosis/día. Hay que considerar su tendencia a causar bezoar y su posible toxicidad por aluminio en insuficientes renales.

Recomendaciones terapéuticas según diagnóstico

- Las regurgitaciones del lactante “feliz” sin otra sintomatología no requieren tratamiento. El médico debe convencer a los padres de que el niño no precisa exploraciones complementarias y que lo más probable es que disminuyan o desaparezcan hacia los 12-18 meses de edad.
- En los lactantes hasta los 18-24 meses con vómitos recurrentes y/o escasa ganancia de peso sin otra sintomatología, pueden beneficiarse de fórmulas hidrolizadas de proteínas lácteas (en casos de alergia a proteínas de leche de vaca) o de fórmulas A.R. espesadas. Cuando el paciente además asocia, pérdida de peso y/o irritabilidad, y/o llanto intenso, y/o trastornos del sueño, y/o problemas respiratorios durante la comida; tras comprobar si el aporte calórico es el adecuado, y otras posibles causas del vómito, podemos añadir como terapia de prueba supresores de ácido (alginatos, ranitidina u omeprazol). Si no obtenemos respuesta en 2-3 semanas, se deberán completar pruebas complementarias (pHmetría esofágica y/o impedancia y/o endoscopia).
- En niños mayores de 2 años con regurgitaciones/ vómitos recurrentes sin otro síntoma o proceso acompañante, o acompañados de episodios EAL, y/o pirosis, y/o disfagia, y/o con trastornos respiratorios u O.R.L. pueden ser sometidos a terapia de prueba con supresores de ácido, antes de realizar pruebas complementarias confirmatorias, que se



harán de obligado cumplimiento si no existe respuesta al tratamiento antiácido instaurado en 2-3 semanas.

– En los casos del punto anterior que no se acompañan de regurgitaciones y/o vómitos evidentes, pero que no mejoran con su tratamiento específico (del asma, de la laringitis recurrente, del úlcus...), deben ser evaluados mediante pHmetría y/o impedancia y/o endoscopia, ante la sospecha de ERGE concomitante, para posteriormente instaurar tratamiento supresor de ácido y otras medidas antirreflujo según los casos.

4. Tratamiento quirúrgico

Las indicaciones más frecuentes de tratamiento quirúrgico son: insuficiente control de los síntomas con el tratamiento médico, necesidad de tomar medicación permanentemente, manifestaciones respiratorias graves claramente relacionadas con el RGE, en el esófago de Barret, y en los pacientes con ERGE y retraso mental severo. Los objetivos del tratamiento quirúrgico son: mejoría sintomática, curación de las lesiones hísticas, evitar las complicaciones y reducir el uso de recursos sanitarios.

Se ha propuesto que la cirugía (abierta o laparoscópica) mediante la técnica más empleada (funduplicatura de Nissen), podría ser una buena alternativa al tratamiento médico, pero no es claramente más eficaz, y no está exenta de morbilidad si no se realiza en centros especializados.

Recientemente, se están desarrollando en adultos, técnicas antirreflujo mediante nuevos métodos endoscópicos de tratamiento endoluminal: Técnicas “quirúrgicas” de gastroplastia endoluminal (Endo- Cinch®, Plicator®); radiofrecuencia (Stretta®); inyección de polímeros (Enterix®, Plexiglás®) y prótesis expandible de hidrogel (Gatekeeper reflux repair system).

BIBLIOGRAFIA.

ARMAS-RAMOS H. Reflujo gastroesofágico en niños. Cap. 19 en: Protocolos diagnósticos-terapéuticos de gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica. Sociedad Española de pediatría 2010 pps 161-70

CUESTIONARIO

ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

1. ¿Qué factores anatómicos influyen en el recién nacido y lactante para la existencia del reflujo gastroesofágico?
2. ¿Cuáles son los síntomas específicos y las manifestaciones secundarias derivadas de este padecimiento?
3. ¿Qué otras alteraciones menos habituales, se relacionan con la enfermedad por reflujo?
4. En diferentes estudios realizados, ¿Cómo se reporta la sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo de la radiología?
5. ¿Qué ventajas ofrece para el diagnóstico el estudio de US?
6. Con el estudio de PH metría, ¿Quiénes son los candidatos a realizarla, y cuáles son sus ventajas o inconvenientes que representan?



7. ¿Qué medidas generales se podrán aplicar a los lactantes con sospecha de ERGE para mejorar sus condiciones?
8. ¿Cuál es el esquema de manejo farmacológico más adecuado a emplear y durante cuánto tiempo se administra?
9. ¿Cómo se realiza el diagnóstico diferencial de esta enfermedad, de los errores de alimentación?
10. ¿Qué pacientes son candidatos a realizar el tratamiento quirúrgico y en qué consiste esa terapéutica?

ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/gastroesophageal-reflux-in-infants>
<http://www.uptodate.com/contents/management-of-gastroesophageal-reflux-disease-in-children-and-adolescents>
<http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-gastroesophageal-reflux-disease-in-children-and-adolescents>
<http://pedsinreview.aappublications.org/content/33/6/243.full.pdf+html>
<http://emedicine.medscape.com/article/930029-overview#showall>
<http://www.naspghan.org/files/documents/pdfs/position-papers/FINAL%20-%20JPGN%20GERD%20guideline.pdf>
<http://www.dovepress.com/management-of-gastroesophageal-reflux-disease-in-pediatric-patients-a-peer-reviewed-article-PHMT>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/actpedmex/apm-2012/apm124e.pdf>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/medsur/ms-2008/ms084e.pdf>
http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062011000200009

Casos clínicos

<http://www.coughjournal.com/content/pdf/1745-9974-4-5.pdf>
<http://www.aapd.org/assets/1/25/Dodds-19-06.pdf>
<http://www.racgp.org.au/afp/2012/may/gastro-oesophageal-reflux-in-children/>
https://www.sccalp.org/documents/0000/1297/BolPediatri1992_33_147-149.pdf
<http://encolombia.com/medicina/revistas-medicas/pediatria/vp-344/pediatria34499-caso/>
<http://www.scielo.org.ve/pdf/gen/v66n2/art13.pdf>
<http://www.codajic.org/sites/www.codajic.org/files/Reflujo%20Gastro%20Esofagico%20%20con%20interactivo.pdf>

Video:

<https://streaming.biocom.arizona.edu/event/index.cfm?id=23982>
<https://vimeo.com/55894039>



PROTOZOARIOS INTESITNALES

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer las características clínicas y terapéuticas básicas de este tipo de parásitos en la edad pediátrica

Específicos.

- Identificar cuáles son los protozoarios que tienen relación clínica más frecuente en nuestro medio con la población pediátrica
- Conocer los diferentes mecanismos a través de los cuales se pueden adquirir las etiologías
- Establecer los mecanismos fisiopatológicos que se generan ante su presencia en el organismo
- Reconocer las manifestaciones clínicas que corresponden en la etapa pediátrica
- Señalar la evolución natural de los cuadros, y de sus posibles complicaciones
- Adquirir la capacidad suficiente para poder elegir el tratamiento más adecuado y la forma de dosificarlo
- Desarrollar las actitudes necesarias para establecer medidas preventivas en su reinfección o desarrollo.



PARASITOSIS INTESTINALES PRODUCIDAS POR PROTOZOOS

Giardiasis (*Giardia lamblia*)

Es la parasitación más común en el mundo, sobre todo en climas templados, especialmente en niños de guarderías y orfanatos, alcanzando la máxima prevalencia entre los 2 y los 6 años de edad. El protozoo giardia lamblia se presenta en dos formas distintas, trofozoitos: formas vegetativas o activas que tienen aspecto de media pera y un tamaño de 10 a 20 μ de largo por 6 a 10 μ de ancho, y quistes que miden de 10 a 12 μ de largo por 8 μ de ancho. Los trofozoitos viven en las criptas glandulares y submucosa de duodeno y yeyuno proximal, mientras que los quistes se forman en intestino delgado y se excretan por las heces.

Los quistes eliminados por las heces contaminan agua, alimentos y manos, llegando por vía oral al estómago donde se destruye la cubierta del quiste, liberándose los trofozoitos que se localizan en la mucosa del intestino delgado proximal, produciendo la enfermedad y dando lugar a la eliminación de nuevos quistes por las heces.

Tras un período de incubación de unos 5 días se inicia el período clínico, existiendo tres posibles evoluciones: portador asintomático, gastroenteritis autolimitada o cuadro crónico de malabsorción.

Es uno de los parásitos patógenos intestinales más frecuentes causantes de diarrea endémica y epidémica, y el de mayor prevalencia en la mayoría de los países industrializados; su distribución es endémica a nivel mundial, con una mayor incidencia en niños de menor edad.

Etiología

Dentro del género *Giardia* existen tres especies *G. lamblia* (*duodenalis* o *intestinalis*) que afectan a humanos y mamíferos, y *G. muris* y *G. agilis*, que no infectan al hombre. *Giardia lamblia* (GL) y *Giardia intestinalis* son protozoos intestinales, flagelados, que colonizan el intestino proximal, donde pueden ocasionar la infección aguda o crónica.

Patogenia

La vía más frecuente de transmisión es la fecal-oral, sobre todo en guarderías, donde son frecuentes los brotes de giardiasis. Los pacientes entre 2 y 4 años tienen un riesgo especial, debido a que no tienen un control de esfínteres pleno, pero sí motilidad y una conducta exploradora. También la giardiasis se transmite por alimentos y a través del agua; los brotes transmitidos por el agua afectan a niños y adultos; sin embargo la transmisión fecal-oral solo afecta a niños. La giardiasis puede ser también transmitida al hombre por animales (gatos, perros, ganado vacuno, ovejas, castores) y por vía venérea, a través de contacto oral-anal.

La inmunorrespuesta del huésped juega un importante papel en la eliminación del parásito y en la protección contra la enfermedad, participando en la producción de la enfermedad tanto la inmunidad humoral, con niveles elevados de IgM e IgG anti giardia en el suero y anticuerpos IgA en la luz intestinal, como la inmunidad celular, con la eliminación del parásito.

Cuadro clínico

La mayoría cursan de forma asintomática y actúan como portadores del parásito. Los casos sintomáticos presentan diarrea aguda o crónica, continua o intermitente, alternando con fases de estreñimiento. Las deposiciones son acuosas, con moco y en raras ocasiones con sangre, que pueden prolongarse durante semanas o años, con un período de incubación de 5 a 15 días. En la infancia puede acompañarse de esteatorrea y retraso de estatura y ponderal. También pueden cursar con cólicos abdominales, flatulencia, vómitos y náuseas, astenia y anorexia, pérdidas de peso y manifestaciones nerviosas inespecíficas. En inmunodeprimidos la enfermedad es siempre sintomática y



más grave con diarreas prolongadas y síndromes de malabsorción. En los casos transmitidos por contactos sexuales aparecen calambres y flatulencias pero sin diarreas.

Diagnóstico

— Hemograma y parámetros bioquímicos normales; la tolerancia a la lactosa puede estar alterada por déficit de disacaridasas.

— La radiología del intestino delgado es normal o presenta anormalidades inespecíficas.

— Examen microscópico de las heces (tres tomas con intervalo de 2-3 días y un tiempo máximo de 10 días entre las tres). Deben examinarse en fresco o ser conservadas en alcohol polivinílico o formalina. El empleo de técnicas de concentración con formalina-acetato de etilo, sulfato de cinc o metilato-yodo-formalina aumenta su porcentaje de identificación; pueden darse falsos negativos en las fases tempranas de la enfermedad.

— Técnicas alternativas (en caso de fracaso de técnicas anteriores): a) String-test. Entero-test o de la cápsula de gelatina con un hilo de 90-140 cm en su interior. El fluido adherido en la última porción del hilo se observa al microscopio para buscar trofozoos.

— El aspirado y la biopsia duodenal, técnicas de elección en centros donde se realizan endoscopias de rutina, en su mayoría muestran una mucosa normal, con parásitos en el interior de las vellosidades. En inmunodeficientes pueden aparecer lesiones *sprue-like* con aplanamiento de vellosidades, hipertrofia de criptas e infiltración de la lámina propia.

— Detección del antígeno específico GSA- 65 por ELISA.

— Técnicas de reacción en cadena de polimerasa (PCR) y sondas genéticas dirigidas al DNA y RNA del parásito

— Inmunofluorescencia con anticuerpos policlonales, de enzimo-inmunoensayo para detección del Ag en heces y las sondas de ADN mejoran considerablemente el diagnóstico.

Tratamiento

— Metronidazol es el fármaco de elección a 20 mg/kg/día cada 8 horas, durante 7 días.

— Quinacrina (en EE.UU. la FDA “Food Drug Administration” no autorizó la administración de metronidazol en giardias) se utiliza de elección, es más efectiva, pero peor tolerada y con efectos secundarios graves, a dosis de 2 mg /kg cada 8 horas durante 5 días (DMD, 300 mg).

— Furazolidona, es menos efectiva, mejor tolerada y con efectos secundarios leves; su dosis es de 1,25 mg/kg, cada 6 horas, durante 7 días.

— Tinidazol, con larga vida media, dosis única diaria de 30-35 mg/kg, muy efectivo y bien tolerado (no está admitido en EE.UU., causa vómitos).

— En fracasos terapéuticos con estos fármacos, se recomienda el uso combinado de medicamentos.

No se tratarán los niños portadores asintomáticos, excepto en familias de alto riesgo, manipuladores de alimentos, inmunodeprimidos y malnutridos. En inmunodeficientes el tratamiento se mantendrá durante 6-8 semanas; a veces son necesarios hasta 6 meses de tratamiento para eliminar el parásito de las heces.

Prevención

Desinfección del agua mediante cloración o ebullición e higiene personal.

Amebiasis (*Entamoeba histolytica* o *Entamoeba dispar*)

Concepto

Amebiasis: enfermedad causada por un protozoo, *Entamoeba histolytica* (EH), con o sin manifestación clínica.

Etiología



EH es la única ameba patógena para el hombre, y afecta al 5-10% de la población mundial. Con una prevalencia mundial entre el 0,5 y el 81%, presenta una distribución mundial mayor en los trópicos y en zonas con condiciones socio-sanitarias deficientes. La resistencia de la EH a los niveles de cloro de las aguas purificadas, hace que estén presentes también en países industrializados.

Constituye la tercera causa mundial de muerte por enfermedad parasitaria. La infección se produce al ingerir quistes del parásito, que miden 10 a 18 μ y contienen cuatro núcleos. Los quistes son resistentes a las bajas temperaturas, a la cloración de las aguas y a los ácidos gástricos y enzimas digestivas, de forma que tras la ingesta llegan al intestino delgado donde cada quiste da lugar a ocho trofozoitos, con un diámetro medio de 25 μ y dotados de un solo núcleo. Los trofozoitos van a colonizar la luz del colon, pudiendo invadir la mucosa, extendiéndose por debajo del epitelio intestinal produciendo las características úlceras con forma de matraz.

Patogenia

Parásito protozoo que existe bajo dos formas, quiste y trofozoíto amebode (forma invasiva), que pueden invadir la pared intestinal y dar lugar a la amebiasis intestinal.

La amebiasis invasiva, se inicia con la colonización de la luz intestinal y la adhesión de los trofozoitos a la capa de moco del colon. Las amebas proliferan y pasan a tejidos profundos.

La invasión del intestino grueso por los trofozoitos móviles se produce a nivel del ciego, colon ascendente y retrosigma, dando lugar a la existencia de úlceras y a la formación de amebomas. En invasiones más profundas los trofozoos, pueden penetrar las paredes de las vénulas mesentéricas y ser transportados por la circulación, hasta el sistema portal y de ahí, al hígado. Estos abscesos hepáticos pueden drenar hacia la cavidad pleural, el pulmón o el pericardio, o pueden dar lugar a abscesos sub diafragmáticos, siendo rara la aparición de abscesos metastásicos. La acción citolítica de las formas invasivas, produce unas ulceraciones en la mucosa digestiva, y la flora digestiva microbiana puede sobre infectar secundariamente estas localizaciones necróticas.

En el 90% de los casos la amebiasis no da sintomatología (estado de portador asintomático), pero en el 10% restante la clínica es de amebiasis sintomática invasiva que puede adoptar dos formas. La más frecuente (90%) es la colitis amebiana crónica no disintérica, seguida por la colitis amebiana aguda disintérica (10%), que es un cuadro grave de diarrea mucopurulenta, con pujos y tenesmo rectal pero sin fiebre. La invasión amebiana induce la formación inmediata de anticuerpos específicos, por parte del huésped, pero sin que se desarrolle una protección inmunitaria eficaz (reinfecciones). La inmunidad celular ejerce un papel protector; existe una correlación clínica entre el descenso de linfocitos T y el desarrollo de abscesos hepáticos amebianos, exacerbaciones de la colitis y megacolon tóxico sobre todo en SIDA.

Clínica

1. Eliminación asintomática de quistes. La invasión tisular se produce tan sólo en el 2-8% de los infectados, persistiendo el parásito como comensal en la luz del intestino.
2. Diarrea aguda acuosa. Infección amebiana moderada que cursa con deposiciones blandas o líquidas, pérdida de agua y electrolitos que pueden agravar el cuadro.
3. Colitis no disintérica. Con episodios recurrentes de diarrea (con moco y sin sangre), dolor abdominal y flatulencia.
4. Disentería amebiana. Comienza de forma gradual, con dolor abdominal cólico, deposiciones frecuentes con moco, sangre y tenesmo, que se prolonga 1 ó 2 semanas con frecuentes recurrencias en pacientes no tratados.
5. Colitis amebiana necrotizante fulminante. Más frecuentes en lactantes y niños pequeños, en países tropicales, en recién nacidos malnutridos y en pacientes con SIDA



existen casos graves con gangrena intestinal, peritonitis, obstrucción intestinal, perforación y hemorragias.

6. Amebiasis extraintestinales. Con diseminación del parásito a diversos órganos internos como: a) Absceso hepático amebiano, que cursa con fiebre, dolor, distensión abdominal y hepatomegalia dolorosa. b) Amebiasis pulmonar, primaria o secundaria a la rotura de un absceso hepático. c) Amebiasis cerebral. Muy raros, únicos y de pequeño tamaño. d) Amebiasis cutáneas. e) Otros: úlceras ano-rectales, abscesos amebianos esplénicos y síndrome hemolítico- urémico.

Diagnóstico

— Examen de heces. El examen de las heces de al menos tres muestras no diferencia entre amebas patógenas y no patógenas.

— Coprocultivo, cultivo en medio de Robinson o en medio polixénico.

— Pruebas de laboratorio. No muestran alteraciones significativas.

— Serología, con detección de Ac antiamebianos (rápida, capaz de distinguir entre amebas patógenas y no patógenas, discrimina entre infección previa y actual y no precisa de un microscopista experto). Muy útil sobre todo en el diagnóstico de AHA con infección grave, pueden ser detectados por hemaglutinación indirecta (HAI), inmunofluorescencia indirecta (IFA) y ELISA.

— Estudios de imagen. Resultados variados e inespecíficos. Sigmoidoscopia: visualiza las lesiones ulcerosas, aplanadas, de bordes poco definidos, con exudado blanco-amarillento.

— Biopsia intestinal. Identificación de trofozoos móviles por visualización directa de los frotis o raspados de áreas ulceradas de la mucosa rectal, obtenida por sigmoidoscopia (realizada de forma inmediata o preservada para su estudio posterior). También podemos encontrar cristales de Charcot-Leyden que aumentan la sospecha de infección.

— Detección del Ag amebiano en heces mediante contrainmunolectroforesis (CIE), ELISA, ELISA con captura de Ag fecal (FAC-ELISA) capaz de distinguir entre la EH y *E. dispar*, con una sensibilidad del 93% y una especificidad del 96% para EH.

— Detección del ADN genómico, existiendo diferencias a nivel genómico entre las formas patógenas y no patógenas, mediante la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR).

— En absceso hepático: a) Rx de tórax con elevación de la cúpula diafragmática derecha y signos de derrame pleural. b) Ecografía con localización del absceso. c) Tomografía computarizada (TC) ó gammagrafía que localizan y delimitan el tamaño de la cavidad del absceso.

Diagnóstico diferencial

Debe hacerse con la enfermedad inflamatoria intestinal (esta forma crónica o recurrente es muy difícil diferenciarla de la forma disenteriformes, debiendo descartarse ésta antes de comenzar tratamiento con corticoides, ya que su utilización puede acelerar la enfermedad y producir casos de colitis fulminantes y megacolon tóxicos), disentería bacilar, colitis isquémica, diverticulitis, tuberculomas, apendicitis y carcinomas.

Tratamiento

Amebiasis invasivas. El tratamiento de elección es metronidazol (50 mg/kg/día, cada 8 h vía oral, 10 días, o 30 mg/kg/día, cada 6 h, iv. 10 días) vía oral o intravenoso durante 7-10 días tratamiento alternativo es la dihidroemetina (1 mg/kg/día, en dosis única, im., durante 10 días), hidrocloreto de emetina (1mg/kg/día, en dosis única, im., durante 10 días) cuando esté contraindicado el metronidazol o la amebiasis sea muy grave. Tinidazol (60 mg/kg/día, en dosis única, oral, durante 2 ó 3 días consecutivos),



Eritromicina asociados a metronidazol para amebiasis intestinales graves ya que metronidazol es también amebicida intraluminal.

Absceso hepático amebiano (AHA). Hospitalización, tratamiento con metronidazol, con emetina, dihidroemetina y cloroquina como tratamientos alternativos, así como una dosis única de tinidazol durante 3 días consecutivos consigue la curación del AHA. La infección bacteriana secundaria del AHA se produce cuando el paciente empeora de forma brusca o el aspirado hepático es fétido, asociándose al tratamiento convencional el uso de antibióticos. La extensión del absceso hepático hacia pleura o pericardio, precisa asociar al tratamiento específico la aspiración con aguja fina con ecografía y en ocasiones el drenaje quirúrgico.

Evolución

El pronóstico de los AHA no complicados es excelente, con recuperación hepática completa funcional y anatómica. La mortalidad global varía entre el 10% y el 20%.

Prevención

Tratamiento de los portadores y mejora de las condiciones higiénico-sanitarias. En los viajeros a zonas endémicas deberá hacerse un estudio de las heces a su vuelta para descartar la existencia de patología, descartando la utilización de medicación profiláctica.

Criptosporidiasis (*Cryptosporidium parvum*)

Se trata de un protozoo esférico de 6 μ de diámetro, considerado un oportunista, mostrando una difusión cada vez mayor por seguir un curso paralelo al SIDA. El mecanismo de transmisión fundamental es fecal-oral. Tras la ingestión de agua o alimentos contaminados por esporas, los esporozoitos son liberados invadiendo el epitelio intestinal y dando lugar a un cuadro clínico distinto según el estado inmunitario del paciente. En inmunocompetentes, tras un período de incubación de 1 a 7 días, aparece un cuadro de fiebre, vómitos y deposiciones diarreicas, líquidas y abundantes que se resuelve espontáneamente en 2-3 días. En inmunodeficientes el cuadro evoluciona a diarrea crónica con pérdida de peso, en ocasiones asociado a lesiones biliares (colecistitis acalculosa y colangitis esclerosante).

La cryptosporidiosis se trata de una zoonosis producida por el mismo protozoo que causa la diarrea epidémica en los animales. Es la tercera causa de parasitosis intestinal tanto en países desarrollados como en fase de desarrollo, con distribución mundial y transmisión a través del agua, alimentos o fecal-oral. Centre Disease Control and Prevention (CDC) estimó en los años ochenta, una prevalencia en pacientes con SIDA superior al 4%.

Etiología

Los *Cryptosporidium* son coccidios protozoarios, que invaden y se replican en el interior de las vellosidades que recubren el tubo digestivo y respiratorio de los animales vertebrados. Como todos los organismos productores de esporas (*Isosporas*, *Cyclosporas* y *Microsporas*), han aumentado de forma significativa su presencia con la aparición del SIDA; hoy en día pueden verse también en diarreas de pacientes inmunocompetentes.

Patogenia

Se desconoce el mecanismo concreto por lo que el *Cryptosporidium* produce la diarrea; los hallazgos histológicos no se corresponden con los de una enteropatía invasiva grave, ni con los de una diarrea mediada por toxinas y daño epitelial. Los microorganismos se hallan en los bordes en cepillo de las células epiteliales.

En el intestino delgado podemos encontrar desde una histología normal a una enteropatía activa con atrofia vellositaria e infiltrado inflamatorio. En los pacientes



inmunocompetentes el germen se limita al intestino delgado; en casos de SIDA se puede encontrar a lo largo de todo el tracto intestinal, biliar y aparato respiratorio. *Cryptosporidium* no penetran en las células intestinales, encontrándose las microvellosidades reducidas en altura, con las criptas alargadas, pudiendo encontrar acúmulos de plasmocitos, linfocitos y polimorfonucleares en la lámina propia.

La mayoría de los casos registrados en humanos, se producen en inmunodeficiencias congénitas o adquiridas tras procesos virales, medicamentosos o por causas idiopáticas. También se han diagnosticado casos de cryptosporidiosis leve y de evolución espontánea a la curación, en pacientes inmunocompetentes.

Son propicios los brotes epidémicos en guarderías; la transmisión puede ser de animal a persona, persona a persona o contaminación fecal de agua y alimentos.

Clínica

La cryptosporidiosis se puede presentar con tres tipos de sintomatología:

1. Forma asintomática. Aparece tanto en inmunodeficientes como en inmunocompetentes. En guarderías, con eliminación prolongada de quistes después que la clínica haya desaparecido.
2. Forma intestinal. *Cryptosporidium* en niños inmunocompetentes produce casos de gastroenteritis auto limitadas, con deposiciones acuosas, dolor abdominal, y a veces náuseas, vómitos y fiebre. Las heces no suelen tener leucocitos ni hemáties, correlacionándose síntomas, estado inmunológico y carga parasitaria.
3. Forma extraintestinal. Más frecuente en inmunodeprimidos, suele consistir en hepatitis, colecistitis, artritis reactivas y síntomas respiratorios. La clínica oscila entre la de los casos de SIDA, con diarrea acuosa, prolongada, y persistente excreción de quistes, llegando a producir la muerte tras semanas o meses de malnutrición, infecciones oportunistas o neoplasias, y la que presentan pacientes inmunocompetentes con diarrea acuosa con espasmos, náuseas y febrícula, autolimitada y de 2 semanas de duración.

Diagnóstico

- Los síntomas y signos clínicos, no tienen la sensibilidad suficiente como para diferenciar la infección por *Cryptosporidium*, de otras infecciones gastrointestinales
- Técnicas de la D-xilosa, que está alterada y la grasa fecal aumentada.
- En el examen de heces aparecen ovoquistes por la técnica de Giemsa (puede dar falsos negativos); las heces deben preservarse con bicromato potásico para su análisis microscópico.
- La biopsia de la mucosa intestinal es el diagnóstico de certeza, con detección de la presencia de cuerpos basófilos al examinar el borde en cepillo de la mucosa intestinal.
- Estudios radiológicos con bario son inespecíficos.
- La sigmoidoscopia muestra una mucosa inflamada no friable y sin úlceras.

Tratamiento

En pacientes inmunocompetentes evoluciona espontáneamente a la curación en 10-14 días, con medidas de soporte: reposición de líquidos y electrolitos y en casos graves fluidoterapia intravenosa y/o terapias nutricionales.

Los tratamientos quimioterapéuticos se realizan en inmunodeprimidos con enfermedades graves. La paramomicina es eficaz en pacientes con SIDA; también lo son claritromicina, y espiramicina. En inmunodeprimidos cura al corregirse la inmunodeficiencia.

Prevención

Los inmunodeficientes deben evitar el consumo de agua directamente de lagos o pantanos; los individuos sin continencia fecal deben evitar el uso de piscinas y el agua embotellada debe beberse con precaución.



Tricomoniasis

Los agentes causales se localizan en a) la boca (*Trichomonas tenax*); este parásito es un comensal de la boca, no produce molestias, se encuentra frecuentemente en personas con mal aseo bucal. B) Intestino, el agente causal es *Trichomonas hominis*. C) órganos genitales, el agente causal es *Trichomonas vaginalis*.

Tricomoniasis intestinal.

El protozoo *Trichomonas hominis* solo se ha demostrado en forma de trofozoíto, se localiza en la región cecal del intestino grueso; este parásito se alimenta de bacterias y ocasionalmente de glóbulos rojos.

Epidemiología. Comúnmente, este protozoo flagelado se observa en niños: se ha encontrado una frecuencia global de 11.9%; su distribución geográfica es cosmopolita. La transmisión es a través de la ingesta de alimentos contaminados por materia fecal recientemente emitida; los alimentos con un alto contenido de grasas y colesterol, favorecen su transmisión al proteger su paso por el estómago, ya que la concentración del ácido clorhídrico en este habitualmente lo destruye.

Cuadro clínico. Los pacientes presentan evacuaciones diarreicas y dolor abdominal. Por lo general, producen cuadros inespecíficos. Se demuestra la *Trichomonas hominis* en exámenes cps en fresco o con cucharilla rectal. Los cps de concentrados no son útiles, ya que se destruyen los trofozoitos. El tratamiento es metronidazol a dosis de 20mg/kg/día durante 5 a 7 días.

Tricomoniasis genital.

La tricomoniasis genital se localiza en vagina, próstata, epidídimo y uretra, por lo tanto es frecuente encontrar el agente causal en orina. El principal mecanismo de infección es el contacto sexual, aunque también se puede transmitir a través de los instrumentos de exploración, toallas, ropa íntima en contacto con la mucosa genital o por sanitarios contaminados; en algunos casos puede ocurrir la infección de la madre enferma al niño, por aseo inadecuado. Ocasionalmente se pueden observar recién nacidos que se infectan durante el paso a través del canal del parto.

Cuadro clínico. En la mujer se demuestra el trofozoíto por examen parasitológico en fresco de la secreción vaginal, o en el material obtenido al hacerle un raspado a la mucosa vaginal; en el hombre el estudio de sedimentos urinario pudiera ser de poca utilidad; es más probable encontrar el trofozoíto en el líquido prostático obtenido por masaje.

Tratamiento.

1. En el caso de la niña, debe hacerse aseo de la región genital con antisépticos o acidificantes como el ácido acético (2%)
2. Metronidazol por vía oral o vaginal (solo en caso de vida sexual activa)

Blastocystis hominis

Concepto

Protozoo habitante del tracto gastrointestinal humano, cuyo papel patogénico se debate ampliamente, considerándose fundamentalmente como organismo comensal.

Etiología

Protozoo sin pared celular que crece sólo en presencia de bacterias, en medios anaeróbicos y se reproduce por partición binaria o esporulación.

Patogenia

Se desconoce y se discute.

Cuadro clínico

Generalmente cursa con malestar abdominal, anorexia, distensión abdominal, cólico, diarrea, flato y estreñimiento que alterna con diarrea, y con menos frecuencia vómitos,



náuseas, mareos, pérdida de peso, prurito y tenesmos, tanto más importantes cuanto más parásitos existan. Con frecuencia se asocia a la presencia de otros parásitos.

Diagnóstico

Examen directo de las heces mantenidas en alcohol de polivinilo y teñidas con hematoxilina.

Tratamiento

Se han utilizado diversos tratamientos como metronidazol, emetina, furazolidina, trimetoprim/sulfametoxazol y pentamidina. En todos los casos desaparece la clínica, pero no siempre se erradica el parásito, lo que nos hace dudar de su eficacia.

BIBLIOGRAFIA:

GÓMEZ-CAMPDERÁ JA, RODRÍGUEZ-FERNANDEZ R, GONZÁLEZ-SÁNCHEZ Paratosis intestinales frecuentes. Cap. 28 en: Protocolos diagnósticos y terapéuticos de la Asociación Española de Pediatría. Tomo 2 Infectología 2001 pp 189-96

ROMERO-GONZÁLEZ JR, LÓPEZ-CASADO MA. Paratosis intestinales Cap. 17 en: Protocolos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición. Asociación Española de Pediatría. 2ª. Ed. año 2010 pps 143-45

GUTIERREZ-GOMEZ JD. Paratosis más frecuentes II Cap. 30 en: PALACIOS-TREVIÑO JL GAMES-ETERNOD J. Introducción a la pediatría 4ª. Ed. pps 327-9

CUESTIONARIO

PROTOZOARIOS INTESTINALES

1. Señale las manifestaciones clínicas de la giardiasis en niños
2. ¿Cuáles son los métodos de diagnóstico para considerar giardiasis?
3. Anote el tratamiento de la giardiasis
4. Describa la patogenia de la amibiasis intestinal
5. Enumere y describa de forma breve los cuadros clínicos de amibiasis
6. Refiera los métodos diagnósticos para amibiasis
7. ¿Cómo es el tratamiento para la amibiasis intestinal y extraintestinal?
8. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas de la cryptosporidiosis?
9. Describa las manifestaciones clínicas de la tricomoniasis vaginal
10. Señale cuales son las manifestaciones clínicas condicionadas por el *Blastocystis hominis*

Revisión

<http://www.cdc.gov/dpdx/az.html>
<http://www.uptodate.com/contents/approach-to-stool-microscopy>
<http://www.uptodate.com/contents/epidemiology-clinical-manifestations-and-diagnosis-of-giardiasis>
<http://www.uptodate.com/contents/treatment-and-prevention-of-giardiasis>
<http://www.uptodate.com/contents/intestinal-entamoeba-histolytica-amebiasis>
<http://www.uptodate.com/contents/vulvovaginal-complaints-in-the-prepubertal-child>
<http://www.uptodate.com/contents/balanoposthitis-in-children-clinical-manifestations-diagnosis-and-treatment>
<http://www.uptodate.com/contents/blastocystis-species>
<http://emedicine.medscape.com/article/176718-overview>
<http://emedicine.medscape.com/article/176718-treatment>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3870550/>
<http://www.redalyc.org/pdf/342/34211305006.pdf>
<http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasitologia/giardiasis.html>
<http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasitologia/amibiasis.html>
<http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasitologia/blastocistosis.html>
<http://www.intramed.net/contenido/ver.asp?contenidoID=62786>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2007/mim075g.pdf>
http://www.higiene.edu.uy/ubp/ubp_files/papers/1-6_Amebiasis.pdf
<http://emedicine.medscape.com/article/212029-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/999282-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/230617-overview#showall>
<http://www.revbiomed.uady.mx/pdf/rb991042.pdf>
http://bvs.sld.cu/revistas/ped/vol78_04_06/ped06406.htm
http://www.sciencepub.net/newyork/ny0507/011_9403ny0507_68_76.pdf
<http://medind.nic.in/ibv/t14/i11/ibvt14i11p906.pdf>
<http://www.parasitesandvectors.com/content/1/1/40>

Casos clínicos

http://www.academia.edu/6161847/CASO_CLINICO_10_RESUELTO
<http://www.medigraphic.com/pdfs/cirgen/cg-2003/cg033d.pdf>
<http://www.hindawi.com/journals/ciid/2012/614398/>
<http://synapse.koreamed.org/Synapse/Data/PDFData/0052KJP/kjp-50-1257.pdf>
http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/pdf/Intraepithelial%20Giardia%20Intestinalis_A%20Case%20Report%20and%20Literature%20Review_2014.pdf
<http://ijhs.org.sa/index.php/journal/article/viewFile/959/440>
<http://www.ajtmh.org/content/78/1/17.long>
http://www.researchgate.net/publication/47544532_Neonatal_Trichomonas_vaginalis_infection_a_case_report_and_review_of_literature
<http://www.hindawi.com/journals/jpr/2010/935625/>
<http://www.fair-safety.com/cryptosporidiosis.pdf>
http://wwwnc.cdc.gov/eid/article/21/1/14-0544_article



NEMATODOS INTESITNALES

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer las características clínicas básicas y terapéuticas actuales de este tipo parásitos en la etapa pediátrica

Específicos.

- Identificar cuáles son los nematodos más frecuentes que tienen relación clínica en nuestro medio con la población pediátrica
- Conocer los diferentes mecanismos a través de los cuales se pueden adquirir las etiologías
- Establecer los mecanismos fisiopatológicos que se generan ante su presencia en el organismo
- Reconocer las manifestaciones clínicas que corresponden en la etapa pediátrica
- Señalar la evolución natural de los cuadros, y de sus posibles complicaciones
- Adquirir la capacidad suficiente para poder elegir el tratamiento más adecuado y la forma de dosificarlo
- Desarrollar las actitudes necesarias para establecer medidas preventivas en su reinfección o desarrollo.



NEMATODOS INTESTINALES.

OXIURIASIS (*Enterobius vermicularis*)

Etiopatogenia: La hembra del parásito se desplaza hasta zona perianal principalmente con horario nocturno, donde deposita sus huevos -muy infectantes- que quedan adheridos a la piel o en la ropa. Con el rascado de la zona, se establecen bajo las uñas y se perpetúa la autoinfección por transmisión fecal-oral.

Clínica: Mucho más habitual en niños que en adultos, frecuentemente asintomática. Síntomas por acción mecánica (prurito o sensación de cuerpo extraño), invasión genital (vulvovaginitis), despertares nocturnos, sobreinfección secundaria a excoriaciones por rascado, dolor abdominal (menos frecuente). No está demostrada su relación con síntomas que tradicionalmente se relacionan con oxiuriasis, como: bruxismo, enuresis nocturna o prurito nasal.

Diagnóstico:

- Test de Graham: uso de cinta adhesiva transparente por la mañana antes de defecación o lavado. Visualiza los huevos depositados por la hembra en zona perianal.
- Visualización directa del gusano adulto, en la exploración anal o vaginal.

Tratamiento y prevención: Los huevos son muy resistentes si persiste adecuado el nivel de humedad, por lo que puede permanecer largo tiempo en la ropa. Es necesario extremar las medidas de higiene de inodoros, manos y uñas. Lavar con agua caliente y lejía la ropa de cama, pijamas y toallas. Es necesario el tratamiento de todos los miembros de la familia, ante la posibilidad de perpetuación de la infección.

TRICOCEFALOSIS (*Trichuris trichiura*)

Etiopatogenia: Geohelminthiasis producida por la ingesta de huevos embrionados procedente de alimentos, tierra (típico en niños) o aguas contaminadas. Las larvas maduran en ciego y colon ascendente, donde permanecen enclavados a la mucosa, produciendo lesión mecánica y traumática con inflamación local, y desde donde vuelven a producir nuevos huevos fértiles que son eliminados por materia fecal.

Clínica: Depende del grado de parasitación: desde asintomática, pasando por dolor cólico y deposiciones diarreicas ocasionales, hasta cuadros disenteriformes con deposiciones muco-sanguinolentas (en pacientes inmunodeprimidos) y prolapso rectal.

Diagnóstico: Identificación de huevos en materia fecal. En casos graves, plantear el diagnóstico diferencial con amebiasis, disentería bacilar y colitis ulcerosa.

Tratamiento y prevención: Extremar medidas de higiene personal, adecuada eliminación de excretas, utilización de agua potable y correcto lavado de alimentos. Vigilancia de los juegos con arena de niños en parques, lavar manos.

ASCARIOSIS (*Ascaris lumbricoides*)

Etiopatogenia: Es la helmintiasis más frecuente y con mayor distribución a nivel mundial. Tras ingestión de material contaminado, las larvas eclosionan en intestino delgado, atraviesan la pared intestinal, se incorporan al sistema portal y llegan nivel pulmonar, donde penetran en los alveolos y ascienden hasta vías respiratorias altas que por la tos y deglución, llegan de nuevo al intestino delgado, donde se transforman en adultos, producen nuevos huevos, que se eliminan por material fecal.

Clínica:

- Digestiva: dolor abdominal difuso (por irritación mecánica) y menos frecuentemente meteorismo, vómitos y diarrea.
- Respiratorio: desde sintomatología inespecífica, hasta Síndrome de Löeffler (cuadro respiratorio agudo con fiebre de varios días, tos y expectoración abundante y signos de



condensación pulmonar transitoria, consecuencia del paso pulmonar de las larvas y una respuesta de hipersensibilidad asociada).

– Otras: anorexia, malnutrición, obstrucción intestinal, absceso hepático.

Diagnóstico: Hallazgo del parásito o sus huevos en materia fecal, o de las larvas en esputo o material gástrico si coincide con fase pulmonar.

Tratamiento y prevención: Mismas medidas que para tricocefalosis.

ANQUILOSTOMIASIS O UNCINARIASIS (*Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus*)

Etiopatogenia: Los huevos de estos dos helmintos se eliminan por materia fecal y eclosionan en un terreno favorecedor, dando lugar a un tipo de larva que precisa una nueva modificación, para obtener capacidad infectante mediante penetración por la piel (en *A. duodenale* también puede provocar infección por ingestión vía oral). Una vez atravesada la piel, se dirigen al sistema venoso o linfático, para llegar a sistema cardiaco derecho y circulación pulmonar, penetrar en los alveolos, madurar allí y ascender por vías respiratorias altas, para ser deglutidas y alcanzar duodeno y yeyuno, donde se fijan y comienzan a producir nuevos huevos fecundados.

Al fijarse en el intestino delgado, los gusanos adultos causan una lesión mecánica que provoca pérdida sanguínea progresiva y crónica.

Clínica:

– Piel: “Síndrome de Larva Migrans Cutánea”: dermatitis pruriginosa, transitoria y recurrente en pies y zonas interdigitales, donde penetran y se desplazan hasta alcanzar el sistema circulatorio.

– Respiratoria: desde síntomas inespecíficos a Síndrome de Löeffler (ver ascariosis).

– Digestiva: dolor epigástrico, náuseas, pirosis y diarrea ocasionalmente.

– Síndrome anémico.

Diagnóstico: Hallazgo de huevos del parásito en materia fecal. Clínico: área endémica + síntomas cutáneos y pulmonares + anemia + contacto con tierra.

Tratamiento y prevención: Al tratamiento etiológico hay que añadir el de la anemia, que puede llegar a ser muy severa. A las medidas de tipo preventivo habituales (uso de letrinas y zapatos, saneamiento ambiental y educación poblacional) se unen actualmente tratamiento comunitario en zonas de alta endemia.

HIMENOLEPIASIS (*Hymenolepis nana*)

Etiopatogenia: El hombre puede ser tanto huésped intermedio, como definitivo para la parasitación por este cestodo de pequeño tamaño. Los huevos son ya infectantes al salir por la materia fecal y son ingeridos mediante prácticas de escasa higiene. Los huevos alcanzan el duodeno, donde se adhieren a la mucosa intestinal y penetran en la mucosa, obteniendo la forma de cisticercoide. Posteriormente podrá pasar de nuevo a la luz intestinal y formar el parásito adulto con capacidad productora de huevos.

Clínica: Síntomas digestivos generalmente leves, como: dolor abdominal, meteorismo, diarrea y bajo peso si la infección se vuelve crónica.

Diagnóstico: Eosinofilia si está circulante, lo habitual es que curse sin eosinofilia. Visualización de huevos en materia fecal. El número de ellos encontrado está directamente relacionado con el grado de parasitación.

Tratamiento y prevención: En general es una taenia más resistente por la presencia de cisticercoides en la mucosa intestinal, por lo que el ciclo de tratamiento debe ser repetido entre 7-10 días.



TENIASIS (*Taenia saginata y solium*)

Etiopatogenia: El ser humano puede actuar con este parásito como huésped intermediario o definitivo. El paciente parasitado elimina proglótides y huevos en la materia fecal, que son ingeridos por animales (cerdo en *T. solium* y ganado vacuno en *T. saginata*), en los que se forman cisticercos en músculo estriado, que son posteriormente ingeridos por el hombre mediante carnes poco o mal cocinadas.

Una vez en el intestino delgado el parásito se adhiere a la pared, crece y comienza a producir de nuevo proglótides y huevos. La mayoría son infecciones únicas, producidas por una taenia solamente.

Clínica: Es escasa, principalmente de tipo irritativa mecánica, e inespecífica: meteorismo, náuseas, dolor abdominal, etc. Puede ocurrir la salida de proglótides a nivel anal con molestia y prurito perineal, así como la observación del deslizamiento de las mismas por los miembros inferiores, dejando un líquido lechoso muy pruriginoso y muy rico en huevos.

Diagnóstico: Mediante la observación por parte del paciente de salida de proglótides en heces. Visualización de proglótides en materia fecal. Determinación de coproantígenos por EIA (aunque presenta reactividad cruzada con otros cestodos), útil para la comprobación de la efectividad del tratamiento.

Tratamiento y prevención: La prevención debe ser realizada mediante un adecuado control de seguridad de las carnes en los mataderos, así como con una adecuada cocción o congelación prolongada de las carnes.

La adecuada eliminación de las excretas resulta también fundamental. Criterios de curación: hallazgo del escólex en materia fecal tras tratamiento; examen de heces negativo durante 3 meses siguientes a tratamiento o negativización de coproantígenos.

CISTICERCOSIS (*Taenia solium*)

Etiopatogenia: Es la afectación tisular de la larva de la *T. Solium*. El hombre ingiere huevos de este subtipo de tenia y al llegar al intestino, penetran la pared hasta alcanzar el sistema circulatorio, el pulmón y posteriormente el corazón izquierdo desde donde son distribuidos por la circulación arterial a distintos lugares del organismo (más frecuentemente SNC, tejido celular subcutáneo, músculo y ojo), en los que forma los denominados quistes o cisticercos, que pueden permanecer durante años y que, al morir, producen una importante reacción inmunológica e inflamatoria, que provoca gran parte de la sintomatología.

Clínica:

- Neurocisticercosis: epilepsia de aparición tardía, cefalea y signos de HTIC, síndrome psicótico, meningitis aséptica, síndrome de pares craneales, síndrome medular.
- Nódulos subcutáneos y musculares blandos y no dolorosos, generalmente asociados a la neurocisticercosis.
- Afectación oftálmica: generalmente única y unilateral. Si la larva muere, puede producir importante reacción inflamatoria y provocar importante reacción uveal, desprendimiento de retina y ceguera.

Diagnóstico: Imagen: TC cerebral o RNM en paciente procedente de área endémica con inicio de sintomatología neurológica descrita. Inmunodiagnóstico con Inmunoblot posee mayor sensibilidad y especificidad que el diagnóstico por EIA.

Tratamiento y prevención: Puede ser necesario añadir al tratamiento, corticoides, antiepilépticos e incluso cirugía si aparecen signos de HTIC. Es necesario realizar control de imagen 3-6 meses después de concluir el tratamiento. Para la prevención es fundamental realizar una correcta cocción de la carne de cerdo así como extremar las medidas de higiene en la cría de éstos.



Para todas las condiciones parasitarias por helmintos, se considera conveniente la administración de Nitazoxanida como tratamiento de elección, en dosis de 7.5/mg/dosis por tres días, para repetir a las dos semanas de inicio del tratamiento a fin de evitar la vitalidad de las formas resistentes.

Habrá que establecer a los familiares que la orina mostrará un cambio de coloración entre azul y verde en lo que se termina de eliminar sus catabolitos.

Bibliografía:

GARCIA-HORTELANO M, PIÑEIRO-PEREZ R, MARTÍN-FONTELOS P.: Parasitosis intestinales. Cap. 9 en: Protocolos de Infectología. Asociación Española de Pediatría. Sociedad Española de Infectología Pediátrica. Serie Protocolos de la Asociación Española de Pediatría. pps. 80-3

CUESTIONARIO

NEMÁTODOS INTESTINALES

1. Describa las manifestaciones clínicas secundarias a la acción mecánica de los oxiuros
2. Refiera los estudios diagnósticos para considerar la oxiuriasis
3. Señale la patogenia de la tricocefalosis
4. Manifieste los diagnósticos diferenciales de la tricocefalosis
5. Escriba las manifestaciones clínicas de la ascariasis
6. Detalle las características clínicas de la uncinariasis
7. Señale la localización y las manifestaciones clínicas de la hymenolepiasis
8. Relate las manifestaciones clínicas de la teniasis
9. Refiera las manifestaciones clínicas y ubicación de la cisticercosis
10. Investiga y describe las características particulares del tratamiento de estas parasitosis actuales.



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/population-deworming>
<http://www.uptodate.com/contents/enterobiasis-pinworm-and-trichuriasis-whipworm>
<http://www.uptodate.com/contents/ascariasis>
<http://www.uptodate.com/contents/intestinal-tapeworms>
<http://emedicine.medscape.com/article/225652-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/225652-treatment#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/996482-treatment#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/998498-overview#showall>
<http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/booktemplate/9788475927220/files/Capitulo22.pdf>
<http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasitologia/hymenolepiosis.html>
<http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasitologia/cisticercosis.html>
<http://www.apuntes.com/medicina-y-ciencias-de-la-salud/enfermedades-parasitarias-teniasis-cisticercosis-e-hidatidosis>
<http://www.zoonosis.unam.mx/contenido/publicacion/archivos/libres/Teniasis.pdf>
http://www.researchgate.net/publication/24360523_Neurocysticercosis_A_review_of_current_status_and_management
http://www.academia.edu/3197243/A_Review_on_diarrhoea_causing_Hymenolepis_nana-Dwarf_tapeworm

Casos clínicos

http://www.gastronutriped.com/files/publicaciones/publicacion_101.pdf
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC179784/>
<http://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/3814397.pdf>
<http://www.biomedcentral.com/content/pdf/1757-1626-1-376.pdf>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3309054/>
<http://www.ijmedph.org/article.asp?issn=2230-8598;year=2014;volume=4;issue=4;spage=523;epage=525;aulast=Gachinmath>
<http://www.emro.who.int/emhj-vol-19-2013/12/case-report-ascaris-lumbricoides-causing-acute-abdomen-a-case-report.html>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3409899/>
<http://www.revistasbolivianas.org.bo/pdf/chc/v53n1/v53n1a10.pdf>
<http://cidbimena.desastres.hn/RHP/pdf/1991/pdf/Vol14-1-1991-6.pdf>
http://www.academia.edu/2034900/A_case_report_of_Hymenolepis_diminuta_infection_in_a_Malaysian_child
<http://pubmedcentralcanada.ca/pmcc/articles/PMC4185331/>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2013/mim131p.pdf>
<http://www.bvs.hn/APH/pdf/APHVol2/pdf/APHVol2-1-2011-5.pdf>
<http://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2010/v108n6a18.pdf>



DIARREA DE LARGA EVOLUCIÓN Y CRÓNICA

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. En base a su definición de conceptos, identificar las causas, evolución, complicaciones y tratamiento de estas alteraciones digestivas en el paciente pediátrico.

Específicos.

- Señalar las diferencias entre los conceptos de diarrea aguda, de larga evolución y las formas crónicas
- Reconocer las diferentes causas que pueden generar cada uno de los cuadros enterales diferentes a la diarrea aguda
- Describir los diferentes eventos que se pueden generar como cambios en la fisiopatología de los cuadros diarreicos prolongados
- Documentar con datos cuestionados en el interrogatorio, las alteraciones que puedan orientar hacia la causas de diarreas de larga evolución y crónicas
- Establecer por las características clínicas del tipo de evacuaciones su relación a las diferentes causas
- Describir las etapas en el diagnóstico por laboratorio para la identificación de las gastroenteritis prolongada y crónica
- Referir las modificaciones en la dieta que son de utilidad para el tratamiento de estos tipos de gastroenteritis.
- Conocer las características particulares clínicas, para el envío de estas alteraciones al especialista.



DIARREA DE LARGA EVOLUCION Y CRONICA.

Concepto.

Se considera que la diarrea es prolongada cuando sobrepasa dos semanas; por su forma de presentación se considera continua y un ejemplo sería el niño con intolerancia adquirida a la lactosa y otros azúcares; la diarrea puede ser intermitente y cursar con periodos de remisión y exacerbación, como sucede en pacientes con giardiasis o gastroenteritis por salmonellas; y se puede considerar como crónica, cuando se prolonga por más de dos meses a uno o varios años. Se presenta en niños con problemas de absorción intestinal deficiente, como la enfermedad celiaca.

Etiología.

Son múltiples las causas en nuestro medio y no es raro que un paciente tenga dos o tres agentes etiológicos. Generalmente, en todos los casos existe en principio un problema de tipo bacteriano, parasitario o viral, que se complica con intolerancia a azúcares o a proteínas de la leche y desarrollo bacteriano excesivo del intestino delgado.

La presencia de enfermedad celiaca en nuestro medio es muy baja, considerada en comparación con otros países como Inglaterra; la diarrea crónica inespecífica se observa con mayor frecuencia a nivel privado y se considera que puede ser equivalente al colon irritable del adulto; o bien, una intolerancia a proteínas diversas de la dieta, con penetración de antígenos durante el periodo neonatal o más tarde, cuando hay daño en la mucosa intestinal por un agente infeccioso.

CLASIFICACION ETIOLOGICA DE LA DIARREA PROLONGADA

1. **INFECCIOSAS.**
 - a. **Salmonellas, Shigella, E. Coli, Campylobacter**
 - b. **Sobre crecimiento bacteriano de intestino delgado**
 - c. **Colitis por antibióticos (Cl difficile, Cl. Sordellii)**
 - d. **Parásitos (E. histolytica, G. lamblia, S. Stercoralis)**
2. **Intolerancia a azúcares.**
 - a. **Lactosa exclusiva**
 - b. **Disacáridos (lactosa, sacarosa, maltosa)**
 - c. **Monosacáridos (glucosa, galactosa, fructosa)**
3. **Intolerancia a proteínas.**
 - a. **Leche de vaca**
 - b. **Soya**
 - c. **Múltiples**
4. **Desnutrición.**
 - a. **Atrofia de vellosidades: deficiencia de disacaridasas y enterocinasa**
 - b. **Producción disminuida de enzimas pancreáticas**
 - c. **Absorción deficiente de vitaminas, minerales, proteínas, etc.**
5. **Diarrea crónica inespecífica.**
 - a. **¿equivalente a colon irritable del adulto o funcional?**
 - b. **¿secundaria a intolerancia múltiples a alimentos?**
6. **Síndromes de absorción intestinal deficiente.**
Celiaco, mucoviscidosis, síndrome de intestino corto, etc.

Fisiopatología.

Dependiente del agente etiológico, el mecanismo de producción de la diarrea será diferente. Pueden considerarse los siguientes:

- a) Disminución de la superficie de absorción, como en los casos de la enfermedad celiaca e intolerancia a las proteínas de la leche de vaca.



- b) Secreción activa de electrolitos, siendo el ejemplo más representativo las diarreas secundarias a la acción de las enterotoxinas, o defectos como acidosis tubular distal.
- c) Hiperosmolaridad en la luz intestinal, en pacientes con intolerancia a los azúcares.
- d) Disminución del tiempo de resorción intestinal, en pacientes con síndrome de intestino corto y en forma secundaria, en cualquier sujeto que tenga un tránsito intestinal acelerado.
- e) Mecanismos indirectos resultantes del metabolismo bacteriano, cuando hay desarrollo excesivo de gérmenes en el intestino delgado, con producción elevada de sales biliares desconjugadas o bien de ácidos grasos hidroxilados, como el ricinoleico; este tipo de problema sin desarrollo excesivo bacteriano en intestino, puede presentarse en los pacientes que han sido sometidos a resección ileal, y en quienes está alterada la circulación enterohepática de las sales biliares.
- f) Por deficiencia en los mecanismos de digestión: pacientes con insuficiencia pancreática exocrina (fibrosis quística del páncreas), deficiencia de disacaridasas o de enterocinasas.
- g) Producción excesiva de prostaglandinas, lo que trae como consecuencia el aumento de la producción de agua y alteración del transporte de electrolitos, originando un aumento excesivo de AMP cíclico, de forma similar a como acontece en los pacientes con diarreas asociadas a tumores como ganglioneuromas, tumores de las células de los islotes de páncreas y carcinoides del íleon, en quienes se han obtenido niveles elevados circulantes de prostaglandinas F2alfa.
- h) En los casos de parasitosis intestinal, se considera que puede haber un mecanismo de competencia con el huésped o de bloqueo de la superficie de absorción; o bien, de daño de la mucosa intestinal con disminución en la producción de las enzimas del borde estriado del epitelio intestinal.

En conclusión, en el niño con diarrea prolongada cuya etiología puede ser multifactorial, los mecanismos de producción de las diarreas también serán múltiples y su complejidad dependerá de su etiología.

Diagnóstico.

Historia clínica. Se deberán de considerar los siguientes datos para una mejor orientación:

- Características de la evacuación.
- Edad de principio y evolución de la diarrea (introducción de cereales en la enfermedad celiaca).
- Relación de la diarrea con la ingestión específica de alimentos (por ejemplo, leche en casos de intolerancia a la lactosa o a proteínas de la leche).
- Evolución detallada de peso y talla (útil para valorar la cronicidad del proceso; un desarrollo normal prácticamente descarta absorción intestinal deficiente)
- Antecedentes familiares de colon irritable (generalmente positivo en los padres del niño con este problema).
- Establecer tratamientos previos y si han alterado el curso de la enfermedad (como los antibióticos o las dietas especiales).
- Dolor abdominal y sus características (en giardiasis dolor abdominal epigástrico y en intolerancia a la lactosa de tipo cólico).
- Presencia de pujo y tenesmo (presente en la colitis amibiana o shigella).



- Variaciones del apetito (hiporexia en enfermedad celiaca, bulimia en fibrosis quística del páncreas).
- Eccema (alergia a la leche u otros alimentos)
- Infecciones respiratorias de repetición (fibrosis quística del páncreas; deficiencia de IgA).

Diagnóstico clínico. Se caracteriza por evacuaciones diarreicas, líquidas o semilíquidas, acompañadas de moco y ocasionalmente de estrías hemáticas; el médico confirmará la existencia de diarrea examinando personalmente las heces, por lo que se sugiere considerar el cuadro propuesto como una guía, que puede ser útil. También es frecuente observar distensión abdominal, fiebre, vómito, pérdida de peso e hiporexia.

Valor diagnóstico de las evacuaciones en niños con diarrea prolongada.

Características de las evacuaciones	Sugieren
Líquidas, explosivas y con olor agrio	Intolerancia a los azúcares
Presencia de moco y sangre	Amibiasis, gérmenes invasores (shigella y menos frecuente en salmonella, Campylobacter, Yersinia enterocolítica)
Fétidas con grasa macroscópica	Insuficiencia pancreática exocrina (mucoviscidosis, pancreatitis crónica)
Brillantes, fétidas, pálidas, abundantes	Enfermedad celiaca
Hipocólicas y grasosas	Deficiencia de sales biliares
Presencia de vegetales sin digerir	De poco valor diagnóstico, es hallazgo frecuente en colon irritable

Diagnóstico por laboratorio. Con datos previos, se puede orientar a la causa específica y con ello, evitar al exceso de exámenes. Se procederá a efectuar un mínimo de exámenes, que se pueden clasificar por etapas:

Primera etapa:

Coprocultivo, coprológico (que incluya citología fecal y presencia de grasas), coproparasitoscópico en serie de tres, investigación semicuantitativa de pH y azúcares reductores en heces, utilizando cintas y tabletas comerciales específicas.

Segunda etapa:

Investigación de parásitos en el líquido duodenal, cultivo cuantitativo de bacterias en líquido duodenal, absorción de D-xilosa a los 60 minutos.

Finalmente si hay sospecha de una causa definida se procede a elegir exámenes más específicos.

Tercera Etapa:

Cuantificación de cloruros en sudor, determinación de grasas y nitrógeno en heces, biopsias peroral de yeyuno, cuantificación de inmunoglobulinas séricas, serie gastrointestinal y colon por enema, rectosigmoidoscopia y biopsia rectal, absorción específica de azúcares, cuantificación de electrolitos en las heces.

Cuando hay grasas, deberá de hacerse examen cuantitativo de éstas durante 72 horas. La determinación de sustancias reductoras, glucosa y pH en heces permitirá establecer un diagnóstico de intolerancia a azúcares, cuando se detecten cantidades mayores de 0.25% o pH menor de 6, respectivamente.

Un cultivo cuantitativo del contenido intestinal, se considerará anormal cuando la cuenta bacteriana sea $> 10^5$

La absorción de la D-xilosa es deficiente en 74% de los pacientes con diarrea prolongada, y se considera como anormal una absorción menor de 20mg/100ml a los 60 minutos.



Se considerará una excreción anormal de grasa, cuando exceda de 5g en 24 horas y de nitrógeno por arriba de 1g en 24 hrs.

Los exámenes considerados de la tercera etapa, ayudan a establecer diagnósticos de entidades específicas que cursan con absorción o digestión intestinal deficiente: mucoviscidosis, enfermedad celiaca, hipogamaglobulinemia, colitis ulcerativa crónica inespecífica, clorurea congénita, etc.

Los exámenes complementarios se deberán solicitar de acuerdo a cada situación particular: biometría hemática completa, plaquetas, reticulocitos, morfología eritrocitaria, proteínas séricas y sus fracciones, niveles séricos de calcio, fósforo, magnesio, electrolitos, pH y CO₂ en sangre.

Tratamiento.

Debe ser específico y de acuerdo a la etiología. En el niño con datos de desnutrición y deshidratación avanzada es preferible la hospitalización. El ayuno solo estará indicado en aquellos pacientes con vómitos incoercibles, lo cual ocurre en raras ocasiones, con íleo paralítico o neumatosis intestinal o ambos; si no hay diagnóstico previo de intolerancia a la lactosa o a las proteínas de la leche, se indicará dieta láctea y se colectaran las heces para investigar intolerancia a la lactosa.

El empleo de antibióticos de acción sistémica, queda limitado en aquellos pacientes con sospecha de infecciones localizadas o de sepsis en sospecha; los de empleo local como la neomicina y la furazolidona, se usaran en casos de desarrollo bacteriano excesivo en el intestino delgado.

La colestiramina, tiene un efecto espectacular en pacientes con resecciones parciales de íleon, colon derecho o ambos. Puede ser útil en aquellos pacientes con diarrea crónica inespecífica y cuando se emplee a largo plazo, deberán de administrarse las vitaminas liposolubles en forma hidrosoluble.

En el tratamiento de la dieta, se deberá de evitar los cambios empíricos de la dieta. En casos establecidos de diarrea prolongada sin intolerancia a la lactosa, se podrán ofrecer como alternativas dieta inicial como la leche evaporada al 33% (contiene 3.2% de lactosa) adicionada de jarabe de maíz o sacarosa 5% en volúmenes iniciales de 75-100ml/kg/día y se aumentan en las siguientes 24-48hr a 150ml/kg/día. Si se confirma intolerancia a la lactosa, se suprime del aporte y se cambia a fórmulas deslactosadas. Cuando se documente intolerancia a disacáridos se podrá ofrecer la fórmula a base de caseinato de calcio. Las fórmulas hidrolizadas y las dietas elementales (vivonex, pediasurre) quedan reservadas para las intolerancias a proteínas de la leche o soya. La alimentación parenteral central o periférica forma parte del manejo dietético en el paciente hospitalizado, para los casos de intolerancia a proteínas y se manejan de forma transitoria, para continuar de ser necesario con dieta elemental y si la patología lo permite, se podrá ir modificando el aporte a los nutrientes más apropiados.

Bibliografía:

COELLO-RAMIREZ P. DIARREA PROLONGADA. Cap. 3 en: LEON-MIZRAHI M, ONOFRE-MUÑOZ H. INFECCIONES ENTERICAS. Fisiopatología y tratamiento de sus complicaciones. 2ª ed. Manual moderno. pps. 27-38



CUESTIONARIO

DIARREA PROLONGADA Y CRÓNICA

1. Describa la diferencias entre los conceptos de gastroenteritis aguda, prolongada y crónica
2. ¿Cuáles son las causas de diarrea prolongada? y anote dos ejemplos de cada una de ellas
3. ¿Cuáles son los mecanismos fisiopatológicos que pueden originar diarrea prolongada o crónica?
4. Refiera los datos que se deberán de cuestionar en el interrogatorio, para orientar a la etiología de estos cuadros
5. De acuerdo a las características de las evacuaciones, establezca la relación con diferentes etiologías
6. ¿Cuáles son las fases de estudio por laboratorio para poder establecer el diagnóstico?
7. En el empleo de antibióticos para el tratamiento de estas alteraciones, ¿Qué características deberá de reunir el cuadro clínico?
8. ¿Cuál será la indicación para la administración de caseinato de calcio, como medida dietética en estos casos?
9. ¿En qué condiciones se indica la administración de dietas elementales?
10. ¿En qué tipo de pacientes se indicará la administración de la alimentación parenteral, por cuadro diarreico?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-diarrhea-in-children>
<http://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-causes-of-chronic-diarrhea-in-children>
<http://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-diagnosis-of-chronic-diarrhea-in-children-in-resource-rich-countries>
<http://emedicine.medscape.com/article/931041-overview#showall>
<http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/booktemplate/9788475927220/files/Capitulo23.pdf>
http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062002000400012
<https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/eii.pdf>
<http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/booktemplate/9788475927220/files/Capitulo25.pdf>
<http://emedicine.medscape.com/article/172940-overview#showall>
http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol_16_2_12/san11212.pdf
<http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/booktemplate/9788475927220/files/Capitulo20.pdf>
<http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/rpp/v61n3/pdf/a06v61n3.pdf>
http://www.ampap.es/wp-content/uploads/2014/05/Diarrea_cronica_2010.pdf

Casos clínicos

https://www.sccalp.org/documents/0000/1298/BolPediatr1992_33_151-153.pdf
http://www.gastronutriped.com/files/publicaciones/publicacion_123.pdf
http://www.agapap.org/datos/2013_Dr_Solar.pdf
http://qualitat.cc/sitebuildercontent/sitebuilderfiles/diarrea_rotavirus_intolerancia.pdf
<http://www.gastrocol.com/file/Revista/v28n2a07.pdf>
<http://diglib.tums.ac.ir/pub/magmng/pdf/3500.pdf>
http://mjiri.iums.ac.ir/files/site1/user_files_e9487e/azimi-A-10-298-268-ea21bfd.pdf
http://academicjournals.org/article/article1393231221_Ghazali%20et%20al.pdf
<http://downloads.hindawi.com/journals/cripe/2015/689206.pdf>
<http://www.biomedcentral.com/content/pdf/s12887-014-0311-6.pdf>



DESHIDRATACION HIDRO ELECTROLÍTICA

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Identificar como complicación más común de las gastroenteritis a la deshidratación, para que mediante los signos clínicos que manifieste, permitan establecer su gravedad.

Específicos.

- Conocer la forma como se mantiene en condiciones normales el equilibrio hidroelectrolítico, y las causas que lo modifican para generar la deshidratación en las gastroenteritis
- Reconocer las diferencias existentes entre la deshidratación en el adulto comparativo con el paciente pediátrico
- Identificar los diferentes grados de deshidratación, de acuerdo a la diferencia de peso, manifestaciones clínicas y/o condiciones de osmolaridad
- Conocer el equilibrio normal de los principales electrolitos orgánicos
- Aprender a identificar las características clínicas derivadas de la alteración en la concentración del sodio y del potasio
- Establecer la reposición en forma adecuada de los electrolitos más importantes, ante la alteración generada por la gastroenteritis
- Explicar la forma como se genera la acidosis metabólica durante los cuadros diarreicos
- Describir las características particulares de los signos clínicos de la deshidratación
- Establecer los lineamientos elementales para el tratamiento



DESEQUILIBRIO HÍDRO-ELECTROLÍTICO.

El organismo absorbe normalmente el agua y los electrolitos que necesita a través de bebidas y alimentos (ingreso). También es normal que pierda agua y electrolitos a través de las evacuaciones, la orina, el sudor y la respiración (pérdida normal). Cuando el intestino está sano, absorbe el agua y los electrolitos. Cuando hay diarrea, el intestino no trabaja de manera normal. La cantidad de agua y electrolitos que entran a la sangre es menor; y una cantidad mayor pasa de la sangre al intestino, que se elimina por las evacuaciones diarreicas (pérdida anormal); por lo tanto, se pierde más que lo que ingresa. Esta pérdida mayor que la normal, da por resultado la deshidratación. Cuanto mayor es el número de evacuaciones intestinales diarreicas, mayor es la pérdida de agua y electrolitos que el paciente sufre. La deshidratación se produce con más rapidez en los pacientes de corta edad, en especial los menores de un año, los que tienen fiebre y los que viven en climas muy calurosos.

La deshidratación es la complicación más frecuente y grave de las diarreas en los niños. Las principales causas de la deshidratación son: a) Aumento de pérdidas de líquidos y electrolitos por las evacuaciones líquidas y por los vómitos, b) Falta de aporte de líquidos por la hiporexia y c) Aumento de las pérdidas insensibles. Los niños con mayor riesgo para deshidratarse, son: los que tienen diarrea osmótica (por rotavirus) o diarrea secretora (por *E. coli* enterotoxigénica o por *V. cholerae* 01).

Por la diarrea se pierde agua, sodio, potasio y bicarbonato, en concentración iso o hipotónica con relación al plasma. Los vómitos, que casi siempre forman parte del síndrome diarreico, contribuyen al déficit de agua; en ocasiones constituyen un mecanismo de compensación a la acidosis metabólica, ocasionada por la pérdida intestinal de bicarbonatos y por la disminución de la excreción renal de hidrogeniones. Las pérdidas insensibles, que se incrementan con la fiebre, en climas calurosos o en presencia de polipnea o hiperpnea, están constituidas casi sólo por agua y son las soluciones más hipotónicas que se pierden en pacientes con diarrea. Todo esto genera un déficit de agua mayor que de electrolitos, lo que tiende a ocasionar deshidratación hipertónica o hipernatrémica, con hipokalemia y acidosis metabólica. Diferentes mecanismos homeostáticos, sobre todo a nivel renal, defienden transitoriamente el desarrollo de hipernatremia, a través de la mayor reabsorción de agua y producción de orina concentrada (hipertónica) y escasa (oliguria).

En condiciones normales, la osmolalidad y el volumen del líquido contenido en el espacio extracelular se mantiene en límites muy estrechos, gracias al efecto de diversos mecanismos reguladores que incluyen la sed, la liberación de hormona antidiurética y los mecanismos renales de concentración y dilución de la orina.

La mayor susceptibilidad del niño pequeño a la deshidratación por diarrea en relación con el adulto, radica en primer término, en las características fisiológicas del espacio "transcelular". Este espacio, que es parte del líquido extracelular, está constituido esencialmente por los líquidos que se encuentran en el tubo digestivo y representa alrededor de 1.5% del agua corporal total; sin embargo, la proporción de agua excretada hacia el tubo gastrointestinal y reabsorbida de él, suma varios litros cada día, por lo cual el aumento de su secreción o la interferencia con su reabsorción, pueden conducir a depleción muy rápida del volumen del líquido extracelular. En tanto que las pérdidas de agua por heces en los lactantes sanos varían entre 5 y 10mL/kg/24 horas, en los casos de diarrea se han observado volúmenes entre 20 y 40mL/kg o más, cada periodo de seis horas.

El segundo factor involucrado en la mayor susceptibilidad del lactante a la deshidratación por diarrea, se refiere a la proporción del recambio de agua para



mantener el balance hídrico en relación con el volumen del líquido extracelular. Esta proporcionalidad del niño comparada con la del adulto fue llamada por Gamble "la desventaja de ser pequeño". En un adulto de 70 kg con 20% de su peso como agua extracelular (14 litros), la cantidad de agua que ingresa y la que egresa diariamente para mantener el balance es aproximadamente de 2,000mL, que representa la séptima parte de su volumen extracelular. En un lactante de 7 kg de peso, con volumen extracelular de 30% de su peso corporal, éste equivale a 2,100mL; considerando que el agua que ingresa y egresa por día es aproximadamente de 1,000mL (requerimientos usuales de 140mL/kg/día), esta cantidad representa casi la mitad del volumen extracelular.

CLASIFICACIÓN. Se clasifica según dos parámetros:

Grados de deshidratación según estimación de porcentaje de agua corporal perdida

Edades	Leve	Moderada	Grave
Lactantes	<5%	5-10%	>10%
Niños mayores	<3%	3-7%	>7%

1. Para calcular este parámetro, existen dos métodos: el más exacto consiste en calcular la pérdida porcentual de peso. Cuando no se dispone de un peso previo confiable, se aplican escalas clínicas que pueden orientar como la clasificación de Fortín y Parent:

Puntaje	0	1	2
Lengua	Húmeda	Algo seca	Seca
Fontanela	Plana	Algo hundida	Profundamente hundida
Ojos	Normales	Algo hundidos	Profundamente hundidos
Pliegue	Recup. Instantánea	<2 segundos	>2 segundos
Neurológico	Normal	Quejumbroso	Apático
Respiración	Tranquila	Rápida	Profunda
Extremidades	Calientes	Frías	Frías, azules.

Deshidratación leve: 0-3. Deshidratación moderada: 4-8. Deshidratación grave: 9-17. Si el niño esta semi comatoso o muy irritable añadir 3.

La estimación de las características clínicas de acuerdo al tipo de deshidratación, se pueden establecer en base al siguiente cuadro:

Variable	Leve	Moderada	Grave
Mucosas	Algo secas	Secas	Muy secas
Ojos	Normales	Algo hundidos	Muy hundidos
Lágrimas	Presentes	Disminuidas	Ausentes
Fontanela anterior	Normal	Hundida	Muy hundida
Elasticidad de piel	Normal	Disminuida	Muy disminuida
Extremidades	Calientes	Templadas	Frías, cianóticas
Relleno capilar	Normal	Prolongado	Muy prolongado
Estado mental	Normal	Decaídos	Letárgico, comatoso
Frecuencia cardíaca	Normal	Aumentada	Aumentada
Respiración	Normal	Profunda	Rápida, profunda
Tensión arterial	Normal	Disminuida	Muy disminuida
Pulso	Normal	Normal/débil	Débil
Diuresis	Algo disminuída	<1 ml/kg/h	<<1ml/kg/h
Sed	Algo aumentada	Aumentada	Muy sediento
Pérdida de peso			
Lactante	<5%	5-10%	>10%
Niño mayor	<3%	3-7%	>7%
Déficit estimado	30-50ml/kg	60-90ml/kg	>100ml/kg



2. Por contenido de sodio plasmático: hipernatrémicas (sodio $>150\text{mEq/L}$), isonatrémicas (sodio $130\text{--}150\text{mEq/L}$), e hiponatrémicas (sodio $< 130\text{ mEq/L}$). En relación a sus características particulares se tiene la siguiente clasificación:

	<i>Isotónica</i>	<i>Hipotónica</i>	<i>Hipertónica</i>
Nivel Na (mEq/L)	130-150	<130	>150
Frecuencia	80%	5%	15%
Líquido Extracelular	Marcadamente disminuido	Marcadamente disminuido	Disminuido
Líquido intracelular	Mantenido	Aumentado	Disminuido
Clínica	Hipovolémica: ojos hundidos, pliegue, hipotonía, shock	Hipovolémica	Más neurológica, fiebre, sed intensa, irritable, oliguria, convulsiones.

TRASTORNOS DEL SODIO

El sodio es el principal soluto responsable del mantenimiento del volumen extracelular; su concentración es de 140mEq/L y la intracelular de 10mEq/L . El aporte de sodio en el niño varía entre 0.1 a 10mEq/kg/día (casi siempre oscila entre 1 y 3mEq/kg/día) y en la orina su concentración puede ir de 1 a 150mEq/L . Sin embargo, la dieta puede variar notablemente su contenido de sodio. Así, un lactante de tres meses de edad sujeto a lactancia materna exclusiva (contenido de sodio en la leche materna a los tres meses postparto: 13mEq/L), recibe aproximadamente 1.6mEq/kg/día , en tanto que si se le alimenta con leche de vaca en polvo (contenido de sodio entre 18 a 24mEq/L), está ingiriendo aproximadamente 2.5 a 3mEq/kg/día . En las heces, su concentración varía entre 19 y 26mEq/L , con pérdida neta muy baja ya que el volumen de las heces no es mayor de 10mL/kg/día ; sin embargo, en casos de diarrea, estas pérdidas pueden ser considerables, ya que su concentración aumenta entre 32 y 48mEq/L (diarrea no colérica) y el volumen de las heces puede llegar a 300mL/kg/día .

La variabilidad de las pérdidas de sodio, así como otros factores inherentes al paciente, tales como su edad, estado nutricional o temperatura, y factores ambientales como temperatura y humedad, o el aporte de sodio en su alimentación, determinan variaciones en cuanto a la concentración de sodio sérico en el paciente deshidratado, lo que permite su diferenciación en deshidratación hiponatrémica, cuando el sodio sérico es inferior a 130mEq/L , isonatrémica si está entre 130 y 150mEq/L e hipernatrémica cuando los niveles de sodio están por arriba de 150mEq/L .

En la deshidratación isonatrémica, que es la más frecuente, la pérdida de líquidos del espacio extracelular no origina repercusiones en el volumen líquido intracelular. En la deshidratación hiponatrémica, que se observa en desnutridos o en diarrea de evolución prolongada, la reducción de la concentración osmolar extracelular determina el paso de agua al interior de las células acentuando el colapso del espacio vascular, lo que condiciona mayor frecuencia de choque hipovolémico. En la deshidratación hipernatrémica, que es la menos frecuente, el aumento de concentración osmolar del líquido extracelular produce salida de agua de las células, lo que condiciona deshidratación celular y explica la signología neurológica que presentan estos pacientes (signos meníngeos o convulsiones). Los pacientes con deshidratación hipernatrémica son extremadamente sedientos y muy irritables.

TRASTORNOS DEL POTASIO

El potasio es un catión esencialmente intracelular; su concentración en las células es de 150mEq/L y en el suero varía entre 3.5 y 5.5mEq/L . En condiciones normales la única



vía de ingreso del potasio es a través de los alimentos. Cada día ingresan al organismo aproximadamente 58mEq/m^2 (1 a 3mEq/kg), de los cuales 3 a 6mEq/m^2 se excretan en las heces y 50 a 55mEq/m^2 a través de la orina. En lactantes con diarrea aguda, la concentración de potasio en heces puede sobre pasar tres a veinte veces la concentración que existe en el suero; las concentraciones promedio de potasio (en heces) varían entre 32 a 48mEq/L , lo cual explica la depleción de potasio que se observa en ellos. La depleción es más acentuada en niños con vómitos, con diarrea prolongada o con desnutrición. La hipokalemia puede causar debilidad muscular, íleo paralítico, insuficiencia renal y paro cardíaco. El déficit de potasio se puede corregir utilizando suero oral y con la alimentación, dando alimentos ricos en potasio (papas, plátano, zanahoria, aguas de frutas frescas o agua de coco verde). La hipokalemia es más peligrosa en pacientes desnutridos, quienes frecuentemente tienen déficit previo de potasio. A pesar del déficit de potasio que presentan los niños con diarrea aguda, el nivel plasmático se encuentra habitualmente normal, y aún puede encontrarse elevado en las etapas iniciales de la enfermedad, a expensas de la salida de potasio intracelular que se intercambia con sodio e hidrógeno, para amortiguar la acidosis metabólica.

TRASTORNO DEL EQUILIBRIO ACIDO-BASE.

La diarrea provoca acidosis metabólica por tres mecanismos: 1) Aumento del catabolismo proteico, con ganancia neta de H^+ en el líquido extracelular por el metabolismo celular anaeróbico, consecuencia de la hipoperfusión tisular, que se incrementa con el ayuno o la fiebre; 2) Pérdida exagerada de bases ($-\text{HCO}_3^-$) a través del intestino grueso, que absorbe grandes cantidades de cloruro de sodio del líquido intestinal secretado, y 3) Disminución del flujo renal plasmático debido a la hipovolemia, con compromiso renal para excretar la carga ácida y retener adecuadamente el bicarbonato.

El estado de acidosis se corrige aumentando el volumen plasmático, con la hidratación oral o con soluciones intravenosas.

SIGNOS DE DESHIDRATACIÓN

Los signos para diagnosticar el estado de hidratación, incluyen: la presencia e intensidad de la sed, el estado general (irritabilidad o inconsciencia), el aspecto de los ojos y de la mucosa oral, la frecuencia y profundidad de las respiraciones, la frecuencia e intensidad del pulso, el tiempo de llenado capilar, la tensión de la fontanela anterior (en lactantes) y la turgencia de la piel.

Cuando se pellizca con suavidad la piel, se forma un pliegue cutáneo que se deshace con lentitud (más de dos segundos) en pacientes deshidratados. Este signo debe buscarse en la piel del abdomen, en la del dorso de la mano o en la región deltoidea.

El signo del llenado capilar se explora presionando con un dedo la palma de la mano en la región tenar o región plantar en la base del primer dedo, durante 2 -3 segundos. Si la piel recupera su rubor normal, en más de cinco segundos, es señal de hipoperfusión capilar e indica la presencia de choque hipovolémico.

El pulso radial débil o ausente, y la presión arterial baja indican estado de choque; se exploran mejor en adultos y en niños mayores de cinco años.

El aspecto y la cantidad de la orina, son útiles para valorar la evolución de los pacientes deshidratados, pero no para su evaluación inicial, ya que la madre casi siempre confunde las evacuaciones líquidas con orina. El peso es muy útil para el seguimiento del paciente, pero pocas veces ayuda para el diagnóstico inicial del estado de hidratación, ya que casi nunca se cuenta con peso previo reciente. Otros procedimientos



más sofisticados, como el monitoreo de la bioimpedancia, también pueden ser útiles para el seguimiento, pero no para la evaluación inicial del estado de hidratación.

Para determinar el estado de hidratación:

- En el cuadro inferior, mire la última columna de la derecha: si se hallan presentes dos o más de los signos enunciados en ella, llegue a la conclusión que el paciente tiene choque hipovolémico por deshidratación.
- Si no se hallan presentes dos o más signos de la última columna, mire en la columna previa. Si se encuentran presentes dos o más de los signos de esa columna, llegue a la conclusión que el paciente está deshidratado.
- Si el paciente no tiene signos de la columna B, mire la columna A. Si presenta signos de esta columna, el paciente está bien hidratado.

Evaluación del estado de hidratación del niño con diarrea.

Signos	Bien hidratado	Deshidratado (2 o más signos)	Choque hipovolémico (2 o más signos)
Sed	Normal	Aumentada, bebe con avidez	No puede beber
Estado general	Alerta	Inquieto o irritable	Inconsciente, hipotónico
Ojos	Normales, llora con lágrimas	Hundidos, llora sin lágrimas	
Boca y lengua	Húmedas	Secas, saliva espesa	
Respiración	Normal	Rápida y profunda	
Elasticidad de la piel	Normal	Se deshace con lentitud (<2 seg)	
Pulso	Normal	Rápido	Débil o ausente
Llenado capilar	< ó = a 2 seg.	3-5 segundos	>5 segundos
Fontanela (lactantes)	Normal	Hundida	
Plan de tratamiento	A	B	C

TRATAMIENTO

El suero oral es efectivo para corregir el desequilibrio hidroelectrolítico secundario a diarrea aguda, incluidos los trastornos del sodio y del potasio, utilizando una vía natural y mecanismos relativamente nuevos para la corrección y el mantenimiento de la homeostasis orgánica. Es por ello que, con los procedimientos actuales ya no se hace necesaria la clasificación del grado o del tipo de deshidratación. Esta era vital cuando la reposición de las pérdidas se hacía directamente por vía intravenosa, ya que en esos casos no hay ningún mecanismo homeostático, con excepción del riñón, para impedir la sobrehidratación.

En más del 90% de los casos, tampoco es necesario hacer cálculos complicados de requerimientos hídricos, de sodio, de potasio o de bicarbonato.

En la evaluación se consideran sólo tres posibilidades: 1. Paciente bien hidratado; 2. Paciente deshidratado, y 3. Paciente con choque hipovolémico por deshidratación, con la presencia de dos o más signos característicos de cada situación. El resultado, decidirá el plan de tratamiento a seguir.

BIBLIOGRAFIA:

MOTA-HERNANDEZ F., GUTIERREZ-CAMACHO C. Diarrea Aguda. PAC P-1 Parte B, Libro 4 Academia Mexicana de Pediatría, A. C. pps. 13-6, 20-1.



CUESTIONARIO

DESHIDRATACIÓN HIDRO ELECTROLÍTICA

1. Describa las principales causas de la deshidratación
2. Señale las diferencias entre el adulto y el niño para generar una deshidratación más grave
3. Establezca la clasificación de la gravedad de la deshidratación por el déficit de peso corporal
4. De acuerdo a la clasificación de Fortin y Parent, defina la puntuación asignada a cada parámetro clínico y la severidad con su puntaje total
5. En relación a la osmolaridad, ¿Cómo se clasifica la deshidratación?
6. Anote las características clínicas derivadas de la alteración del sodio
7. Señale las características clínicas derivadas de la alteración del potasio
8. Explique los mecanismos por los que se genera la acidosis metabólica en la deshidratación
9. Detalle la forma como se buscarán los signos clínicos de la deshidratación
10. Describa el procedimiento para evaluar el estado de hidratación, mediante los signos clínicos de la deshidratación y el plan de tratamiento a cada uno de ellos.



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/clinical-assessment-and-diagnosis-of-hypovolemia-dehydration-in-children>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/abc/bc-2011/bc113f.pdf>
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/156_GPC_ENFERMEDAD_DIARREICA_AGUDA_EN_NINOS/SS-156-08_Diarrea_Aguda_xCorregidax_-_GRR.pdf
<https://juanmasevilla001.files.wordpress.com/2010/12/deshidratacion.pdf>
<http://www.aafp.org/afp/2009/1001/p692.html>
<http://www.remergs.com/WEBPAGE%20Notes/Pediatrics/Dehydration.pdf>
<http://faculty.ksu.edu.sa/2920/Documents/Pediatric%20Dehydration-Courses.pdf>
http://www.espgan.org/fileadmin/user_upload/guidelines_pdf/Guidelines_2404/European_Society_for_Pediatric_Gastroenterology_26.pdf
<https://www.nice.org.uk/guidance/cg84>
<http://emedicine.medscape.com/article/801012-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/801012-clinical#showall>

Casos clínicos

<http://qsen.org/wp-content/uploads/formidable/270.-QSEN-FACULTY-VERSION-Pediatric-Simulation-and-Unfolding-Case-Study.docx>
http://wps.prenhall.com/chet_markenson_pedprehosp_1/1/293/75013.cw/index.html
<http://www.indianpediatrics.net/oct2001/oct-1174-1177.htm>
<http://synapse.koreamed.org/Synapse/Data/PDFData/0052KJP/kjp-50-85.pdf>
<http://fhs.mcmaster.ca/pediatrics/documents/IsThisChildDehydrated.pdf>
http://www.researchgate.net/publication/6686747_Hyponatremic_dehydration_as_a_presentation_of_cystic_fibrosis
http://applications.emro.who.int/emhj/v18/12/EMHJ_2012_18_12_1260_1261.pdf
<https://doctorsmagazine.wordpress.com/2011/11/23/caso-clinico-nino-de-4anos-presenta-vomito-y-diarrea/>

Video

<https://vimeo.com/89675685>
<https://vimeo.com/55816063>
<https://www.youtube.com/watch?v=tLM1ojfHhgY>
<https://www.youtube.com/watch?v=aH4onWMz8Ow>
<https://www.youtube.com/watch?v=fdWSS6H1q8Y>
https://www.youtube.com/watch?v=2CD0_euoIBA
<https://www.youtube.com/watch?v=q-fPnkWtMjY>
<https://www.youtube.com/watch?v=UXVZCN6dPyo&list=PL3Zf2dAUzct1lguZp1tYx3aIt-79KcGLf&index=16>
https://www.youtube.com/watch?v=q-tTdjdr_PA



COMPLICACIONES DE LA GASTROENTERITIS

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer las complicaciones abdominales más frecuentes que se presentan en la evolución de las gastroenteritis

Específicos.

- Numerar las complicaciones intestinales que se derivan de los cuadros de gastroenteritis.
- Describir los mecanismos fisiopatológicos involucrados en el desarrollo de cada una de las complicaciones
- Identificar los síntomas y signos clínicos que corresponden a cada una de las complicaciones intestinales
- Adquirir la capacidad para poder interpretar los estudios de imagen, que asocien los cambios morfológicos a cada complicación correspondiente
- Describir la secuencia de eventos, que se pueden generar en caso de no recibir un tratamiento adecuado
- Identificar la forma de empleo de dispositivos específicos abdominales en los tratamientos
- Identificar las condiciones que justifiquen el tratamiento quirúrgico de estas alteraciones
- Aprender a estabilizar y enviar en las condiciones más favorables a pacientes con estas complicaciones para su atención especializada
- Conocer las alternativas terapéuticas medicamentosas y sus dosis en el tratamiento o prevención de estos cuadros.



COMPLICACIONES DE LA GASTROENTERITIS

ILEO PARALITICO

Definición.

Es la parálisis flácida (atonía) de los músculos de la pared intestinal, que propicia distensión aguda y sostenida del intestino con pérdidas del peristaltismo, secundaria a alteraciones intra intestinales o extra intestinales.

En nuestro medio la causa principal del íleo paralítico es la gastroenteritis; sin embargo, se puede presentar, como en la insuficiencia respiratoria (íleo reflejo), traumatismo abdominal, peritonitis, intoxicación por medicamentos como la atropina.

Fisiopatología.

En su desarrollo, intervienen tanto factores locales como generales (metabólicos, hemodinámicos) y otros, que actúan en conjunto y que culminan con el mal funcionamiento celular intestinal, y pérdida de la función peristáltica, lo que se traduce en la distensión intestinal conocida como íleo paralítico.

Al principio, se consideraba la hipopotasemia como la principal causa en la producción del íleo durante los procesos diarreicos; sin embargo, hay condiciones en los que se desarrolla y los niveles de potasio están normales y hasta elevados.

Se considera a los trastornos hemodinámicos que se suceden en el síndrome diarreico, y tiene como substrato esencial: una deficiente irrigación tisular, que ocasiona hipoxia y sufrimiento celular, con pérdida de la función de la motilidad.

Se condiciona: disminución en la velocidad de flujo y estancamiento sanguíneo, en forma inicial, por la disminución de volumen y se continua con distensión abdominal, ante la alteración bioquímica de la mucosa, que no permite la digestión de los nutrientes y hay fermentación del contenido digestivo; y en forma secundaria, distensión abdominal que aumenta la hipoxia intestinal, al comprometer por la elasticidad vascular en forma recurrente al flujo sanguíneo, posteriormente hay oportunidad para la absorción de bacterias o toxinas hacia la circulación general por la labilidad en la mucosa intestinal, y pérdida del mecanismo de barrera, favoreciendo en esa forma a la septicemia con origen a nivel intestinal.

Cambios Anatomo-patológicos.

Como alteración más notoria se presenta la distensión abdominal. Las asas intestinales tienen coloración pálida, traslúcida y frágil. El líquido que se encuentra en su interior es de cantidad variable y de aspecto fecaloide. Se puede apreciar por la misma distensión que los vasos que irrigan al intestino lucen colapsados y pálidos por la compresión y otros congestionados; en algunas zonas hay pequeñas hemorragias y petequias localizadas, dependiendo de la duración del problema. En otras ocasiones, es posible encontrar pequeños micro infartos y zonas de neumatosis localizada. A nivel microscópico, hay compresión con infiltración leucocitaria moderada, edema y datos de sufrimiento celular.

Diagnóstico.

Principalmente es clínico y se lleva a cabo por interrogatorio y exploración física. En los antecedentes, son importantes los datos de enfermedad diarreica y la hipovolemia secundaria. En ocasiones, se puede referir la ingesta de algún medicamento anti colinérgico.

En la exploración física el dato más relevante es la distensión abdominal, y en la mayoría de las ocasiones de aparición brusca, casi siempre precedida de ingestión, con disminución o ausencia de evacuaciones, dibujos de asas (a través de la pared abdominal), inquietud, dificultad respiratoria por elevación del diafragma y compresión



pulmonar. Al tacto rectal, el ámpula se encuentra vacía. En el laboratorio con frecuencia se reporta acidosis metabólica.

El estudio radiográfico de abdomen, muestra en posición AP y lateral de pie, distensión abdominal, dilatación uniforme de asas intestinales, aumento en la cantidad de aire intra asa, formación de niveles a diferentes alturas, niveles hidroaéreos y aire hasta recto.

En ocasiones, es difícil identificar la presencia de aire en colon. Un estudio tomado con el paciente en decúbito puede ayudar para que el aire se desplace al marco cólico.



Complicaciones.

La más frecuente es el secuestro de líquidos inter asa. Este favorece la hipovolemia, perpetúa el choque y permite la acidosis metabólica por alteraciones en el intercambio de iones y la producción elevada de ácido láctico y pirúvico. Esta acidosis a su vez, se ve favorecida por la actividad de las bacterias intestinales, y por la producción exagerada de gas al fermentar los azúcares. Si esta distensión se prolonga, la permeabilidad de la pared intestinal se altera y permite el paso de bacterias a la circulación general ocasionando la septicemia.

Otras complicaciones menos frecuentes que se pueden presentar con el íleo paralítico, son: la neumatosis intestinal, la perforación intestinal, neumatosis hepática, el infarto y la trombosis mesentérica.

La neumonía se puede presentar por la hipoventilación secundaria, ante la elevación y compresión pulmonar basal, por la elevación del diafragma con la distensión abdominal.



La neumatosis se aprecia como una línea de interrupción entre la zona negra del asa y la zona externa de esta (flecha).

Desde el punto de vista radiológico, si el rayo toma al asa tangencial, la imagen de neumatosis intestinal, puede ser una banda radiotransparente. Para que el anillo y la banda estén bien definidos es necesario que el aire haya despegado completamente a la mucosa de los planos musculares, lo cual no siempre sucede; de ahí que en ocasiones vemos una serie de burbujas de diferente tamaño separadas por tabiques de diferente espesor, dando como

resultado una imagen que se le llama de Acolchado. Esta imagen se ve en los estadios incipientes o bien en las fases de regresión. Las imágenes típicas por lo general concurren con el íleo paralítico evidente, no así la imagen de acolchado.



Neumatosis hepática. Es la presencia de aire en el sistema porta. Se traduce radiográficamente por una imagen radiotransparente de aspecto arborescente, que va del hilio hepático hacia la periferia. Se puede confundir con trayectos bronquiales o bien con la presencia de aire en vías biliares, y se diferencia por la presencia de aire hasta la periferia de la vesícula biliar, en consideración a la presión ejercida por el íleo.

Tratamiento.

Desde el momento del diagnóstico, la vigilancia y control del paciente deben ser intensos para evitar complicaciones mayores que puedan ocasionar la muerte. Desde el punto de vista médico, debe mantenerse al paciente en ayuno, con sonda nasogástrica abierta y con succión suave; control de líquidos y térmico, registro de signos vitales en forma frecuente, medición del perímetro abdominal de forma frecuente, aporte apropiado de líquidos endovenosos, corrección de equilibrio ácido-base, y en caso de neumonía asociada, aporte de oxígeno y posición semifowler.

Los antibióticos a ofrecer considerando que se trata de una complicación de cuadro diarreico, deberán ser de cobertura para gram negativos (*Klebsiella*, *E. Coli*, etc.).

Las radiografías de control, están relacionadas a la evolución del paciente y posibles complicaciones de sospecha. Se efectuarán ante la falta de respuesta a los tratamientos iniciados.

Pronóstico.

Es dependiente del tiempo de evolución, causa, tratamiento administrado y presencia de las complicaciones. Con tratamiento adecuado, en las primeras 24 hrs de manejo la distensión abdominal decrece, se restablece lentamente el tránsito intestinal y disminuye o desaparece la salida de líquido por la sonda nasogástrica. En caso de no suceder así se debe revalorar ante posibilidad de alguna complicación.

INFARTO INTESTINAL.

Definición.

Es la necrosis de un segmento de la pared intestinal, secundaria a factores múltiples que afectan principalmente a la microcirculación del intestino.

El aspecto que tienen las piezas intestinales afectadas, en la región externa tiene: coloración rojo oscuro y algunas áreas con depósitos de exudado blanquecino. Al abrir se observa contenido hemorrágico y algunos con sangre reciente y coágulos. Hay necrosis hemorrágica, con reacción inflamatoria aguda a expensas de leucocitos polimorfonucleares y en algunos segmentos se observan neumatosis localizada, perforación intestinal, ulceraciones y micro hemorragias. No es común encontrar en los niños trombosis de vasos mesentéricos principales.

Fisiopatología.

El territorio esplácnico recibe aproximadamente 28% del volumen del gasto cardíaco; se estima que la capacidad de este sistema puede ser hasta de 20% del volumen circulante. La sangre arterial del área esplácnica, llega por el tronco celiaco y las arterias mesentéricas superior e inferior, que al formar arcos que se anastomosan entre sí a nivel de la pared intestinal, aseguran la irrigación por toda el área. El flujo capilar no es continuo y está regulado por los esfínteres pre capilares, que reaccionan por estimulación simpático suprarrenal; un incremento de dicho estímulo produce gran vasoconstricción de las paredes de las arterias y sus esfínteres, con disminución importante del flujo sanguíneo.

La hipoxia, la acidosis y la hipercapnia causan vasoconstricción con cierre de los esfínteres pre capilares y post capilares, disminuyendo el flujo sanguíneo de la pared intestinal. Si el esfínter capilar arterial cede y no así el venoso, se produce dilatación del



lecho capilar, aumento de la presión de líquido al intersticio, reduciendo así la masa líquida circulante y por lo mismo el retorno venoso.

Cuando disminuye la cantidad de líquido circulante, el flujo sanguíneo se separa dentro del vaso en dos columnas, la del centro con elementos figurados y células, y la de la periferia con plasma, el cual tiende a salir, lo que hace que la viscosidad sanguínea aumente. La agregación de las células dependerá de la velocidad del flujo sanguíneo y el equilibrio que existe entre las macromoléculas y el líquido que está en suspensión, por lo que cualquier situación que rompa este equilibrio producirá disminución en la perfusión.

El aumento de la viscosidad sanguínea y la disminución del flujo, conducen a hipoxia y acidosis, los que a su vez favorecen a la vasoconstricción. Cuando la circulación es bloqueada, se forman corto circuitos arterio-venosos y grandes extensiones de tejido quedan sin oxigenación, iniciándose así la anaerobiosis y acentuación de la acidosis, agregándose productos del metabolismo intermedio que aumentan la viscosidad sanguínea.

Todos los factores señalados: hipoxia, acidosis, toxinas, hipovolemia, hemólisis y productos de metabolismo intermedio, favorecen la agregación de los elementos figurados y el consumo de los factores de coagulación, la lesión del endotelio y finalmente la coagulación intravascular.

Esta situación se inicia con el depósito de un material procoagulante en el endotelio del vaso dañado, que se desarrolla al agregarse plaquetas y formación de fibrina, la cual puede dar como resultado trombosis capilar y ocasionar el infarto del territorio no irrigado.

Diagnóstico.

El cuadro clínico suele comenzar en forma brusca, aguda y con grave ataque al estado general. Se tiene antecedente de cuadros gastroenterales más o menos graves y en la que se aprecian evacuaciones con sangre, con moco escaso, distensión abdominal aguda y detenimiento brusco del tránsito intestinal. Puede haber fenómenos hemorrágicos en la piel como petequias, hematoma periumbilical y dibujo de asa. En la palpación se nota resistencia muscular y dolor; es difícil palpar profundamente, y cuando esto se realiza, se llega a veces a palpar un plastrón o una zona de mayor consistencia, fija y localizada; a la auscultación del tránsito intestinal se puede escuchar peristaltismo de lucha, en la zona pre infarto y silencio abdominal después de ella. La percusión abdominal muestra timpanismo generalizado e inicio del dolor. El tacto rectal es doloroso y se puede palpar una zona aumentada de consistencia (plastrón), el dedo explorador se retira con rasgos de sangre coagulada o sangre reciente.



Asa dilatada en hipocondrio derecho que permanece fija y más dilatada a las 24 hrs.



En los estudios de laboratorio, las pruebas de coagulación se alteran en grado variable y dependen del tiempo de evolución. Con frecuencia, el tiempo de protrombina se encuentra alargado, así como el parcial de tromboplastina. La cifra de plaquetas es baja. En las radiografías, es necesario contar con estudios comparativos para comprobar que existe una imagen que no se modifica y básicamente es una imagen con asa intestinal, cuyas paredes se hacen rígidas e irregulares. Puede concurrir con aumento del espacio inter asa y con líquido libre en cavidad, no siempre existe dilatación del resto de las asas intestinales, las cuales pueden estar de calibre normal o aún tener menos aire libre de lo esperado.

Tratamiento.

A pesar de que el tratamiento está encaminado a la resección del segmento intestinal afectado, es importante mencionar que el manejo intensivo de algunos factores que se describen a continuación, son los que hacen obtener el éxito en el cuidado de estos enfermos.

Hipovolemia. Considerando que gran parte de las alteraciones que se producen en el infarto, se deben a modificaciones del flujo sanguíneo en la microcirculación intestinal, la reposición de estos líquidos perdidos o secuestrados es de capital importancia. Las soluciones a emplear, siempre deberán ser electrolíticas con aplicación de cargas rápidas (30ml/kg cada hora a pasar una o dos horas) para recuperar al paciente del estado de choque.

Vasoconstricción. Se pueden emplear vasodilatadores o bien esteroides en altas dosis aisladas (50-100mg/kg/dosis de cortisona), para bloquear las toxinas bacterianas y como protector de membranas celulares.

Trastornos de coagulación. Se pueden mejorar con solo el aporte adecuado de líquidos. El empleo profiláctico de la heparina (25 UI. /kg/dosis c/6hrs) puede modificar la evolución de la coagulación intravascular diseminada.

Septicemia. Para evitar la acción de sus toxinas, se pueden emplear esquemas para cubrir a la mayoría de las gram negativas que causan estos cuadros diarreicos, además de evitar la posibilidad de sepsis secundaria. Se sugiere cobertura con doble esquema antibiótico.

Condiciones metabólicas. Evitar la hipoglucemia con aporte adecuado y de preferencia, estos pacientes son candidatos a manejo con alimentación parenteral con resultados adecuados.

Tratamiento quirúrgico.

Se llevará a cabo luego después de haber corregido al máximo la volemia, acidosis, coagulación y el choque séptico. El procedimiento de elección, es la resección intestinal con anastomosis termino-terminal procurando hacer la resección en el sitio adecuado.

PERFORACIÓN INTESTINAL.

Es la falta de continuidad del sistema digestivo en cualquiera de sus segmentos intestinales. Pueden ser de tipo primario y secundaria. En las primarias se les considera de origen idiopáticas o espontaneas, por alguna alteración orgánica o defecto anatómico de la pared intestinal. Las secundarias se relacionan con procesos inflamatorios, en su mayoría de origen infeccioso y en otras de origen vascular.

En su desarrollo participan como factores locales la integridad funcional, la lesión, reacción inflamatoria secundaria, necrosis y la ulceración. Como factores generales influyen las condiciones hemodinámicas, hematológicas, metabólicas, infecciosos, nutricionales e inmunológicos.



Diagnóstico.

Como datos clínicos se refieren la presencia de vómitos, distensión abdominal y fiebre o hipotermia antes de la perforación. En otras ocasiones se asocian rechazo al alimento, quejido, distensión abdominal brusca, acompañada de detención de las evacuaciones o disminución importante de las mismas y datos de choque.

En la exploración se notan distensión abdominal importante, disminución del ruido intestinal que puede llegar al silencio abdominal; percusión con timpanismo generalizado, y a la palpación defensa muscular o dolor. En el recién nacido se nota equimosis periumbilical además de red venosa colateral, y en el niño mayor dibujo de asas intestinales.



Neumoperitoneo. Signo de Rigler: el aire delimita ambos lados de la pared abdominal (flecha)

El estudio radiográfico mostrará además de los hallazgos por cambios previos de íleo, neumatosis, o peritonitis la presencia de aire libre subdiafragmático. En ocasiones la presencia del aire libre se debe a la rotura de alguna burbuja de neumatosis. También existe la posibilidad que la perforación pueda sellarse de forma inmediata y el resultado es la aparición de la reacción peritoneal, sin que se pueda identificar el líquido libre.

PERITONITIS.

Por las características del mesenterio en los lactantes y recién nacidos, es posible la existencia de imágenes radiológicas de peritonitis generalizadas que se caracterizan por la distensión abdominal, desaparición de las líneas preperitoneales, aumento del espacio inter asa y la presencia de líquido libre. Este líquido se desplaza de acuerdo a la posición en la cual se coloca el paciente durante la toma del estudio radiológico. Hacia abajo en posición de pie; y hacia los lados en posición decúbito. El desplazamiento de las asas será opuesto al del líquido, hacia el centro en posición decúbito y hacia arriba en posición vertical.

Bibliografía:

LEON-MIZRAHI M, ONOFRE-MUÑOZ H. INFECCIONES ENTERICAS. Fisiopatología y tratamiento de sus complicaciones. 2ª edición. Manual moderno. pps. 133-68



CUESTIONARIO

COMPLICACIONES DE LAS GASTROENTERITIS

1. Anote: ¿Cuáles son las complicaciones intestinales mas frecuentes secundarias a una gastroenteritis?
2. Describa brevemente, ¿Cómo es la fisiopatología del íleo paralítico?
3. Mencione, ¿Qué manifestaciones sintomáticas y datos clínicos presenta el íleo paralítico?
4. Señale a su vez, ¿Cuáles son las complicaciones secundarias a la existencia del íleo paralítico?
5. ¿Cómo se establece el manejo médico para el íleo paralítico?
6. ¿Qué es, y como se desarrolla el infarto intestinal?
7. ¿Cuáles son los datos clínicos y de gabinete ante un infarto intestinal?
8. ¿Qué medicamentos se emplean para mejorar las condiciones ante un infarto intestinal?
9. ¿Cómo se lleva a cabo el diagnóstico clínico y de imagen, de la perforación intestinal?
10. ¿Cuáles son las características de imagen que se presentan ante una peritonitis?



ENLACES

Revisión

<http://emedicine.medscape.com/article/2242141-overview#showall>
<http://www.sacd.org.ar/ucientoveintiocho.pdf>
<http://www.nature.com/pr/journal/v68/n5-2/full/pr20101011a.html>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2596276>
<http://www.scielo.cl/pdf/rcp/v61n6/6.pdf>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4057447>
http://www.researchgate.net/publication/14716392_Mesenteric_ischemia_in_hypoplastic_left_heart_syndrome
http://www.kosmos-host.co.uk/efsumb-ecb/coursebook-transgit_ch08.pdf
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3150032/>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2914216/>
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/358-10_Isquemia_Intestinal/ISSSTE-358-10_Infarto_e_Isquemia_Intestinal_-_GRR_xCorregidax.pdf
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312002000200011
<http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3930157>
http://journals.lww.com/jpgn/Fulltext/2000/04000/Spontaneous_Bowel_Perforation_in_Infants_and_Young.16.aspx#
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16821019>
<http://www.cps.ca/documents/position/clostridium-difficile-in-paediatric-populations>

Casos

http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetail&id_articulo=29632&id_seccion=180&id_ejemplar=3038&id_revista=38
<http://editorial.ucsg.edu.ec/medicina/article/download/215/177>
<http://medicinadperu.blogspot.mx/2010/08/ileo-metabolico-e-infeccion-por.html>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3895898/>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3476566/>
http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-00752013000200015
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4184747/>
<http://www.amsj.org/archives/2454>
<http://fn.bmj.com/content/89/4/F367.full>
http://www.rcsed.ac.uk/RCSSEDBackIssues/journal/vol45_5/4550013.htm
<http://www.cocukenfeksiyon.org/sayilar/39/buyuk/45-8.pdf>
<http://cdm17018.contentdm.oclc.org/cdm/singleitem/collection/myfirst/id/23/rec/8>
<http://www.doiserbia.nb.rs/img/doi/0370-8179/2012/0370-81791204211M.pdf>
<http://ijms.sums.ac.ir/index.php/IJMS/article/viewFile/329/89>
<http://journals.tubitak.gov.tr/medical/issues/sag-08-38-5/sag-38-5-18-0802-44.pdf>



ESTADO DE CHOQUE (SEPTICO-HIPOVOLEMICO)

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer los eventos que se generan ante una respuesta inflamatoria complicada y la forma de manejarlo de manera conveniente.

Específicos.

- Conocer de forma precisa las definiciones correspondientes a respuesta inflamatoria sistémica, sepsis y estado de choque séptico
- Conocer los eventos que se generan a nivel celular y bioquímico, además de los eventos hemodinámicos derivados de la acción de las toxinas bacterianas, citocinas y déficit de perfusión tisular
- Identificar los elementos clínicos y de laboratorio, correspondientes para poder diferenciar la existencia de un estado de choque séptico de un choque hipovolémico
- Poder establecer el manejo de forma conveniente al hallazgo de condiciones clínicas en el estado de choque
- Conocer las prioridades en el manejo del estado de choque, en consideración al tiempo de acción
- Saber emplear de forma adecuada las alternativas terapéuticas y dosis de los diferentes medicamentos en el estado de choque
- Aprender a emplear la asistencia ventilatoria de forma adecuada de acuerdo a las modificaciones metabólicas en el estado de choque
- Identificar las respuestas adecuadas y desfavorables del tx.



ESTADO DE CHOQUE

DEFINICIÓN.

Es la disfunción circulatoria por activación del sistema inflamatorio, condicionando falla orgánica en la liberación de cantidades suficientes de oxígeno y nutrientes, para satisfacer las necesidades de los lechos tisulares, traducéndose como hipoxia celular.

Esto afecta de manera primordial a órganos vitales como lo son el cerebro, corazón, riñones y pulmones, los cuales se lesionan con relativa facilidad ante pequeñas variaciones en la concentración de oxígeno.

Previo al desarrollo del choque séptico, se considera en primer lugar la presencia de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. La agregación del foco infeccioso, puede establecer en su desarrollo posterior un estado de choque, por lo que se hace referencia a cada una de las condiciones para establecer su condición.

Se considera un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), cuando existan al menos dos de los siguientes criterios: temperatura central mayor de 38.5 o menor de 36 grados centígrados, taquicardia por arriba de dos desviaciones estándar del normal para la edad o bradicardia de menos del 10% para la edad, taquipnea con frecuencia respiratoria por arriba de 2 desviaciones estándar para la edad, o con ventilación mecánica por proceso agudo, y/o leucocitos elevados o disminuidos para la edad o mayor de 10% de bandas. De estos criterios uno de ellos podrá ser la temperatura o bien, la cantidad de leucocitos.

La sepsis es la relación del SRIS en presencia de o como resultado de una infección probada o sospechada.

Se considera como sepsis severa, a la sepsis más uno de las siguientes alteraciones: disfunción cardiovascular, síndrome de distrés respiratorio o más de dos disfunciones orgánicas evidentes.

Choque séptico: Es la evidencia de la sepsis más disfunción cardiovascular.

La disfunción cardiovascular se caracteriza, cuando posterior a la infusión de un bolo de solución isotónica mayor de 40ml/kg en una hora, se encuentran las siguientes condiciones:

- 1) Hipotensión con valor menor de percentil 5 para su edad o presión sistólica menor en 2 desviaciones estándar normal para su edad.
- 2) Necesidad de drogas vasoactivas para mantener la presión arterial normal, como dopamina ($> 5\text{mcg/kg/min}$), dobutamina, epinefrina, o noradrenalina (a cualquier dosis)

Y dos de las siguientes alteraciones:

- a) Acidosis metabólica inexplicable con déficit de base $> 5\text{mEq/L}$
- b) Lactato arterial elevado > 2 veces su valor norma.
- c) Oliguria $< 0.5\text{ ml /kg/hora}$
- d) Llenado capilar prolongado > 5 segundos.
- e) Diferencia de temperaturas (central-periférica) $> 3\text{ gc}$.

Para considerar la disfunción respiratoria se deberá de tomar en consideración:

- 1) $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ en ausencia de enfermedad cardíaca congénita o enfermedad pulmonar pre existente.
- 2) $\text{PaCO}_2 > 65\text{ torr}$ o 20 mmHg sobre la línea de base de la PaCO_2
- 3) Necesidad de FiO_2 mayor al 50% para mantener la saturación por arriba de 92%
- 4) Necesidad no electiva de ventilación mecánica invasiva o no invasiva.

Ante la ausencia de parámetros gasométricos, se toma en cuenta por características clínicas la evidencia de la dificultad respiratoria asociada con la cianosis al ambiente, como datos de disfunción respiratoria.



FISIOPATOLOGIA.

Existen varios tipos de choque, que se clasifican según la causa o sistema que se ve afectado en forma predominante. Sin embargo, casi en todos los estados de choque, el problema principal es a nivel de los tejidos, en donde hay una deficiente irrigación propiciada por alteraciones en los vasos de menor calibre del organismo (capilares, arteriolas y vénulas). El problema puede estar en relación directa con el capilar o en forma secundaria ser el resultado de acciones metabólicas, hormonales o de defensa ante un estímulo variable. En las gastroenteritis, el mecanismo puede ser la pérdida o secuestro de líquidos o electrolitos en cualquier espacio, en donde virtualmente pueden retenerse o excretarse.

Durante el estado de choque, se generan respuestas sistémicas variadas con el propósito de mantener la perfusión adecuada, y también como activación, por la alteración que se genera en los tejidos afectados.

Respuesta adrenérgica. Se estimula la vía simpática con liberación de catecolaminas con efecto alfa y beta. El efecto alfa condiciona vasoconstricción y la respuesta beta causa vasodilatación. El cierre de los vasos arteriales periféricos aumenta la resistencia periférica al mismo tiempo que aumenta la presión en los vasos de capacitancia (venosos). La diferencia de presiones entre el espacio intersticial y venoso permite que haya paso del líquidos del intersticio a los vasos aumentando la circulación venosa al corazón. En el corazón se incrementa la capacidad de reserva o de distensibilidad diastólica con el objeto de recibir mayor volumen sanguíneo, el cual en la sístole, será expulsado en su totalidad para tratar de compensar las demandas en los tejidos. La taquicardia eleva el gasto cardíaco. Se necesita hasta la pérdida del 30% del volumen sanguíneo circulante para que se presente falla o disminuya el flujo coronario, si esto sucede, se disminuye el gasto cardíaco con la consiguiente falla miocárdica y la muerte.

Los órganos que tienen mayor cantidad de receptores alfa, son los que más contribuyen con la circulación venosa: la piel y los riñones. Los receptores beta son más abundantes en los vasos cerebrales y coronarias por lo que el efecto dilatador permite mejorar su perfusión de esos tejidos.

Respuesta metabólica. Por la descarga adrenérgica, las catecolaminas liberan glucosa a partir del glucógeno y otras vías, pero no puede ocuparse de forma adecuada ante la deficiencia en la liberación de insulina, con lo que hay déficit en la entrada de este sustrato metabólico a la célula y se nota hiperglucemia. Por malos hábitos de alimentación, el paciente pediátrico podrá estar en valores normales de glucosa o disminuida.

La fase catabólica del metabolismo, dura en promedio de 8 a 10 días y se asocia con disminución de peso con pérdida que puede llegar hasta el 20%. La fase anabólica es el periodo de convalecencia. Con la fase catabólica no hay síntesis de inmunoglobulinas y se dan condiciones para la multiplicación de las bacterias.

Respuesta hemática. La hipoxia tisular disminuye o paraliza la actividad de las arteriolas y de las meta arteriolas antes que las vénulas; estas últimas aumentan su capacidad y se llenan de sangre, lo que equivale a un secuestro de volumen sanguíneo (en un momento dado pueden contener hasta 75% del volumen circulante total). La permeabilidad capilar disminuye y permite la salida de plasma al espacio intersticial. La viscosidad de la sangre aumenta y los eritrocitos empiezan a acumularse lo que se conoce como agregación celular. Si la agregación celular persiste la sangre forma coágulos a nivel de la microcirculación y se inicia la coagulación intravascular diseminada. De forma progresiva, se van acumulando factores de coagulación y su consumo llega a un momento crítico, en el que paradójicamente empieza el paciente a



sangrar por diferentes sitios, a pesar de la formación de coágulos de fibrina. El síndrome de CID desaparece cuando la causa que le dio origen es identificada y controlada.

En los pacientes pediátricos, la mayoría de los estados de choque son de causa mixta y se presentan los dos al mismo tiempo, o uno es el desencadenante del otro. Tal es el caso de la gastroenteritis infecciosa, que ocasiona hipovolemia por pérdidas exageradas de líquidos a través del intestino y que es precipitada por una infección.

Hay factores que pueden precipitar o facilitar la presentación del choque séptico, tales como hospitalización prolongada, el uso de venoclisis o de catéteres por largo tiempo, desnutrición, esteroides, heridas contaminadas y procesos invasivos.

En la gastroenteritis, la permeabilidad intestinal se encuentra alterada por hipoxia segmentaria o total en el territorio de la capa esplénica, hay disminución en la capacidad de depuración de toxinas o de bacterias en el hígado por las células de Kupffer. Esta situación permite el paso de las bacterias a la circulación general y su localización en cualquier órgano del cuerpo.

Desde el punto de vista hemodinámico, la diferencia con el choque hipovolémico es que en el séptico, el gasto cardíaco está elevado y la resistencia periférica está disminuida, por lo que se ha considerado que el choque séptico “puro” es hiperdinámico e hipervolémico. Sin embargo, en el choque bacteriano o séptico, existe “secuestro de líquidos”, en especial en los sitios de infección o inflamación. Aparece pronto la estasis circulatoria periférica, con hipoxia tisular y acidosis metabólica. La disminución de la circulación venosa conduce al descenso del gasto cardíaco, choque hipovolémico e insuficiencia cardíaca.

La acción directa de las endotoxinas sobre los tejidos disminuye su captación del oxígeno, pueden lesionar las membranas celulares e interferir con las funciones vitales de la célula y ocasionar la muerte.

A nivel pulmonar, las endotoxinas producen constricción de los vasos pulmonares y oclusión de los capilares por trombos, lo que conduce a grandes alteraciones en la relación ventilación perfusión con disminución de la PaO_2 ; y así mismo, por la estasis sanguínea se puede presentar la trasudación del líquido al intersticio pulmonar, produciendo edema, secuestro de proteínas, retención de sodio, microhemorragias, y si el problema persiste puede ocasionar el síndrome de distrés respiratorio (SDR).

La coagulación intravascular diseminada (CID), aparece en el choque séptico y es de mayor gravedad, ya que además de las condiciones de la hipovolemia, intervienen los factores locales de daño al endotelio capilar producidas por las bacterias o sus toxinas.

Muchas de las manifestaciones del cuadro clínico del choque séptico se superponen a las del choque hipovolémico. El cuadro clínico es muy similar al del choque hipovolémico, pero el paciente está febril, rubicundo, y con palidez ceniza, la piel puede estar caliente y el ataque al estado general es evidente, la presión venosa central es baja y la circulación venosa es lenta; casi siempre se obtiene el antecedente del problema infeccioso en alguna parte determinada del organismo. El tratamiento de la causa cobra una importancia relevante ya que de no tratarse con cirugía o antibióticos persistirán las manifestaciones clínicas y las alteraciones fisiopatológicas.

DIAGNÓSTICO.

Las manifestaciones clínicas de un paciente en estado de choque séptico o hipovolémico, son siempre manifestación de las respuestas variadas que condiciona la agresión del cambio hemodinámico, y bajo esa condición, el conocimiento de la fisiopatología permite establecer con cierta facilidad el diagnóstico.

Hay algunas características clínicas que en un momento dado permiten identificar diferencias entre el hipovolémico y el séptico, la mayor parte de ellas son derivadas de



la diferente hemodinámica en cada uno de los casos y de la acción propia de bacterias o sus toxinas.

Manifestaciones clínicas del choque. (Algunas diferencias entre hipovolémico y séptico)

SEPTICO	HIPOVOLEMICO
Ataque al estado general	Ataque moderado al estado general
Escalofríos	No
Fiebre (distermia)	Hipotermia
Hipotensión arterial	Igual
Piel caliente (y seca inicialmente)	Piel fría (y húmeda después)
Rubicundez o palidez	Palidez (facial principalmente)
Cianosis	Piel marmórea
Alteraciones de la conciencia	Igual
Llenado capilar lento o normal	Lento
Generalmente hidratado(o sobrehidratado)	Deshidratado
Hepatomegalia	Sin hepatomegalia
Ictericia leve	Sin ictericia
Diferencia importante de temperaturas (rectal y periférica)	Discreta
Diferencia de hematocritos de más de 10% que no mejora con la hidratación en dos horas	Diferencia de hematocritos (central y periférico) que se corrige con la hidratación.

Así mismo, por medio del laboratorio y de estudios hemodinámicos es posible demostrar algunas diferencias que, junto con las manifestaciones clínicas permiten establecer el diagnóstico diferencial en cada una de las entidades.

Choque séptico e hipovolémico por estudios de laboratorio y hemodinámicos

SEPTICO	HIPOVOLEMICO
Gasto cardíaco elevado	Gasto cardíaco disminuido
Resistencias periféricas disminuidas	Aumentadas
Hipoglucemia	Hiperoglucemia (o hipoglucemia-desnut)
Acidosis respiratoria con componente respiratorio	Acidosis metabólica pura
Ácido láctico muy elevado	Igual
Hipoxemia	Normal
Dif. Alveolo-arterial de O ₂ elevada	Diferencia A-a de O ₂ normal
PaO ₂ y saturación de oxígeno bajas	Normales
Fibrinógeno alto o normal que desciende mucho	Fibrinógeno elevado que desciende con la hidratación en forma moderada
Plaquetopenia	Plaquetas normales
Tiempo de protrombina alargado (no responde a la hidratación y a la vit. K)	Tiempo de protrombina alargado que se normaliza con la hidratación
Tiempo de tromboplastina parcial alargado	Alargado
Productos lúcticos de fibrina positivos	Raro
Hemocultivo positivo	Negativo
Leucocitosis o leucopenia con neutrofilia	Leucocitosis con neutrofilia que mejora y se normaliza al rehidratarse.



TRATAMIENTO.

En relación al estadio fisiológico cardiorespiratorio se podrá establecer el nivel de manejo del paciente según corresponda a sus condiciones clínicas.

Estable	Monitorización de constantes vitales
Dificultad respiratoria	Aporte de oxígeno
Insuficiencia respiratoria	Intubación en secuencia rápida
Estado de shock	
-compensado	Líquidos
-descompensado	Líquidos/aminas
Insuficiencia Cardiorespiratoria	Reanimación cardiopulmonar

Durante el tratamiento del estado de shock, se deberá de considerar que por su evolución en la etapa inicial, no hay evidencia clínica significativa para considerar su presencia, ya que en su estadio temprano la función de los órganos vitales se mantiene, gracias a los mecanismos regulatorios intrínsecos que sostienen la presión arterial dentro de lo normal, aunque exista una demanda metabólica de oxígeno y nutrientes no satisfecha, que por lo general se localiza en el lecho esplácnico.

En el shock tardío, la habilidad del sistema cardiovascular para regular el flujo sanguíneo se pierde, se presenta hipotensión, hipoperfusión tisular e hipoxia celular.

Por tanto, es importante verificar que como signos tempranos del shock, se deberá de vigilar para su consideración la frecuencia cardíaca, y la pobre perfusión sistémica en sus diferentes formas de manifestación clínicas. Entre los signos tardíos (shock descompensado), se deberá de considerar para su evaluación la presencia de pulsos centrales débiles, la alteración del estado mental, la hipotensión y la oliguria.

De ser posible, en el estado de shock para tener el diagnóstico y hacer el seguimiento correspondiente en su evolución y respuesta terapéutica, se deberán de considerar tres áreas significativas básicas:

Gasto cardíaco. Que se controla con la evolución y condiciones, de: la frecuencia cardíaca, la presión arterial media y la presión venosa central.

Resistencias periféricas. A través de las características, de: los pulsos centrales y periféricos, el llenado capilar, coloración distal de extremidades, diferencia de temperaturas y diferencia de hematocritos.

Condición respiratoria (entrega y consumo de O₂). Diferencia A-V de oxígeno, Curva de disociación (P50), cuantificación de lactato sérico, y entrega de oxígeno (EO₂%).

Ante la presencia del estado de choque, se deberá de establecer como prioridades en su manejo, una valoración rápida de las condiciones del paciente, para en seguida lograr una rápida estabilidad cardiopulmonar.

Para recordar la forma de manejar la prioridad, se puede establecer por nemotecnia la estrategia VIC, que incluye:

V- Ventilación. A fin de establecer un aporte respiratorio adecuado con O₂

I-Infusión de líquidos. Mediante la administración en forma controlada y en primer lugar, con la adquisición de un acceso vascular.

C-Cardiovascular. De ser necesario, con apoyo cardiovascular mediante el empleo de sustancias vasoactivas (catecolaminas).

Como primer condición en la valoración de un paciente en estado de choque, se deberá de atender al manejo ABC.

A vía aérea. Estableciendo en primer lugar una vía aérea permeable.

B Respiración. A fin de garantizar una ventilación pulmonar efectiva.

C Circulación. Para corregir la volemia y optimizar la función cardíaca para mejorar la perfusión tisular.



Como metas en la reanimación del shock hipotensivo, se deberá de vigilar que la frecuencia cardiaca se encuentre por debajo de 120/min., la presión arterial sistólica por arriba de 100 o la presión arterial media por arriba de 70 mmHg. El gasto urinario por arriba de 1 cc/kg/hora, las extremidades calientes y el pH normal.

Durante el estado de shock compensado, las metas a verificarse en las condiciones respiratorias será la de asegurar la liberación de oxígeno a un nivel capaz de alcanzar las demandas metabólicas incrementadas, y se evalúa a través de: DO_2 ($>600\text{ml/min/M}^2$), SvO_2 (70%), presión tisular/subcutánea de O_2 en 60mmHg y el lactato sérico en valores normales.

El manejo del estado de choque se propone en consideración al tiempo de acción:

0-5 minutos: reconocer la disminución del estado de alerta y de la perfusión. Iniciar con oxígeno a flujos altos y establecer un acceso vascular por vía endovenosa o intra ósea.

La oxigenación adecuada y ventilación, se puede conseguir administrar con O_2 a flujos y FiO_2 elevados; o bien, con intubación y ventilación mecánica. Con ello se busca disminuir el trabajo respiratorio y mejorar la oxigenación tisular, además de maximizar la compensación respiratoria de la acidosis metabólica, y asegurar la vía aérea en el paciente con depresión del estado de alerta.

5-15 minutos. Establece la reanimación inicial.

- Con infusión de bolos de solución salina o coloide a 20 ml/kg/cada 20 min, hasta un total de 60ml/kg/hora o mayor, hasta mejoría de la perfusión o desarrollo de estertores alveolares o hepatomegalia.

- Corregir la hipoglucemia o hipocalcemia y empezar el tratamiento antibiótico.

- En caso necesario, iniciar inotrópicos, ante una falla de respuesta adecuada o valoración inicial que lo justifique por medio de un segundo acceso vascular, a fin de poder infundir la solución a la velocidad requerida, a diferencia de la primera vía en donde se pasan soluciones a velocidad hasta de 20ml/kg/ cada 20 minutos.

En relación a la recomendación del empleo de coloides con los cristaloides, no hay evidencia que demuestre el beneficio de uno sobre el otro y por la disponibilidad, costo y pocos efectos adversos, los cristaloides podrán ser la primera elección. A opinión de diversos autores, se podrá justificar el empleo de coloides en el paciente desnutrido para favorecer a su recuperación hemodinámica de forma más adecuada.

En los casos de choque séptico que cursen con grandes déficits de volumen, se podrá administrar la infusión de bolos de 20 ml/kg en 10 o 15 minutos, vigilando la uresis, frecuencia cardiaca, estado de conciencia, presión arterial, pudiendo requerir hasta cifras mayores de 40 a 60 ml/kg/hora, y en ocasiones se justifica continuar hasta que tenga evidencia de hepatomegalia, ingurgitación en yugulares, aumento en el tamaño del corazón o datos de congestión pulmonar en la radiografía de tórax, y dejando en duda el valor de la pvc si no hay relación de la cifra normal, con la condición clínica aun de deficiente recuperación hemodinámica.

En consideración al empleo de antibióticos, se establece que se deberán de iniciar de acuerdo, a: la edad, patología y susceptibilidad hospitalaria, para revalorar a las 48 a 72 horas de tener resultados, para enfocar de preferencia a monoterapia. Su duración se establece de 7 a 14 días, y solo los pacientes inmunocomprometidos se les deberán de ofrecer doble esquema. Las intervenciones estarán dirigidas a controlar el foco infeccioso y recordar que las vías de acceso vascular, son fuente potenciales que en la brevedad necesaria deberán de ser removidas, y en su aplicación se deberá de vigilar las medidas estrictas de asepsia y antisepsia a fin de evitar gérmenes adicionales hospitalarios y potencialmente resistentes.



60 minutos. Si se nota que se trata de un choque refractario al manejo con los líquidos y el aporte de oxígeno de forma adecuada, se podrá considerar el inicio de los medicamentos inotrópicos, por vía endovenosa o intra ósea.

-De preferencia, para canalizar otra vía se hace necesario el empleo de atropina/ketamina, para obtener acceso a vía central y vías aéreas si es necesario.

-Se deberá de revertir el choque frío con dopamina a dosis de 5 hasta 10 mcg/kg/min (recordar que los niños e infantes tienen una insensibilidad específica relacionada con la edad a la dopamina).

-En el choque caliente con el empleo de Norepinefrina a dosis de 0.05-0.3mcg/kg/min.

En el empleo de los vasopresores, se recomienda iniciar en aquellos pacientes, quién a pesar de un adecuado reemplazo de volumen con pvc de 8-12 cm no se consigue mantener una adecuada presión arterial media. También se recomienda el soporte adrenérgico para mejorar la hipotensión, sin embargo no hay evidencia que mejore la mortalidad. Se recomienda el empleo de la dopamina o norepinefrina como primera línea en la hipotensión en choque séptico (catéter central). La dopamina es de primera elección, para pacientes con hipotensión refractaria a la resucitación con líquidos, y el choque refractario a la dopamina puede revertirse con norepinefrina.

>60 minutos. Cuando exista un choque refractario a las catecolaminas, se deberá de iniciar hidrocortisona, ante la sospecha de insuficiencia suprarrenal y considerando como pacientes de riesgo a quienes tienen empleo de esteroide crónico (asmáticos), púrpura o anomalías hipofisaria. Se deberá de vigilar su respuesta con monitorización de la PVC, línea arterial, electrocardiograma, taller de gases, para lograr una presión de perfusión normal (PAM –presión arterial media- y PVC) con una SvO₂ mayor de 70.

Anteriormente, se consideraba su dosis a administrar en 3 a 4 dosis divididas o en infusión continua. Actualmente ya no se recomienda en dosis altas (30mg/kg/dosis) por periodos cortos (24-48hrs) por incremento de su mortalidad; y en cambio, se ha establecido que se administre por un periodo de 5 a 7 días o mientras el paciente permanezca con vasopresores. Su dosis actual se establece en bolo inicial de 2mg/kg para continuar con infusión de 0.18mg/kg/hora x 5 días y disminuir a 0.08mg/kg/hora en otros cinco días más.

En relación a los productos sanguíneos durante el choque, se justifica la administración de paquete globular si la Hb es menor de 10g/dl o si la SvO₂ es menor de 70% al corregir la hipovolemia y la hipotensión. El plasma fresco congelado (10ml/kg) solo en caso de sangrado activo, alteración de los factores de coagulación y con procedimientos quirúrgicos asociados. La trasfusión de plaquetas, solo si hay plaquetas menor de 5000/mm³, plaquetas entre 5000 y 50 000/mm³ y el paciente está sangrando o tiene riesgo inminente de sangrado (petequias), o si las plaquetas son mayor de 50 000/mm³ como preparación para procedimiento quirúrgico.

En caso de emplear ventilación mecánica asociada, los objetivos serán mantener la presión en menos de 40cm H₂O, el VC en 4-8ml/kg, hipercapnea y controlar la potencial lesión inducida por el ventilador. PEEP suficiente para PaO₂ >60mmHg o Sat>90% con FiO₂ < 0.6. En el estándar de cuidado de los niños con ventilación mecánica es la administración de analgesia y sedación, debiendo evitar al máximo los bloqueadores neuromusculares por riesgo de bloqueos prolongados; y en caso de administrarlos, se pasan en bolos intermitentes o infusión continua con evaluación clínica.

La hiperglucemia puede condicionar alteración en la respuesta inmunológica a la infección, alteración de la motilidad gastrointestinal, incremento del tono vascular y alterar la cicatrización de las heridas. Aunque no hay un grado específico de recomendación con bases racionales, se establece como un factor pronóstico de



mortalidad y morbilidad, y considerando que durante la respuesta adrenérgica se incrementa su liberación pero no hay síntesis de insulina, se podrá justificar el empleo de la misma, cuando los niveles de glucosa sean mayores de 150 mg/dL.

El empleo de la inmunoglobulina policlonal reduce la mortalidad y las complicaciones, especialmente la coagulación intravascular, y es útil en sepsis grave del neonato. También en fase de investigación, se encuentran: los inmunomoduladores como el FEC-GM y el FEC-G asociado con el empleo de antibióticos.

Bibliografía:

CORREA-FLORES M. Actualidades en el tratamiento del shock séptico. Monterrey N.L. 2009

LEON-MIZRAHI M, ONOFRE-MUÑOZ H. INFECCIONES ENTERICAS. 2ª Edición Manual Moderno. pps 93-132

CUESTIONARIO

ESTADO DE CHOQUE (SEPTICO E HIPOVOLEMICO)

1. Señale las diferencias que existen en la definición de los conceptos de: respuesta inflamatoria aguda, sepsis y estado de choque séptico
2. ¿Cuáles son los parámetros clínicos asociadas a las definiciones previas?
3. ¿Qué efectos vasculares se producen durante el desarrollo del estado de choque?
4. ¿Cuáles son los cambios hemáticos que se producen en el estado de choque?
5. Desde el punto de vista hemodinámico, ¿cuáles son las diferencias existentes entre el choque hipovolémico del choque séptico?
6. Por sus manifestaciones clínicas y de laboratorio, ¿Cómo se hace la diferencia entre el choque hipovolémico del séptico?
7. En el manejo del estado de choque, ¿qué áreas significativas se consideran básicas y cuál es la nemotecnia en su manejo?
8. ¿En qué momento y tiempo de acción se valora el estado de alerta y la perfusión?
9. ¿En qué momento y forma se maneja la reanimación inicial?
10. ¿Cómo se maneja el estado de respuesta refractario a los líquidos y apoyo respiratorio?

ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/hypovolemic-shock-in-children-initial-evaluation-and-management>

<http://www.uptodate.com/contents/initial-management-of-shock-in-children>



<http://www.uptodate.com/contents/physiology-and-classification-of-shock-in-children>
<http://www.uptodate.com/contents/initial-evaluation-of-shock-in-children>
<http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-hypovolemia-dehydration-in-children>
<http://www.uptodate.com/contents/septic-shock-rapid-recognition-and-initial-resuscitation-in-children>
<http://www.uptodate.com/contents/septic-shock-ongoing-management-after-resuscitation-in-children>
<http://emedicine.medscape.com/article/1833578-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/2072410-overview#showall>
<http://www.survivingsepsis.org/sitecollectiondocuments/guidelines-spanish.pdf>
<https://medicinacriticapediatrica.files.wordpress.com/2013/04/sepsis-y-choque-sc3a9ptico-en-pediatrc3ada.pdf>
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312007000100010
<http://benthamopen.com/contents/pdf/TOPEDJ/TOPEDJ-7-10.pdf>
<http://pedsinreview.aappublications.org/content/31/8/311.extract>
http://web.imu.edu.my/ejournal/approved/17.Review_davendra_s129-s136.pdf
<http://medstation.yale.edu/picu/files/www/Articles/Shock/Pediatric%20Shock.pdf>
http://pedscm.org/FILE-CABINET/pccm/Choong-vasopressin_review.pdf
<http://benthamopen.com/contents/pdf/TOPEDJ/TOPEDJ-7-2.pdf>
<http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0112702>
http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462013000400002
<http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2004/sp043g.pdf>
<http://www.scielo.cl/pdf/rcp/v84n5/art02.pdf>
<http://www.scielo.cl/pdf/rcp/v84n6/art03.pdf>
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/291_GPC_SepsisPediatrxa/GPC_RR_Sepsis_en_Ped-FINAL-copia.pdf

Casos clínicos

<https://pediatriaselche.files.wordpress.com/2010/03/manejo-de-la-sepsis-y-el-shock-septico.pdf>
<http://es.slideshare.net/AgustinEduardoNazar/diarrea-aguda-en-pediatriaatenao>
<http://pediatrics.aappublications.org/content/early/2015/09/01/peds.2014-3722.full.pdf>
<https://www.hawaii.edu/medicine/pediatrics/pedtext/s14c02.html>
http://www.researchgate.net/publication/5961043_A_case_of_shigellosis_with_intractable_septic_shock_and_convulsions
<http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2001/sp013e.pdf>

Video

<https://streaming.biocom.arizona.edu/event/index.cfm?id=23134>
<http://seraph.cchmc.org/MediasiteEX/Play/0b2805d7ed6f43e89a8548a67ac15c12>
<https://www.youtube.com/watch?v=4DhZLPsxvR0>
<https://www.youtube.com/watch?v=MqnoGnYreww>
<https://www.youtube.com/watch?v=II2koAXzOxA>
<https://www.youtube.com/watch?v=tLskig91nko>
<https://www.youtube.com/watch?v=CDBynSnQQvU>



REHIDRATACIÓN ORAL

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Aprender los principios para el manejo de la rehidratación oral en sus diferentes condiciones.

Específicos.

- Comprender los aspectos fisiológicos bajo los cuales funciona la rehidratación oral a nivel celular
- Conocer los diferentes planes para aplicar la hidratación oral, de acuerdo a las características de la patología digestiva
- Identificar la forma como se aplica la regla nemotécnica del ABC en la hidratación oral
- Reconocer las características particulares que deben considerar los alimentos durante este manejo
- Aprender la técnica de la preparación del suero oral, y poder dosificar la cantidad adecuada en cada uno de los planes de rehidratación
- Establecer el tiempo de administración de la hidratación oral
- reconocer los problemas que se pueden presentar durante la hidratación, así de su manejo correspondiente
- Identificar los factores de riesgo que pueden causar fracaso de la terapia de hidratación oral
- Conocer las características de manejo en una deshidratación severa
- Relacionar las alteraciones que impiden la hidratación oral y justifican el tratamiento endovenoso



REHIDRATACIÓN ORAL.

Introducción.

La efectividad del suero oral, depende del transporte activo a través de las membranas del borde en cepillo de los enterocitos, de iones de sodio acoplados con moléculas de glucosa, lo cual favorece la absorción pasiva de agua y otros electrolitos. Esta función permanece durante la diarrea, independientemente de la etiología, el estado de nutrición o la edad del paciente. La absorción conjugada de glucosa y sodio en el intestino delgado, se favorece en presencia de pH alcalino y se lleva a cabo en forma equimolar activa.

En el interior de las células, la glucosa y el sodio se dirigen parcialmente a los espacios intercelulares, donde crean un gradiente osmótico que favorece la absorción pasiva de agua y otros electrolitos (principalmente potasio), que pasan finalmente a la circulación sanguínea (plasma) por cambios en la presión hidráulica.

Debido a su notable efecto en la absorción intestinal de agua, el empleo de suero oral puede incrementar la absorción de las vacunas orales, facilitando el paso de antígenos de la luz intestinal hacia las células M y otros tejidos linfoides. Su pH alcalino, puede ayudar a conservar la vacuna a su paso por el ácido gástrico y disminuir la necesidad de la coadministración de bicarbonato, que se requiere con frecuencia para la aplicación de las vacunas orales.

Los procedimientos para tratar en forma efectiva la diarrea en niños, son igualmente aplicables para tratar el cólera y otras diarreas en adultos. El suero oral es útil para prevenir y tratar la deshidratación desde recién nacidos hasta ancianos, sin importar el estado nutricional de los pacientes, ni la etiología de la diarrea.

PLAN A: PARA PREVENIR DESHIDRATACION Y DESNUTRICION.

Se aplica en pacientes con diarrea aguda, no deshidratados. Los dos peligros principales de la diarrea son la muerte y la desnutrición. La muerte por diarrea aguda es causada, con mayor frecuencia, por la pérdida de gran cantidad de agua y electrolitos del cuerpo. Además, la diarrea puede causar desnutrición porque se pierden parte de los nutrientes, el apetito disminuye y el personal de salud contribuye a este proceso negativo cuando aconseja, erróneamente, suspender o disminuir los alimentos a los pacientes. La diarrea es más grave y tarda más en pacientes desnutridos.

El Plan A de tratamiento, comprende la capacitación del responsable del cuidado del paciente con diarrea, para continuar su tratamiento en el hogar y para iniciarlo en forma temprana en futuros episodios de diarrea, siguiendo las tres reglas siguientes: 1) Alimentación continua, 2) Bebidas abundantes y 3) Consulta educativa (el ABC de las diarreas). La primera regla es para mantener la nutrición; la segunda, para prevenir la deshidratación y la tercera, para evitar o tratar en forma oportuna complicaciones que pongan en peligro la vida del paciente.

Alimentación

Alimentación continua, consiste en no interrumpir la alimentación habitual. Los conocimientos actuales indican que no se debe suspender la alimentación a los niños durante los episodios de diarrea. Estimular al paciente a que coma todo lo que quiera, con mayor frecuencia que la acostumbrada (seis a ocho veces al día), para compensar la pérdida de apetito y porque los alimentos se digieren con más facilidad. No es conveniente introducir nuevos alimentos mientras persista la diarrea, o substituirlos por otros menos disponibles o de mayor costo. Evitar los alimentos hiperosmolares (muy azucarados) o los muy condimentados, y el uso de fórmulas a base de polímeros de glucosa que suelen emplearse en niños desnutridos con enfermedades crónicas. Continuar la lactancia materna, con más frecuencia que lo habitual; si no es alimentado



al pecho, continuar la leche usual; si el paciente vomita, se le dará más lentamente (a cucharaditas si no toma pecho) hasta que deje de vomitar.

Lactancia materna

La continuación del pecho materno, reduce la frecuencia y duración de la diarrea así como las manifestaciones de intolerancia a los carbohidratos. El promover la lactancia materna exclusiva en los seis primeros meses de edad, reduce el riesgo de que la diarrea se agrave o se prolongue, al mismo tiempo que puede prevenirla.

Es conveniente explicar a la madre, las ventajas de la lactancia materna (inmunológicas fuente de inmunoglobulinas y leucocitos, higiénicas, económicas, psicológicas y anticonceptivas), así como su buena tolerancia y su composición insustituible, para convencerla de que amamante a su hijo hasta los cuatro o seis meses de edad, como alimento único y que después lo siga como complemento, de ser posible hasta los dos años de edad, enfatizando siempre en que el interrumpir el seno materno durante la diarrea, constituye un riesgo inminente de deshidratación.

Leche de vaca y otros alimentos

En los niños que no toman leche humana, no se justifica la dilución rutinaria de la leche de vaca, ni el uso de fórmulas libres de lactosa, especialmente cuando se ha dado una terapia de hidratación oral adecuada, y una alimentación continua o temprana con alimentos sólidos.

Varios estudios han comparado fórmulas nutricionalmente completas contra fórmulas diluidas, las cuales no han demostrado ventaja en la evolución de la diarrea. Los autores invariablemente han concluido que la continuación de la alimentación durante la diarrea, es recomendable por sus ventajas nutricionales, sin presentar efectos clínicos adversos. Aún pocos días de "reposo o descanso intestinal", puede asociarse con atrofia substancial de la estructura y función del intestino delgado y páncreas.

Si el paciente es mayor de cuatro meses y ya está recibiendo alimentos sólidos, de acuerdo con su dieta habitual y disponibilidad local, se le podrá dar como dieta astringente: cereal, fideos, zanahoria, papa, leguminosas (lenteja, haba, frijol), verduras, manzana, plátano, carne, pollo o pescado cocido. El huevo, después del año de edad, también es adecuado. Estos alimentos son muy útiles, tanto por su alto valor energético, como por su contenido de potasio. Se podrá agregar una o dos cucharaditas de aceite vegetal para proporcionar energía.

Bebidas

Bebidas abundantes, significa dar más líquidos que lo usual para evitar la deshidratación. El peligro inmediato de la diarrea, está dado por la pérdida exagerada de agua y electrolitos, por lo que el paciente debe tomar líquidos con más frecuencia y en mayor cantidad que lo habitual. Para evitar la deshidratación, son efectivos los líquidos basados en alimentos, como el atole de arroz o de maíz, el agua de coco verde, la sopa de zanahoria, de lenteja o de papa, el caldo de pollo desgrasado, el yogurt, las infusiones suaves (tés) de manzanilla, guayaba, limón o hierbabuena y las aguas de frutas frescas, con poca azúcar; todos ellos, de uso común en el hogar. Incluso el agua simple, complementada con alimentos, que contienen sodio, potasio y glucosa u otros transportadores de sodio y agua, puede ser útil mientras se consiguen otros líquidos.

Evitar el uso de fórmulas comerciales, como el "Pedialyte®" o el "Electrolit®" u otros líquidos muy azucarados, tales como jugos embotellados o enlatados; bebidas gaseosas, ya que su alta osmolaridad (por la elevada concentración de glucosa o azúcar), agrava la diarrea y puede ocasionar hipernatremia. El "gradiente osmótico" se hace hacia la luz intestinal y no hacia el interior del organismo. Tampoco se recomienda el uso de la "solución casera", a base de agua, sal y azúcar, debido a la dificultad para medir con exactitud los componentes; además, porque es una fórmula incompleta y porque hay en



el país suficiente producción de sobres de "Vida Suero Oral" para cubrir la demanda, incluso en condiciones especiales.

Preparación y administración del "Vida Suero Oral"

El responsable del cuidado del paciente, debe aprender a preparar y administrar el "Vida Suero Oral", mediante explicaciones claras, precisas y detalladas, junto con una demostración práctica.

Además del aumento de los líquidos recomendados, se ofrece suero oral, a libre demanda o a dosis de media taza (75mL) en menores de un año, o una taza (150mL) en mayores de un año, después de cada evacuación diarreica, con taza y cucharita, con gotero o a sorbos, mientras persista la diarrea. El uso de taza y cucharita o gotero, permite ofrecer cantidades pequeñas y uniformes que no propician la deglución de aire, el vómito o la contaminación, frecuente esta última en los biberones mal aseados. Si el paciente vomita, se le dará más lentamente hasta que deje de vomitar. Advertir al familiar que insista en dar el suero oral, pero que si el niño no lo acepta, no se preocupe, es que no lo necesita. Los lactantes menores de un año de edad, casi siempre aceptan el suero oral, aún sin sabor, en cantidades promedio de 40mL/kg por día mientras persiste la diarrea y algunos ingieren hasta 200mL por kg cada 24 horas; son estos casos, los que más requieren del suero oral para no deshidratarse. También es útil en diarrea de evolución prolongada.

Consulta

Consulta educativa, es la que capacita al familiar responsable del cuidado del paciente, utilizando técnicas modernas de comunicación educativa, para continuar su tratamiento en el hogar e iniciarlo en forma temprana, en futuros episodios de diarrea.

La capacitación, incluye: el reconocimiento de signos tempranos de deshidratación y otros datos de alarma, para consultar en forma oportuna.

El paciente debe regresar a evaluación si no mejora en tres días, o si antes aparece sed intensa, numerosas heces líquidas, muy poca ingesta de líquidos y alimentos, vómitos frecuentes, fiebre, poca orina de color oscuro o sangre en las evacuaciones.

Explicar que la diarrea es una enfermedad que generalmente dura varios días, que no es necesario usar medicamentos; y que lo más valioso, es evitar la deshidratación y continuar la alimentación.

Deberá informarse que el tratamiento con suero oral no parará la diarrea, pero que ayudará a disminuir los vómitos y a mantener hidratado al paciente, con lo que mejorará su apetito y su estado general; la diarrea curará en 3-4 días. UNICEF recomienda que: "Para incrementar el empleo de la Terapia de Hidratación Oral, se debe acelerar su uso en el hogar, a través de la educación de los familiares, especialmente las madres. Para lograr lo anterior, los medios masivos de comunicación han mostrado ser insuficientes y se requiere más comunicación interpersonal directa, "cara a cara", que provenga del personal de salud capacitado en los métodos científicos modernos de manejo de la diarrea, respetando los empíricos tradicionales benéficos".

Deben explicarse las medidas apropiadas de higiene de los alimentos, a fin de prevenir la diarrea, haciendo énfasis en el lavado de manos, cada vez que se vaya a preparar, servir o administrar un alimento y siempre después de defecar.

PLAN B: PARA TRATAR LA DESHIDRATACIÓN POR VÍA ORAL

Se recomienda hidratar al paciente en un servicio de salud (clínica, hospital o consultorio), bajo la supervisión del médico y con la ayuda de la madre o responsable del cuidado del paciente.

Hay que distinguir correctamente entre prevenir y tratar la deshidratación. Los líquidos caseros son útiles únicamente para prevenirla. Para tratar la deshidratación debe usarse



el medicamento "Vida Suero Oral" o similar, porque contiene todos los ingredientes necesarios.

Dosis de suero oral

El suero oral se administra a dosis de 100 ml por kg de peso en cuatro horas. La dosis total calculada, se fracciona en tomas cada 30 minutos y se ofrece lentamente, con taza y cucharita, para no sobrepasar la capacidad gástrica y así disminuir la posibilidad de vómito. Si no se conoce el peso del paciente, se puede administrar el suero oral lentamente, ad libitum hasta que no desee más. El suero oral se da a la temperatura ambiente, ya que frío retrasa el vaciamiento gástrico y caliente puede provocar vómitos. La dosis de suero oral de 100mL por kg en cuatro horas (25mL/kg/hora), es para reponer las pérdidas previas (50 a 80mL/kg) y las pérdidas actuales (5-20mL/kg/hora), en un paciente con deshidratación de 5-8% y con evacuaciones diarreicas no muy abundantes.

Ejemplo: Si un paciente pesa 6kg, se le ofrecen en cuatro horas 600mL de suero oral, que equivalen a 150mL cada hora (75mL cada 30 minutos). Sin embargo, si después de la primera toma, el paciente terminó todo el suero con avidez, no presentó vómitos ni distensión abdominal, se le ofrece la misma cantidad cada 20 minutos.

En el ejemplo anterior, se ofrecerán en cuatro horas doce tomas de 75 ml cada una (150mL/kg en cuatro horas). Si la diarrea es abundante y el paciente continúa aceptando bien el suero oral, la valoración horaria permite aumentar la cantidad ofrecida en la hora siguiente. El resultado final, puede ser la corrección de la deshidratación antes de cuatro horas o utilizar, para corregirla, una cantidad de suero superior a la calculada al inicio.

Tiempo de hidratación

El tiempo de hidratación puede variar de dos a ocho horas, según la intensidad de la deshidratación, las pérdidas por heces, los vómitos o la fiebre, y la aceptación del suero oral por el paciente.

A medida que la hidratación progresa y se corrige el déficit de líquidos, hay disminución progresiva de la sed, lo que impide que el paciente ingiera una cantidad mayor de la que necesita. Si a las cuatro horas el paciente persiste deshidratado, se le ofrecerá en las siguientes cuatro horas, una cantidad igual o mayor a la que se administró en las primeras cuatro.

Las primeras cuatro a seis horas deberán estar dedicadas a la hidratación oral e inmediatamente después de que se ha logrado la hidratación, introducir los alimentos que acostumbraba comer el niño, antes de la diarrea. Los periodos de ayuno prolongado, provocan más daño al intestino que la diarrea en sí y aumentan el riesgo de que el cuadro clínico se complique o se prolongue.

Problemas durante la hidratación

Si empeora la deshidratación o no se corrige en ocho horas, deberá valorarse el uso de hidratación intravenosa. La frecuencia de fracasos es casi siempre menor a 5%, ya sea por vómitos persistentes, tasa alta de diarrea o íleo. Sin embargo en la mayoría de los casos, los vómitos desaparecen o disminuyen después de la primera toma de suero oral y no impiden la hidratación en más del 1% de los casos. Esto es debido al pH alcalino del suero oral, que facilita el vaciamiento gástrico hacia duodeno y disminuye la acidosis, la cual puede ser por sí misma la condicionante o agravante del vómito.

Si aparecen o se incrementan los vómitos, en cantidad abundante y número mayor de dos por hora, se suspende la vía oral durante diez minutos y después se reinicia el suero oral a dosis de 0.5mL por kg de peso, cada cinco minutos. Si el paciente no vomita durante veinte minutos, se aumenta la cantidad de suero, hasta alcanzar la dosis inicial. Nunca utilice antieméticos.



Si el paciente continúa con vómito, presenta rechazo a la administración del suero oral, desarrolla distensión abdominal progresiva o tasa alta de diarrea, se hidrata por sonda nasogástrica con el mismo suero oral, a dosis de 15-30mL por kg de peso por hora, hasta tolerar la vía oral. Si a pesar de usar sonda nasogástrica, empeora el estado de hidratación o si persiste el vómito, la distensión abdominal o la tasa alta de diarrea (más de 10g por kilo de peso o más de una evacuación líquida por hora), se valorará aplicar líquidos por vía intravenosa. La distensión abdominal de más de 3cm de aumento del perímetro abdominal en lactantes, que se acompaña de otros signos: vómito, dolor, edema de pared, resistencia abdominal, rechazo a la vía oral o disminución de la peristalsis, es indicación de valoración radiológica con placa simple de abdomen, para descartar complicación abdominal de solución quirúrgica.

Gasto fecal alto

Algunas toxinas de gérmenes enteropatógenos, como ciertas especies de *E. coli* o *Vibrio cholerae* así como algunos rotavirus, ocasionan abundante secreción intestinal de agua y electrolitos, produciendo tasa alta de diarrea (dos o más evacuaciones por hora o más de 10g/kg/hora). También puede producirse por la administración oral de líquidos hiperosmolares con alta concentración de azúcar o de glucosa. En la mayoría de estos enfermos, el gasto fecal disminuye en las primeras horas de hidratación con suero oral. Cuando persiste por más de cuatro horas de estar recibiendo el suero oral, la administración de atole de arroz constituye otra alternativa para disminuir el gasto fecal y permitir la hidratación por vía oral.

Fracasos de la hidratación oral

La Terapia de Hidratación Oral, es efectiva para el tratamiento de niños deshidratados por diarrea en más de 90% de los casos; La causa más frecuente de fracasos es la tasa alta de diarrea.

Parecen existir cuatro factores de riesgo de fracaso de la Terapia de Hidratación Oral, no dependientes del cuadro enteral activo, ni del paciente, ni de la Hidratación Oral en sí, sino del mal manejo de los pacientes y estos son: 1. Uso indiscriminado de antimicrobianos, condicionando disminución de la flora normal y sobre crecimiento bacteriano; 2. Uso de antipiréticos, ya que dichos fármacos bloquean la acción de opsoninas, las cuales tienen mayor actividad por arriba de los 38°C, lo que determina disminución en la respuesta orgánica de defensa y que el proceso no se autolimita; 3. Uso de antieméticos, que condicionan disminución en la actividad del músculo liso y de uno de los mecanismos de defensa, que es el aumento del peristaltismo, incrementando de esta manera la posibilidad de invasión de la mucosa y por ende agravamiento de la diarrea, y 4. El abandono de la lactancia materna.

Criterio de alta

Se puede continuar el tratamiento en el domicilio del paciente (Plan A) cuando su estado de hidratación sea normal, haya tolerado sus alimentos, y las evacuaciones hayan disminuido a menos de dos por hora o menos de 10g/kg/hora.

Antes de dar de alta al paciente, capacitar al responsable de su cuidado, acerca del tratamiento de la diarrea en el hogar: alimentación del enfermo, preparación y uso del "Vida Suero Oral", reconocimiento de signos de alarma para regresar a consulta, y medidas preventivas para evitar nuevos episodios de diarrea.

PLAN C: PARA TRATAMIENTO RAPIDO DE CHOQUE HIPOVOLEMICO

El paciente en choque hipovolémico resultante de la deshidratación producida por la diarrea, o con cualquier otra complicación grave que requiera reposición de líquidos por vía intravenosa, será atendido de preferencia en un hospital, mediante un esquema de hidratación combinado, intravenoso (IV) y oral. La meta, es que los pacientes reciban



hidratación intravenosa por un tiempo corto, no más de tres o cuatro horas, y que la mayor parte completen su hidratación por la vía oral, en las tres horas siguientes.

Este es el plan de tratamiento que menos se usa, pues los casos de choque hipovolémico representan menos de 5% de los casos de deshidratación que consultan en hospitales o centros de salud. Sin embargo, durante los brotes de cólera, entre 20 y 25% de los pacientes pueden necesitar terapia de hidratación intravenosa inicial. Mientras más y mejor se usen los Planes A y B, menos se usará el Plan C.

La experiencia con la terapia de hidratación oral, ha sido la base para modificar los esquemas de hidratación endovenosa. Los principales avances han consistido en la administración de potasio y de lactato desde el inicio de la hidratación, así como disminuir el tiempo con venoclisis. La solución de lactato de Ringer o solución de Hartmann es la más recomendada, a dosis de 100mL/kg en tres horas, la mitad en la primera hora y el resto las dos horas siguientes. Esta solución es más eficiente que la solución salina isotónica para corregir la acidosis y la hipokalemia. Sin embargo, no contiene glucosa y su contenido de potasio es bajo. Por lo tanto, en cuanto el paciente pueda beber, se completa su hidratación con "Vida Suero Oral" o similar, que contiene glucosa y una cantidad más conveniente de potasio, a dosis de 25mL/kg/hora en las tres horas siguientes.

En el cuadro siguiente se presenta una guía para el manejo de pacientes que requieran hidratación intravenosa por choque hipovolémico. Los volúmenes de líquidos sugeridos y la velocidad de su administración, se basan en promedios de necesidades usuales; sin embargo, pueden incrementarse si no bastan para corregir la deshidratación, o reducirse, si la hidratación se consigue antes de lo previsto.

NO	SI
¿Puede administrar líquidos intravenosos IV inmediatamente?	Comience líquidos IV inmediatamente. Intente administrar suero oral mientras inicia IV Administre solución de Hartmann o si no está disponible, solución salina isotónica al 0.9%, según el siguiente esquema:
	1er hora 50mL/kg 2ª hora 25mL/kg 3er. hora 25ml/kg Evalúe al paciente continuamente. Si no está mejorando, aumente la velocidad de infusión Al poder beber (usualmente en 2-3 horas), inicie suero oral y continúe líquidos IV Al completar los líquidos IV, evalúe al paciente para seleccionar Plan A o B (y retirar venoclisis) o repetir el Plan C Si se pasa a plan A, observe durante 2 horas para asegurar que el responsable del paciente puede mantenerlo hidratado con suero oral y puede alimentarlo en su domicilio
¿Puede referir a un lugar cerca? (a menos de 30 minutos)	Refiera inmediatamente Enseñe cómo dar suero oral con jeringa en el camino



NO	SI
¿Sabe usar sonda nasogástrica?	Comience suero oral, 20-30mL/kg/hora por 4 horas (hasta 120mL/kg) Evalúe al paciente cada hora Si vomita o tiene distensión abdominal, dele 5-20mL/kg/hora Si no mejora en 2 horas, refiéralo para tratamiento IV Después de 4 horas, evalúe al paciente y seleccione Plan de tratamiento A, B o C
URGENTE: Refiera para IV o sonda nasogástrica	Enseñe cómo dar suero oral con jeringa durante el camino

Otras indicaciones de la hidratación intravenosa

Debe tenerse en cuenta que existen otras condiciones en que el paciente no muestra signos evidentes de choque, en las cuales también está indicado el uso de la terapia intravenosa:

1. Pacientes con compromiso del estado de conciencia, causado por medicamentos u otras causas.
2. Pacientes con alguna otra complicación que contraindique la vía oral, tales como íleo u oclusión intestinal.
3. Fracaso de la hidratación oral, debido a vómitos abundantes (más de tres en una hora), o muchas evacuaciones líquidas (más de dos por hora), a pesar de gastroclisis o de tratamiento con atole de arroz.
4. Pacientes que presentan convulsiones mientras reciben terapia de hidratación oral.
5. Pacientes con septicemia, infecciones concomitantes graves como meningitis, neumonía y otras.

En los casos de deshidratación sin choque hipovolémico, pueden administrarse 5-10 o hasta 25mL/kg de peso/hora por esta vía, según el estado de hidratación, hasta que desaparezca la condición que motivó el uso de la vía intravenosa. Si los signos de deshidratación, la diarrea o los vómitos han empeorado, o si se mantienen sin cambios, será una indicación para incrementar la velocidad de administración y la cantidad de suero indicado.

Soluciones para hidratación intravenosa

Dentro de las soluciones intravenosas disponibles en México, la más apropiada es la solución de lactato de Ringer, también llamada solución de Hartmann. Contiene, en mEq/L: sodio 131, potasio 4, cloro 110, lactato 28 y calcio 3.

Proporciona una concentración adecuada de sodio y cloro. El lactato se convierte en bicarbonato y ayuda a corregir la acidosis. Sin embargo, tiene poco potasio y no tiene glucosa. Por esta razón, se recomienda administrarla en tres horas y tan pronto como el paciente pueda beber, iniciar la administración de suero oral (que contiene glucosa y potasio) para terminar de corregir la deshidratación e iniciar la fase de mantenimiento.

No se recomienda agregar bicarbonato extra al lactato de Ringer, ni corregir la acidosis rápidamente. Aunque el bicarbonato corrige la acidosis, al mismo tiempo hace que el potasio pase al interior de las células al ser intercambiado por ion hidrógeno. Esto provoca la caída brusca del potasio sérico, produciendo hipokalemia que puede causar



la muerte del paciente. La forma más segura de corregir la acidosis, es aumentando el volumen sanguíneo con la hidratación oral o intravenosa rápida.

La solución salina normal (también llamada solución salina isotónica al 0.9% o fisiológica), se encuentra disponible en la mayoría de los servicios de salud. No reemplaza las pérdidas de potasio, pero expande el espacio extracelular. Se le puede agregar bicarbonato de sodio y cloruro de potasio, pero esto exige calcular las cantidades con mucho cuidado y hace difícil vigilar la velocidad de administración.

No deben emplearse soluciones glucosadas, ya que sólo proporcionan agua y glucosa, no tienen electrolitos; y por lo tanto, no corrigen sus pérdidas, ni la acidosis, ni expanden el espacio intravascular.

Bibliografía:

MOTA-HERNANDEZ F., GUTIERREZ-CAMACHO C. DIARREA AGUDA, PAC P-1 Academia Mexicana de Pediatría, A. C. pps: 18-33

CUESTIONARIO

REHIDRATACIÓN ORAL

1. Describa la forma como funciona a nivel celular la hidratación oral
2. ¿En qué pacientes está indicada la administración del plan A de hidratación oral?
3. ¿Cuáles son las reglas básicas que debe aprender el familiar responsable para el cuidado del paciente con diarrea en el plan A?
4. ¿Qué cantidad de suero oral se administra en el plan A y en qué forma?
5. ¿Cómo se administra el suero oral en el plan B?
6. ¿Qué alternativa de manejo existe en caso de vómitos abundantes y número mayor de dos por hora, en el plan de manejo B?
7. ¿Cuándo se considera un gasto fecal alto y como se maneja en el plan de rehidratación oral?
8. Mencione los factores de riesgo de fracaso de la hidratación oral
9. ¿Cuál es el manejo del plan C?
10. Describa las indicaciones para la hidratación endovenosa



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/oral-rehydration-therapy>
http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/69227/1/WHO_FCH_CAH_06.1.pdf?ua=1&ua=1
https://www.sccalp.org/documents/0000/0181/BolPediatr2006_46_supl1_084-090.pdf
<http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5216a1.htm>
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/156_GPC_ENFERMEDAD_DIARREICA_AGUDA_EN_NINOS/SS-156-08_Diarrea_Aguda_xCorregidax_-_GRR.pdf
<http://bvs.per.paho.org/texcom/colera/001948.pdf>
http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S0004-064920090004000008&script=sci_arttext&tlng=en
<http://www.spao.es/documentos/boletines/pdf-boletin-seccion-31-secciones-59562.pdf>

Video

<https://www.youtube.com/watch?v=TOdAkufkAFk>
<https://www.youtube.com/watch?v=JprjM12-Egs>
<https://www.youtube.com/watch?v=nAnZYyDPEYo>
<https://www.youtube.com/watch?v=hDrUq0RxFV8>
<https://www.youtube.com/watch?v=RV9bel8gsH8>



ACCESOS VENOSOS

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Adquirir los conocimientos teóricos elementales para poder canalizar vasos sanguíneos, en situaciones variadas.

Específicos.

- Identificar las indicaciones específicas para los accesos vasculares
- Considerar por anatomía y funcionalidad, cuales son los sitios de accesos vasculares habituales y más adecuados
- Conocer la lista de material básico para llevar a cabo el procedimiento
- Contar con alternativas terapéuticas para condicionar tranquilidad en el paciente
- Establecer alternativas de solución ante problemas habituales para la visualización de un acceso venoso
- Aprender la secuencia técnica básica para realizar el proceso de forma higiénica y adecuada
- Conocer las condiciones anatómicas y fisiológicas que puedan generar ruptura vascular con la punción
- Establecer la fijación de venoclisis de forma adecuada
- Identificar las características de las complicaciones de una venoclisis
- Adquirir en teoría, la forma de cómo poder tener acceso a estructuras vasculares en condiciones especiales de gravedad, de un paciente con colapso vascular periférico



ACCESOS VASCULARES.

Introducción

La punción venosa y el acceso venoso periférico, siguen siendo dos procedimientos de los más comunes y aún más desafiantes en la atención médica pediátrica.

El personal de salud que comúnmente no tratan a los niños de forma ordinaria y los mismos niños, se sienten incómodos cuando se tienen que realizar estos procedimientos; en consecuencia, los familiares y personal de salud se pueden mostrar con inquietud, al momento de tomar una muestra sanguínea o tener que aplicar un catéter intravenoso al niño.

La venopunción como su nombre lo indica, consiste en la punción de una vena, y sigue siendo el método principal de obtención de muestras de sangre en los niños. Por lo general, para este propósito prefieren la punción capilar, punción en el talón y la punción venosa profunda.

Generalmente el acceso venoso periférico, proporciona un medio para mantener o reemplazar reservas corporales de volumen sanguíneo o fluidos específicos, restablecer el equilibrio ácido-base, y la administración de medicamentos.

Estos dos procedimientos, se pueden utilizar para todos los grupos de edad pediátrica. Se realizan con frecuencia por muchos profesionales de la salud en los hospitales, consultorios, clínicas periféricas; y en ocasiones necesarias, en la propia casa del paciente.

Si el acceso venoso periférico no es fácilmente accesible, se hace necesario contar con accesos vasculares o corporales emergentes y entre las diferentes alternativas se podrán considerar: la colocación de un acceso venoso central, la administración intraósea, y la venodisección.

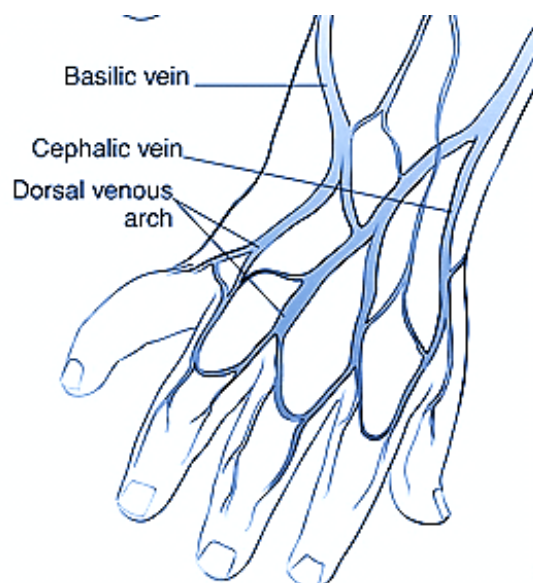
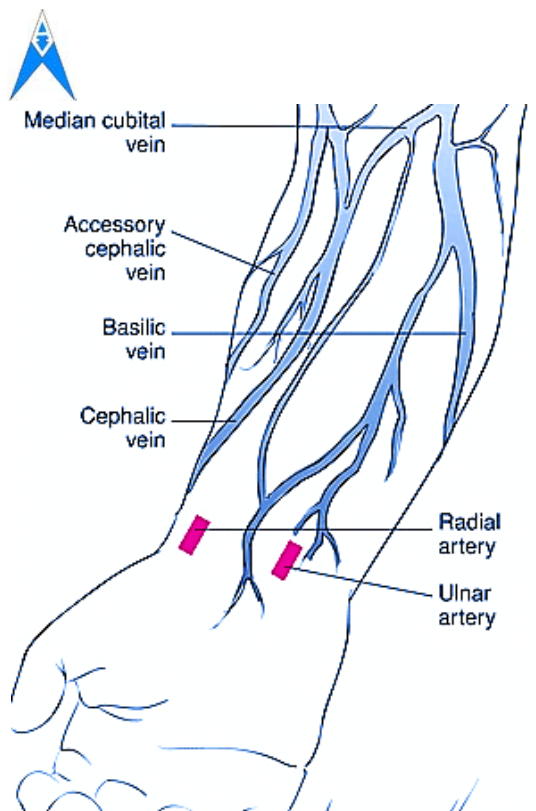
El acceso venoso periférico es un procedimiento adecuado que se puede emplear por un plazo de 48 a 72 horas, ya que al término de ese plazo se deberá de cambiar en posibilidad de generar tromboflebitis e infección.

Si es necesario contar con un acceso vascular por tiempo prolongado para la administración de soluciones hiperosmolares, el paciente se beneficia más con la aplicación de un catéter venoso central.

Anatomía y fisiología

Los sitios disponibles para la canalización venosa periférica y la venopunción, incluyen zonas múltiples en las extremidades superiores e inferiores, el cráneo (excepcional) y la vena yugular externa. Las venas son fáciles de distinguir por su largo trayecto y fácil localización en el paciente adulto más que en los niños. En las condiciones de hipovolemia o los pacientes desnutridos con manos algo edematosas, el acceso venoso puede ser difícil, incluso hasta para el personal con más experiencia.

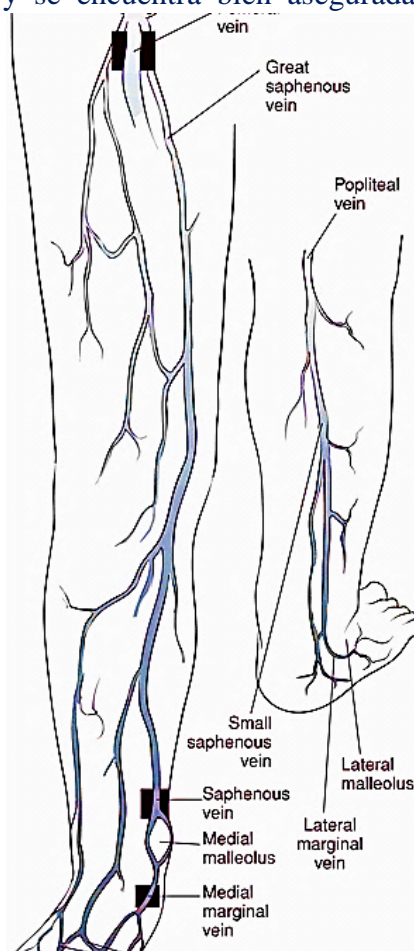
Extremidad superior. Sobre el dorso de las manos, las venas más comúnmente usadas son las tributarias de la cefálica y la basílica y el arco dorsal venoso. La vena cefálica se encuentra localizada en el borde radial del antebrazo, justo del lado proximal del pulgar y su localización es predecible. Es una vena grande y bien asegurada a su fascia, que permite su inmovilización o rotación durante el procedimiento de la punción o aplicación de venoclisis. En el antebrazo, las venas: cefálica, basílica y cubital mediana, pueden ser difícil de localizar en un niño muy pequeño debido a la acumulación de grasa subcutánea.



Las venas del lado cubital de la muñeca, si son visibles también pueden ser canalizadas. Es importante evitar la punción de las arterias radial y cubital, o del nervio que se

encuentra muy cercano a esos vasos. La vena axilar es una continuación de la vena basilíca y deberá de ser empleada con precaución para la venoclisis periférica.

Extremidad inferior. La vena safena cuando se encuentra situada a un cm sobre y en frente del maléolo medial, es una buena alternativa para poder ser canalizada, es grande y se encuentra bien asegurada por su fascia, lo cual previene sus movimientos de desplazamiento mientras se intenta efectuar su canalización. Debido a que su localización es relativamente predecible, es una de las pocas venas apropiadas para acceder a puncionar por su simple localización (“palpación ciega”).



Las venas marginal medianas y las venas del arco dorsal del pie, también pueden ser accesibles. Las venas tibial anterior y posterior se continúan con la vena poplítea, la cual continua su trayecto hacia arriba con la vena femoral. La gran safena drena dentro de la vena femoral.

Cuando el paciente se encuentra críticamente enfermo y la punción venosa periférica se hace imposible, la vena femoral puede ser un sitio para realizar una cateterización central, que puede ser empleada a través de una venopunción.

En el triángulo de Scarpa (femoral), las relaciones anatómicas desde la parte lateral a la parte media incluyen al nervio, arteria, vena y vaso linfático, que en forma común se le identifica con el acrónimo nemotécnico de NAVL. De esta forma, el clínico puede palpar la pulsación de la arteria, para localizar a la vena inmediatamente a la región medial de esas pulsaciones. La arteria femoral se encuentra a la mitad del trayecto entre la espina iliaca anterior y superior hacia la sínfisis del pubis, a un centímetro abajo del



ligamento inguinal. Empleando estos señalamientos anatómicos, la vena femoral puede ser puncionada en casos que la arteria no tenga pulso palpable (ej. hipotensión).

INDICACIONES.

La punción venosa está indicada siempre que se requiera una muestra sanguínea mayor de 1 ml para el análisis de laboratorio. La venopunción también es un método de elección para obtener especímenes para un cultivo sanguíneo.

La aplicación de una venoclisis está indicada cuando se tengan que administrar medicamentos, soluciones, productos sanguíneos o material de contraste que debe ser administrada por una ruta venosa al paciente.

Las condiciones amenazantes para la vida, son indicaciones que justifican la colocación de una línea venosa periférica como una medida de poder asegurar el acceso vascular, en caso de que se desarrolle alguna complicación.

Para la resucitación pediátrica el acceso venoso periférico es una modalidad aceptable para tratar al paciente. No hay diferencias significativas en tiempo de acción cuando se emplean vías centrales e intraóseas, en animales pediátricos experimentales en relación al inicio de acción de los medicamentos, además de sus niveles pico séricos y particularmente si el medicamento es seguido por un bolo de solución salina normal.

CONTRAINDICACIONES.

Las absolutas son infección cutánea por encima del sitio de canalización de la vena, presencia de flebitis o trombosis de la vena, pobre perfusión, y edema marcado de la extremidad.

Son contraindicaciones relativas las quemaduras sobre el sitio de punción, y el trauma sobre la extremidad a canalizar. En un paciente con lesión del cuello o parte superior del tórax el brazo relacionado no se deberá emplear para colocar una venoclisis porque no es posible asegurar la integridad del vaso sanguíneo en su región proximal. En heridas por arma de fuego o trauma masivo en el abdomen, las venoclisis de preferencia se aplicarán en las extremidades superiores por la misma razón. Se deberá de tener precaución al instalar una venoclisis en pacientes con defectos de la coagulación o anomalía de los vasos sanguíneos.

EQUIPO.

Es necesario que todo el equipo se encuentre listo y organizado en los servicios médicos, para que en caso necesario sea ubicado de forma inmediata para su empleo. De preferencia es conveniente que se ubique las listas del material en unas tarjetas que se deberán de supervisar y comprobar en existencia diaria por revisión sistemática. Entre el material a emplear, se describen como necesarios, los siguientes:

Torniquete o bandas elásticas, torundas con alcohol, solución de povidona yodada, agujas de tipo mariposa en tamaños diferentes como 21, 23, 25 (mayor a menor), punzocats de varios tamaños como 14, 16, 18, 20, 22, 24, 26 (mayor a menor), solución salina estéril, tres jeringas de 5 ml, conectores en T, cinta adhesiva (micropore, milipore, etc.) que se mantiene cortada y lista para aplicar, al terminar de realizar la canalización, paquetes de gasa estéril, apósito transparente (Tegaderm), férulas de inmovilización para el brazo (infantil y pediátrico), guantes estériles, infusión intravenosa ya con la mezcla preparada, vacutainers para muestras de sangre para diferentes estudios, bombas de infusión, y vasos de plástico cortados a lo largo y protegidos de los lados afilados al corte con cinta adhesiva para actuar como cubierta transparente en los sitios de venoclisis en los lactantes y niños con el fin de proteger las venoclisis.

Algunas características específicas de cada material se detallan a continuación para su empleo adecuado.



El torniquete, generalmente se aplica en la zona proximal de la vena asignada, para producir de forma transitoria venostasis por oclusión.

La solución de povidona (betadine) estará al 10% preparada con torundas o gasas, en espera de poder emplearse como antiséptico y microbicida, es el primero en emplearse en el sitio donde se efectuará la aplicación de la punción venosa.

El algodón con alcohol al 70%, se puede emplear para limpiar el Betadine, permitiendo con ello poder visualizar las venas. La povidona es superior al alcohol como agente antiséptico. De hecho, el empleo de las torundas de algodón solas, han demostrado que no son mejores que los agentes antisépticos, en el desarrollo de complicaciones infecciosas

Las agujas de mariposa, son cánulas muy finas de metal que se clasifican por su diámetro en relación inversa; y así, entre menor sea el diámetro, el calibre es más grande. En un tiempo fueron sinónimo de agujas pediátricas pero ahora hay variación de calibres desde el 25 que es el más pequeño, hasta el calibre 19 que es el más grande. Son empleadas en la venopunción, punción arterial y muy raramente para un corto plazo para venoclisis. Las agujas de mariposa no son óptimas para facilitar el acceso vascular, ya que con cualquier movimiento puede conducirse a la perforación de los vasos, por la punta de la aguja, incluso luego de haberla asegurado en su lugar.

Catéteres endovenosos. Son los que más comúnmente se emplean para la colocación de las venoclisis. Están compuestos por un tubo de paredes finas semiflexibles, de plástico sobre una aguja hueca. Una vez dentro de la vena, la cubierta plástico queda en el interior de la vena, al retirarse la aguja y desecharla. Los punzocats tienen una gama de tamaños en calibres desde el 26 al 14. Para pacientes lactantes se ocupan calibres 22 y 24, para los niños escolares son los calibres 20 y 22. Para adolescentes de calibre 16 y 18. El calibre catorce se ocupa para adolescentes con trauma multisistémico y golpes fuertes. Estos punzocats causan irritación endotelial mínima; y por lo tanto, son la opción más popular para accesos venosos periféricos. Sin embargo, no están indicados para su empleo a largo plazo.

PROCEDIMIENTO.

Preparación del paciente. El consentimiento verbal informado es necesario antes de la colocación del equipo de venoclisis con un catéter periférico. Es necesario preparar al paciente y los padres para el procedimiento cuando hay tiempo disponible. En casos de emergencia, el médico no perderá tiempo en ofrecer explicaciones al familiar y solo ofrecerá la necesidad de contar con una línea de acceso vascular, a la brevedad posible, para su atención y efectos inmediatos del tratamiento urgente.

Cuando no es una condición emergente, es importante comentar las razones por las cuales es necesario aplicar el procedimiento en términos que el padre y el paciente logren entenderlo de forma simple. El niño deberá de entender que la aguja metálica será retirada y no deberá de tener miedo a ese tipo de daño vascular. Se le pedirá al niño que de ser necesario, llore pero que no dificulte con su temor las maniobras para la aplicación del procedimiento, que en esa forma será un procedimiento rápido.

De preferencia se invitará a los familiares a abandonar la sala, para no generar que su angustia reflejada, genere en el niño mayor temor ante el procedimiento, y bajo un ambiente de tranquilidad, confianza y seguridad, se realizará de forma más adecuada la aplicación de la venoclisis.

En la búsqueda de las venas con la colocación del torniquete, se le hablará en tono suave al niño explicando detalles de lo que al momento se está procediendo a realizar. Conviene con anticipación, aplicar crema anestésica sobre la superficie a aplicar para evitar la sensación desagradable dolorosa en el paciente, que al momento de ser puncionado y no generarse dolor, tomará confianza en colaborar con las maniobras



restantes. De estos anestésicos locales, se considera su tiempo de acción como más rápido: la administración de óxido nitroso bajo vigilancia anestésica, que tiene efecto inmediato para evitar percibir el dolor, otros agentes son la lidocaína aplicada por iontoforesis, que actúa en los siguientes diez minutos, ELA-Max en 30 minutos y el EMLA en una hora, por lo que su aplicación se dispondrá con ese margen antes de realizar la punción. Son de empleo más común en las salas de emergencia y hospital los geles anestésicos (Emla), tratando de aplicar en las zonas que puedan ser tomadas en posibles punciones. Su efecto anestésico adecuado lo consigue en 45 minutos a una hora. Es de primera elección ante procedimientos electivos; y de ser posible, se recomendará a los padres que la apliquen antes de acudir a su toma de muestra o canalización. La ELA-Max es tan efectiva como la crema de EMLA, con la ventaja que consigue el efecto anestésico en los treinta minutos luego de su aplicación.

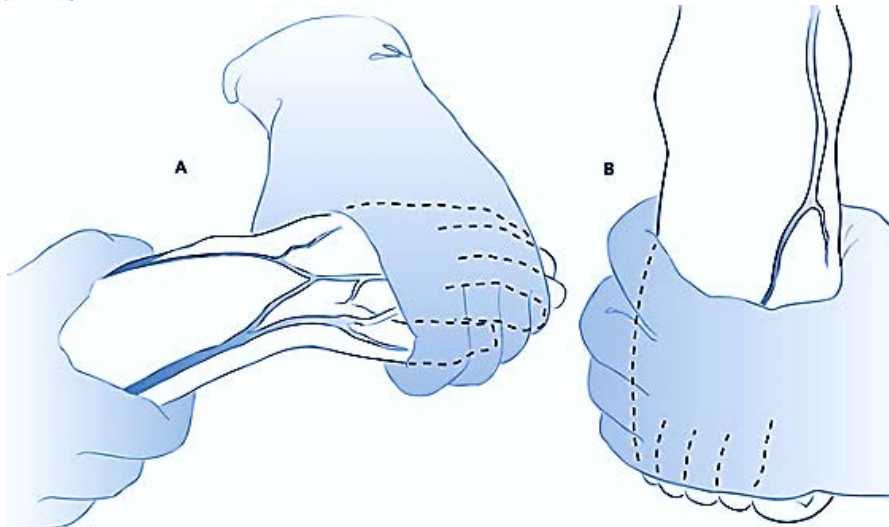
Selección de la vena. En condiciones de gravedad, la canalización de una vena grande no deberá de interferir con las maniobras necesarias para la atención de otras prioridades sistémicas. En pacientes estables, se deberá de obtener de preferencia el acceso venoso de aquellas que se encuentren en las partes más distales de las extremidades tales como el dorso de la mano o del pie, permitiendo cuidar las venas proximales ante condiciones de uso posterior, como el caso de pacientes con enfermedades crónicas. A excepción de condiciones de emergencia, siempre se considerará la posibilidad de intentar la canalización en sitios diferentes eligiendo el más adecuado para procurar tener éxito al primer intento, y los otros sitios irlos seleccionando de forma sucesiva. Se evitará la aplicación de venoclisis en pliegues de flexión, ya que el movimiento de la extremidad afectara la estabilidad del catéter venoso. Cuando una vena no sea visible se intentará tener acceso a las que se conozcan que tienen su fijación específica anatómica tales como la vena safena cercana del tobillo, la mediana cubital y la cefálica proximal al dedo pulgar.

Métodos para hacer prominentes a las venas. Aplicando un torniquete alrededor de la extremidad justo en la parte proximal de la vena, se hace más prominente por bloqueo del retorno venoso. No deberá de dejarse por más de 3 a 5 minutos ya que la presión prolongada condiciona venas tortuosas y frágiles. La presión del torniquete no impedirá el flujo arterial. El retiro del torniquete se efectúa luego de seleccionar la vena, y se volverá a colocar antes de realizar la punción venosa o la instalación de la venoclisis.

Otras alternativas para hacer resaltar una vena incluyen el tocarla suavemente de forma frecuente para condicionar con el bloqueo del torniquete, una vasodilatación en aumento. El mantener la extremidad en posición inferior al resto del cuerpo ayuda también a llenar la vena. Emplear compresas con temperatura tibia a ligeramente caliente durante algunos minutos condiciona también vasodilatación; y por último, en los pacientes de piel oscura la limpieza con hisopos de Isodine ayuda a visualizar más fácilmente las venas.

En niños con manos edematosas, es útil presionar la piel con alcohol, permitiendo luego su liberación para ver la vena por breve tiempo en lo que se llena de sangre, y para mantener la ubicación de la vena en la mente como una imagen superficial; o bien, acomodar la gasa de alcohol con algún detalle que pueda servir de punto de referencia. En la fosa antecubital, a menudo es fácil de palpar una estructura parecida a un cable. Al girar el brazo hacia atrás y adelante puede ayudar a distinguir la vena del tendón, ya que el tendón rodará con el movimiento del brazo.

Otro método posible de aplicar, es mediante la iluminación de los tejidos bajo la mano o la muñeca, para hacer evidentes al iluminar a las venas pequeñas, y este procedimiento también puede emplearse cuando existan hematomas cercanos.



Inmovilización.

Generalmente se necesitan por lo menos de dos personas para realizar la punción o aplicación de la venoclisis, considerando que una de ellas se encargará de sujetar al niño o la extremidad a puncionar,

mientras la otra realizará el procedimiento. Si el niño es muy inquieto o difícil de controlar, será necesario contar con más personal. Los familiares cuando permanezcan, deberán de funcionar para darle tranquilidad al niño, y en caso de ser fuente de mayor angustia, deberán esperar fuera del local mientras se realiza el procedimiento. Conviene envolver las otras extremidades y el cuerpo, cuando el niño no coopera de forma adecuada. Mientras la inmovilización no se encuentre garantizada, hay muchas posibilidades de falla en el procedimiento.

Si se realizará la maniobra en el dorso de la mano, la muñeca y los dedos deberán ser ligeramente flexionados mientras se realiza la intervención. Cuando se trata de manos más pequeñas, la fijación se puede realizar con el pulgar y los dedos de la mano no dominante, de la persona que realiza el procedimiento. En los niños mayores, la persona que auxilia tomará el antebrazo y los dedos para impedir sus movimientos. Cuando se trata de venas antecubitales, se podrá colocar una toalla por debajo del codo. Para sujetar el pie, el tobillo deberá de ser extendido para facilitar la visión de las venas.

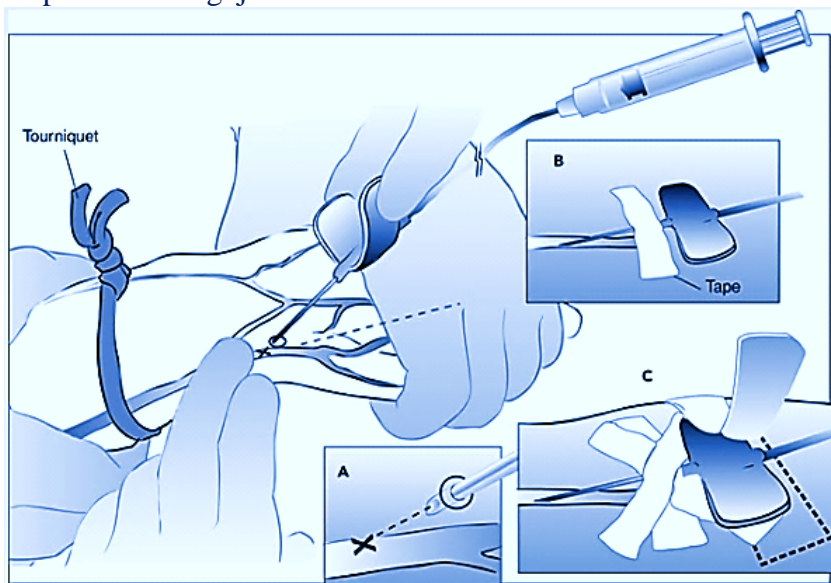
Preparación del sitio. Tanto el médico como el asistente deberán de emplear guantes y las precauciones universales deberán seguirse siempre. Se aplica el torniquete proximal a la vena seleccionada, y como se ha comentado, no se deberá de aplicar con demasiada fuerza para obstruir el flujo arterial, y para evitar que el torniquete pueda pellizcar la piel o jalar algunos cabellos, se podrá colocar una gasa en la parte inferior donde se pondrá el torniquete.

A continuación se deberá de limpiar el sitio de la punción. Cuando la sangre extraída no se empleará para cultivo, la limpieza a menudo solo se realiza con hisopos de alcohol, pero si se tomará muestra para cultivo de sangre, el área deberá ser limpiada con Isodine a partir del sitio posible de punción en extensión redondeada de 3 a 4 cm, y para asegurar el efecto bactericida esta zona deberá dejarse secar antes de limpiarse con alcohol.

Agujas de mariposa. A menudo es el método preferido para la obtención de muestras de sangre. Por lo general se emplean agujas con calibre 23 o 25, pero se puede optar en emplear una aguja de calibre 21 para las venas más grandes de los niños en edad escolar. Se aplica tensión en la piel y vena distal al sitio de punción para permitir que con esta maniobra, la vena se rectifique. Esto permite una penetración más fácil, y disminuye la posibilidad de perforar la pared posterior del vaso, y mejora la visualización de la vena, en este momento, se le hará referencia al niño que solo se trata de un pequeño pinchazo que percibirá.



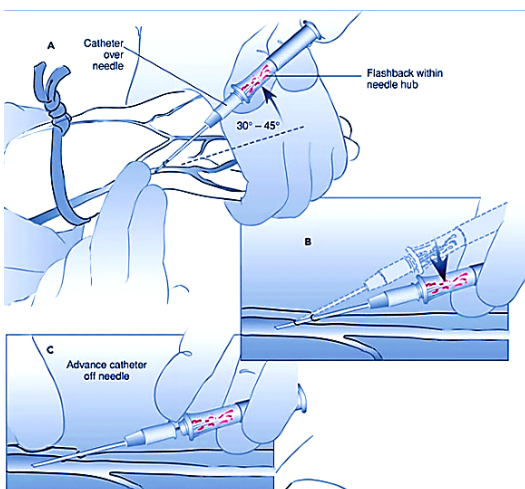
La punta de la aguja se coloca alrededor de 0.5 a 1 cm distal a la zona seleccionada para



entrar a la vena, debiendo de haber identificado que el trayecto de la vena que contendrá a la aguja muestre un tramo recto suficiente para permitirle ser contenida. Con la aguja sostenida en un ángulo de 30 a 45 grados sobre el nivel de la piel, se perfora la piel y el tejido subyacente.

Una vez introducido el bisel, el ángulo de entrada de la aguja se modifica para hacerlo lo más paralelo a la superficie de la piel, para poder introducirse a la vena poco a poco. La introducción a la vena se comprueba por el ingreso de la sangre en el tubo plástico transparente del conjunto de la mariposa. Para colocarla por vía intravenosa, la aguja se hace avanzar con cuidado, con la mariposa levantada hacia arriba por las alas para evitar la perforación de la pared posterior del vaso. En caso de emplearse solo para punción, la aguja se hace avanzar solo si es necesario para mejorar el flujo sanguíneo, y luego se conecta a la jeringa. Si este procedimiento se le dificulta al clínico que realiza el procedimiento, su ayudante puede colocar la jeringa y retirar la sangre con una aspiración de forma lenta. Se deberá de evitar la aspiración de la jeringa con una presión negativa excesiva ya que la vena puede colapsarse. Para estabilizar la aguja, el médico colocará un pedazo de cinta adhesiva transparente sobre las alas de la mariposa o aguja para ayudar a estabilizar la aguja.

Cuando la muestra de sangre se ha completado, se retira el torniquete. La aguja de la mariposa se extrae de la piel, y se aplica presión sobre el sitio de la venopunción con una gasa. Si la sangre fue extraída de las venas antecubitales, la presión aplicada en el sitio con el brazo extendido es posible que cause un pequeño hematoma, que será mínimo o ausente si se mantiene el brazo flexionado.



Si la aguja de mariposa es empleada como venoclysis, se conectará a la solución para administrarse. Si la solución fluye fácilmente y no hay evidencia de infiltración del líquido o induración alrededor de la punta de la aguja, se confirmará la colocación intravenosa como correcta y la mariposa deberá de ser fijada. Desafortunadamente, es difícil de mantener una aguja de mariposa en forma prolongada.

Catéteres de punzocat. La colocación de punzocats son preferidos para la aplicación de venoclysis en la mayoría de las ocasiones. El tamaño más comúnmente usados en

preescolares y lactantes son de calibres 22 y 24, aunque un calibre 20 puede ser



empleado para la infusión de grandes volúmenes si es necesario. Para niños mayores y adolescentes que requieren la administración rápida de grandes cantidades de volúmenes como en estados de shock se emplean catéteres de calibre 18,16 o 14.

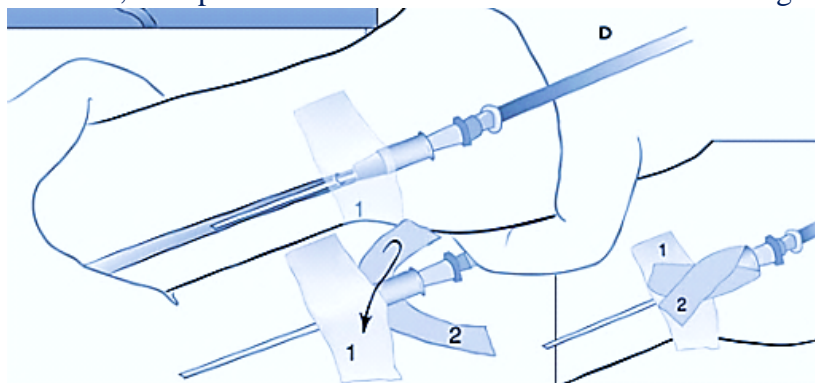
Se toma la extremidad en forma óptima y la piel se tensa en forma tirante. Se retira la cubierta de la aguja y se introduce en la piel cerca de 0.5 a 1 cm por debajo del sitio previsto para entrar a la vena en un ángulo de 30 a 45 grados de la piel. El bisel generalmente deberá de mantenerse hacia arriba para permitir una entrada sin problemas a través de la piel. Para las venas pequeñas se recomienda la inserción de la aguja con el bisel hacia abajo de modo que una vez introducida en la vena, la posibilidad de perforar la pared frontal se reduce. Esto generalmente funciona mejor cuando el catéter parece más grande que la vena.

A continuación el operador deberá de reducir el ángulo de entrada, para que la aguja con el catéter se mantenga paralelo al plano de la superficie de la piel y avance lentamente hacia la punción de la vena. El operador comprueba la entrada dentro de la vena, mediante la visualización de entrada de sangre dentro de la cámara transparente. La aguja con catéter se hace avanzar de 1 a 2 mm para asegurar que el catéter también se ha introducido en la vena y no solamente la punta de la aguja.

El operador desliza el catéter sobre la aguja mientras se mantiene constante la aguja, de modo que solo avance el catéter dentro de la vena. El pulgar de la mano no dominante podrá colocarse entre la aguja y el catéter para hacerlo avanzar. Una vez que el catéter se ha introducido, un conector en T se coloca y se lava la línea con solución salina para asegurarse que el catéter se encuentra en la vena. En ocasiones, cuando la punta del catéter está en contra de una válvula o en la pared de la vena, el avance dentro de la vena se hace difícil. En esos casos, puede ser útil quitar la aguja y girar el catéter mientras se hace deslizar y continuar avanzando con el lavado de solución salina.

El pulgar de la mano no dominante del médico que ha colocado la línea intravenosa, puede ser empleado para asegurar físicamente la línea hasta que pueda ser fijada en su lugar. Los objetos cortantes, deberán ser desechados inmediatamente en un contenedor de objetos punzantes aprobado para evitar la punción accidental con una aguja. Por lo general es aconsejable limitar los intentos por vía intravenosa a 2 o 3 intentos por médico, especialmente si una persona con más experiencia está disponible para hacer más intentos. Para los niños con venas difíciles, tales como aquellos con enfermedades crónicas, el médico más experimentado debería considerar tratarlo en primer lugar.

Asegurando el catéter endovenoso. Después que el catéter ha sido exitosamente colocado, se aplicará una crema con antibiótico en la región cercana al sitio de la punción. El catéter se



fija con cinta adhesiva. Se pone primero un trozo de cinta adhesiva en forma transversa sobre la piel inmediata al sitio de la punción, asegurando que el centro no esté cubierto ya que los

tubos intravenosos pueden ser removidos y reemplazados en caso de ser necesario. Un segundo trozo de tela adhesiva se coloca en el centro de la sonda, por la parte posterior, donde se introdujo en la piel a ambos lados del catéter y se cruzan para pegarse a la parte delantera, que está pegada en la piel. Esto se puede repetir pero es importante



asegurarse que el área de la piel que cubre la punta del catéter se encuentre visible de forma que la infiltración o la flebitis puedan ser detectadas a tiempo. De preferencia se deberán de cortar con anticipación en tamaño adecuado y tenerlos cercanos al momento de realizar la fijación, debiendo prepararse antes de la punción. Una vez que el catéter se ha fijado, se colocará un apósito transparente estéril (ej. Tegaderm) para asegurar más el catéter, permitiendo que la conexión con el equipo sea accesible. Cuando se emplea un conector en T se deberá de pagar por lo menos a 2 cm de distancia del sitio de la punción intravenosa. La extremidad empleada descansará sobre una superficie suave y usualmente cubierta con gasa para proporcionar confort. Al fijar la mano los dedos se permitirán acomodarse en la tabla de fijación de forma cómoda funcional, a fin de minimizar las molestias.

Para tener control sobre la aplicación de las venoclisis se anotara la fecha, hora y personal que llevo a cabo el procedimiento.

CANALIZACION DE VASOS SANGUINEOS EN SITUACIONES ESPECIALES

El sitio y las prioridades del acceso vascular dependen de la experiencia y pericia del personal médico o paramédico y de las circunstancias clínicas. Al realizar cualquier procedimiento de acceso vascular, el responsable deberá de analizar la situación clínica, implantar precauciones universales y seguir los protocolos de esterilidad.

El acceso vascular es fundamental para la administración de fármacos y líquidos durante el soporte vital avanzado, pero es posible que sea difícil de establecer en un paciente pediátrico. Se tomará en cuenta lo siguiente al evaluar las opciones para el acceso vascular:

- El establecimiento rápido de un acceso vascular es más importante que el sitio del acceso.
- Durante el tratamiento de un shock grave, establezca un acceso intraóseo, (IO) si no puede establecer un acceso venoso con rapidez. Cuando resulte viable intente establecer un acceso IO y un acceso venoso central o periférico simultáneamente
- Durante el paro cardiaco pediátrico, intente establecer un acceso vascular en un sitio que no requiera la interrupción de las compresiones o la ventilación. Se recomienda un acceso IO inmediato, si no se ha establecido todavía un acceso intravenoso (iv).
- Si se necesita un acceso venoso central durante una RCP o un “shock” descompensado, el sitio más seguro para intentarlo es la vena femoral. El establecimiento de un acceso en la vena femoral, no requiere que se interrumpa la RCP y hay menos probabilidades de que se complique el manejo de la vía aérea si se usa ese sitio.
- El acceso vascular central se puede lograr a través de una cateterización de los vasos umbilicales, si éstos todavía son permeables en el neonato.
- La canulación arterial permite una medición directa y continua de la presión arterial y la extracción de muestras de sangre para evaluar la oxigenación, la ventilación y el equilibrio ácido-base.

Durante las maniobras de resucitación, si se ha colocado un tubo endotraqueal pero todavía no se ha logrado un acceso vascular, se pueden administrar fármacos liposolubles para resucitación a través del tubo endotraqueal. Para recordar estos fármacos, se puede utilizar la regla nemotécnica LEAN: Lidocaína, Epinefrina (adrenalina), Atropina, Naloxona.



Dado que la absorción de fármacos por el tubo traqueobronquial, las concentraciones y efectos resultantes son impredecibles, se prefiere la administración de fármacos para resucitación a través de cualquier vía vascular o IO antes que por vía traqueal.

No se recomienda la administración intracardiaca de fármacos durante la RCP a tórax cerrado. Las inyecciones intracardiacas aumentan el riesgo de laceración de coronarias, taponamiento cardíaco, neumotórax e inyección intramiocárdica, con la consecuente necrosis miocárdica aguda.

Durante la pos resucitación, el catéter venoso central es el método preferido de acceso, ya que permite establecer un acceso seguro y monitorizar la presión venosa central. Sin embargo, para evitar complicaciones y demoras, solo el personal con mucha experiencia y pericia deben realizar este procedimiento.

ACCESO VENOSO CENTRAL

La canalización de una vena central proporciona una vía más estable y fiable para el acceso venoso que la canulación venosa periférica. Constituye una opción útil cuando no se puede lograr la canalización periférica o cuando se ha estabilizado al niño y hay tiempo para establecer un acceso vascular más seguro. El acceso venoso central también permite realizar la monitorización hemodinámica y tomar muestras de sangre venosa central para análisis de laboratorio. El uso de esta vía elimina los problemas derivados de la administración de medicamentos irritantes o vasoconstrictores. Ello se debe a que hay un menor riesgo de extravasación, y los medicamentos se diluyen en el flujo sanguíneo venoso central de alto volumen.

Complicaciones. Son más frecuentes en lactantes y niños que en adultos. Las complicaciones más frecuentes son infección, trombosis y tromboflebitis purulenta. Las siguientes medidas pueden reducir el riesgo de complicaciones:

- Limitar la canalización venosa central solo a pacientes con una indicación apropiada
- Cuando sea posible, realice una técnica aséptica meticulosa durante la colocación y el mantenimiento del catéter.
- Retire el catéter lo antes posible.

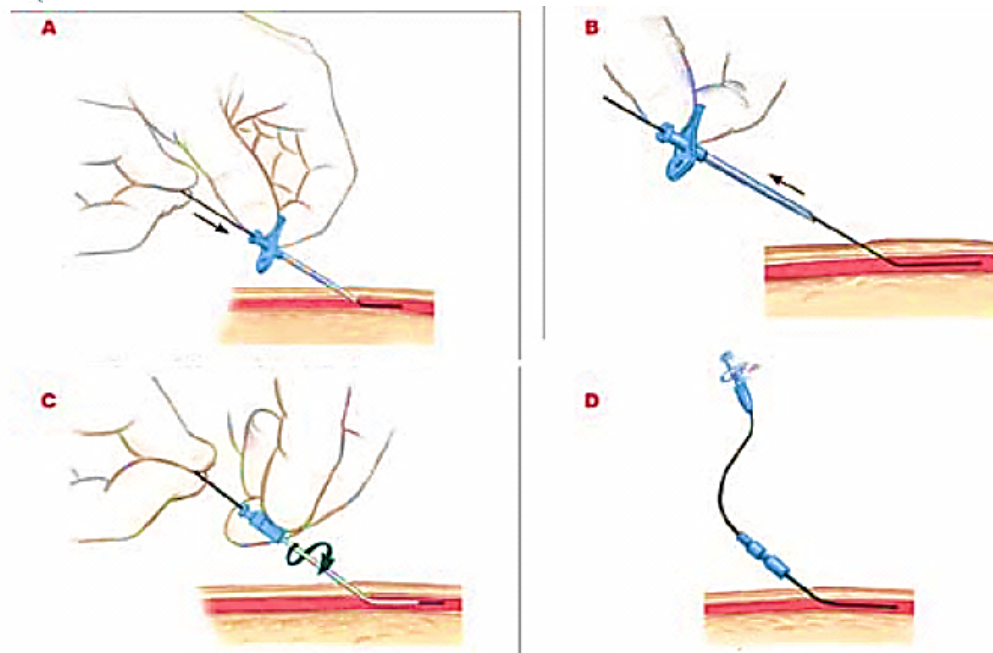
Cuando no se puede asegurar el cumplimiento de la asepsia (es decir, cuando se coloca un catéter durante una emergencia médica), reemplace el catéter lo antes posible y antes de que hayan transcurrido 48 horas como máximo.

El conocimiento de referencias anatómicas es fundamental para la colocación satisfactoria y segura de un catéter venoso central. Los dispositivos Doppler o ecográficos pueden ayudar a localizar los vasos centrales y pueden mejorar su tasa de éxito en la realización de la canalización venosa central.

TÉCNICA DE SELDINGER (con guía).

Es particularmente útil para establecer un acceso vascular central. Esta técnica permite la introducción de catéteres en la circulación venosa central, después de lograr una entrada venosa inicial, mediante una aguja de calibre pequeño y pared delgada o un catéter montado sobre aguja.

Una vez que logre un flujo libre de sangre a través de la aguja pequeña o del catéter, coloque una guía flexible dentro del vaso a través de la aguja o del catéter. Luego retire la aguja o el catéter por encima de la guía mientras la mantiene en su lugar, para facilitar el pasaje del catéter o de la vaina introductora, haga una incisión en la piel y en el tejido subcutáneo superficial con un bisturí con hoja del número 11; inserte la hoja directamente sobre el sitio por el que la guía penetra en la piel. Con la mayoría de los catéteres es necesario colocar un dilatador en el vaso sobre la guía y luego retirarlo antes de colocar el catéter grande o una vaina para introducir el catéter en el vaso cubriendo la guía y luego retire la guía.



Técnica de Seldinger para la colocación de catéteres. **A.** Inserte la aguja en el vaso y pase el extremo flexible de la guía hacia el interior del vaso. **B.** Retire la aguja y deje la guía colocada. **C.** Con un movimiento de torsión, empuje el catéter dentro del vaso. **D.** Retire la guía y conecte a un dispositivo de flujo o de monitorización apropiados. Modificado de Schwartz AJ, Cote CJ, Jobes DR, Ellison N. Central venous catheterization in pediatrics. Exposición científica.

VENA FEMORAL.

El acceso a la vena femoral permite acceder a la vena cava inferior. Cuando se usa este sitio, hay menos complicaciones inmediatas. La canulación tampoco requiere la interrupción de las compresiones torácicas o de las ventilaciones. La técnica de Seldinger probablemente sea el método más fiable para acceder al sistema venoso central a través de la vena femoral durante una emergencia. En general, se prefiere la vena femoral derecha para la canulación, ya que resulta más sencillo trabajar del lado derecho cuando se es diestro y es menos probable que el catéter se desplace hacia el plexo venoso lumbar posterior. Este desplazamiento podría producir erosión del espacio subaracnoideo.

Procedimiento.

Inmovilice la pierna con una leve rotación externa. Coloque una toalla pequeña o un pañal debajo de la pelvis del paciente para aplanar

la zona inguinal. Colocar al lactante en esta posición hace que el ángulo de entrada sea menos agudo y facilita la entrada a la vena.

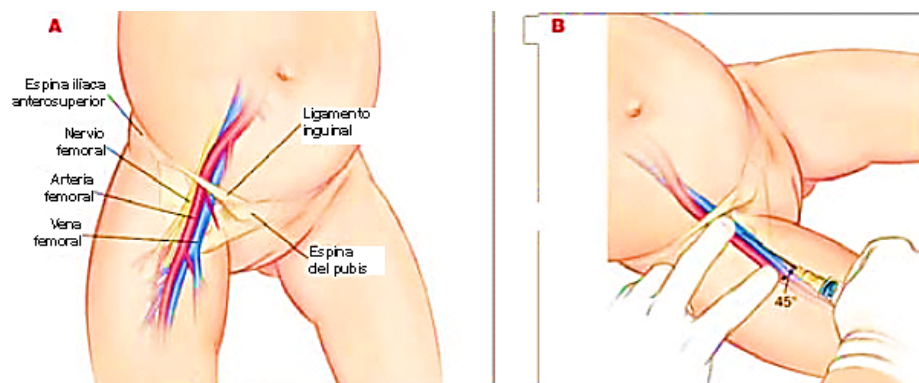


Figura Vena femoral. **A.** Anatomía. **B.** Técnica para canulación.



Identifique la arteria femoral mediante palpación o, si no hay pulso, buscando el punto medio entre la espina iliaca anterosuperior y la sínfisis púbica. Tenga en cuenta, que mientras se realizan compresiones torácicas, las pulsaciones de la región femoral pueden originarse en la vena o en la arteria femoral. Si la RCP está en progreso, intente realizar la punción en el punto medio, ya que la pulsación puede ser arterial o venosa durante la RCP.

Use una aguja larga (2.5-4cm/1-1.5 pulgadas) con un calibre 25 para administrar anestesia local. También puede usar esa aguja para ayudar a localizar la vena femoral. Aplicando una técnica estéril, acceda a la vena femoral con una aguja de pared delgada. Inserte la aguja debajo del ligamento inguinal, a una distancia del ancho de un dedo, y medial en relación con la arteria femoral. Aplique con delicadeza, presión negativa a la jeringa conectada de 3ml e introduzca la aguja lentamente. Dirija la aguja de forma paralela al pulso arterial (en general, hacia el ombligo), en un ángulo de 45 grados.

De forma general, para la mayoría de las secuencias de accesos vasculares, con la finalidad de ubicar un catéter central, se podrá concluir de forma similar con las siguientes instrucciones:

Cuando observe que hay flujo libre de sangre hacia la jeringa, sepárela de la aguja e introduzca una guía a través de la aguja. Retire la aguja e introduzca el catéter venoso central correspondiente sobre la guía usando la técnica de Seldinger.

Una vez que haya observado el retroceso libre de sangre y el flujo libre de la sustancia a infundir, asegure el catéter o la vaina para introducir el catéter en el lugar con material de sutura. Aplique un vendaje estéril y oclusivo.

Realice una radiografía para verificar que el extremo del catéter esté en la ubicación correcta.

VENA YUGULAR EXTERNA

Es relativamente segura porque la vena es superficial y fácil de ver. Las principales desventajas de ese sitio son:

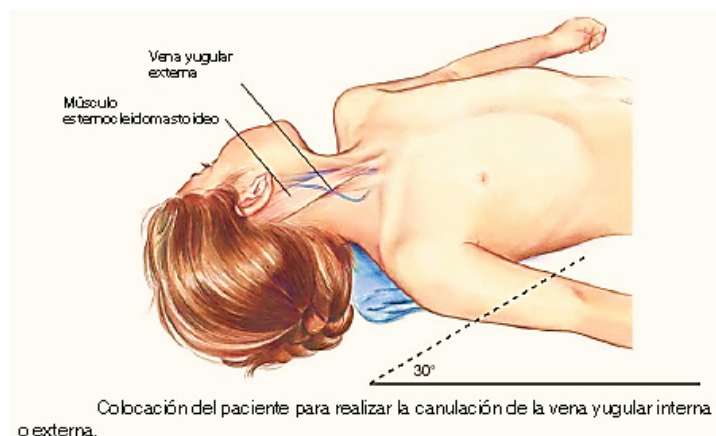
- Posible afectación de la vía aérea a causa de extensión y rotación del cuello para exponer la vena
- Tasa baja de éxito para la colocación central del catéter porque el ángulo de entrada de la vena yugular externa hacia la vena subclavia es agudo

Procedimiento.

Inmovilice al niño con la cabeza inclinada hacia abajo a 30° (posición Trendelenburg) y apuntando hacia el lado contrario al que se realizará la punción. Ausculte y compruebe si hay murmullo vesicular bilateral antes de iniciar el procedimiento. Es preferible usar el lado derecho.

Usando una técnica estéril, puncione la piel en posición ligeramente distal a la vena yugular externa visible o junto a ésta con una aguja de calibre 16 ó 18. Esta punción facilitará la entrada del catéter a través de la piel.

Con el extremo del dedo medio de la mano no dominante, ocluya la vena temporalmente justo por encima de la clavícula, simulando el efecto de un torniquete.





Estire la piel sobre la vena justo por debajo del ángulo de la mandíbula. Permita que la vena se distienda por completo y luego, con el pulgar de la mano dominante inmovilícela.

Para una canalización periférica, inserte un catéter montado sobre aguja en la vena y continúe con el procedimiento que se describe para la canalización de las venas periféricas. En el acceso venoso central, coloque una guía a través del catéter montado sobre aguja, retire el catéter corto e inserte un catéter más largo montado sobre guía tal como se describe en el procedimiento para la canalización de la vena yugular interna.

Ausculte y compruebe si hay murmullo vesicular. Si intentó realizar una cateterización venosa central, verifique con una radiografía de tórax que el extremo del catéter esté en la ubicación correcta, en la unión de la vena cava superior y la aurícula derecha, o por encima de ésta. Descarte la presencia de neumotórax y hemotórax.

VENA YUGULAR INTERNA

Se prefiere la vena yugular interna derecha a la izquierda porque hay menos posibilidades de producir un neumotórax (el vértice y la pleura del pulmón derecho están más abajo que en el izquierdo) y se elimina el riesgo de lesión en el conducto torácico. El catéter se puede pasar de forma directa desde la yugular interna a través de la vena braquiocéfálica hacia la vena cava superior. La vía desde la yugular interna derecha hacia la aurícula derecha es más directa.

Existen tres posibles maneras de abordar la canalización de la yugular interna: la vía posterior, la central (media) y la anterior, y ninguna de ellas ha demostrado con claridad ser superior a las otras. Aparentemente, la vía central alta es la más utilizada, pero la persona a cargo del procedimiento deberá elegir la vía en función de su experiencia.

Procedimiento.

Si no hay lesión de la columna cervical, realice una hiperextensión del cuello del paciente colocando una toalla enrollada en posición transversal debajo de los hombros.

Inmovilice al niño con la cabeza inclinada hacia abajo 30° (Trendelenburg) y apuntando hacia el lado contrario al que se realizará la punción. Ausculte y compruebe si hay murmullo vesicular bilateral antes de iniciar el procedimiento.

Identifique el músculo esternocleidomastoideo y la clavícula.

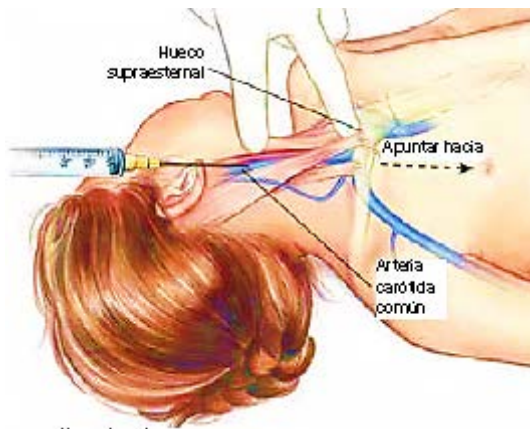
Use una aguja larga (2.5-4 cm /1-1.5 pulgadas) con un calibre 25 para administrar anestesia local. También puede usar esa aguja para ayudar a localizar la yugular interna.

Use la técnica de Seldinger para penetrar en la yugular interna. Si el paciente respira espontáneamente sin soporte con presión positiva, prevenga la circulación accidental de aire hacia la vena cava superior. Para prevenirla, ocluya cualquier aguja o catéter abiertos con los dedos durante la inspiración del paciente y trate de montar la guía durante la exhalación. Si la guía penetra demasiado en la aurícula derecha, es posible que se produzcan extrasístoles auriculares. Introduzca el catéter hasta la unión de la vena cava superior y la aurícula derecha (determine la distancia con anticipación basándose en los puntos de referencia superficiales).

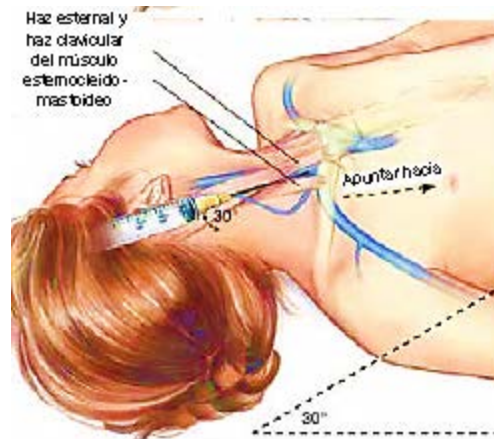
Ausculte y compruebe si hay murmullo vesicular. Verifique con una radiografía de tórax que el extremo del catéter esté en la posición correcta, en la unión de la vena cava superior y la aurícula derecha, o por encima de ésta. Descarte la presencia de neumotórax y hemotórax.

Existen particularidades para canalizar la yugular interna en las diferentes modalidades, que a continuación se detallan.

Vía anterior. Con los dedos índice y medio (segundo y tercero), palpe la carótida situada medialmente en el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo. Introduzca la aguja en el punto medio de ese borde anterior, en un ángulo de 30° respecto al plano frontal. Ponga la aguja en dirección caudal y hacia el pezón ipsilateral



Vía anterior



Vía media

Vía central (media). Identifique el triángulo que forma las dos partes del músculo esternocleidomastoideo (haces esternoclaviculares) con la clavícula en su base. Introduzca la aguja en el vértice de ese triángulo en un ángulo de 30° a 45° con respecto al plano frontal. Ponga la aguja en dirección caudal y hacia el pezón ipsilateral. Si no penetra en la vena, retire la aguja hasta llegar casi a la superficie cutánea y vuelva a introducirla directamente en dirección caudal a lo largo del plano sagital (es decir, menos lateral). No dirija la aguja en posición medial respecto al plano sagital porque es probable que pinche la arteria carótida.

Vía Posterior. Con la aguja, penetre en profundidad el haz esternal del músculo esternocleidomastoideo en la unión de los tercios medio e inferior del margen posterior (justo por encima del punto en el que la yugular externa cruza ese músculo). Dirija la aguja hacia el hueco supraesternal.

VENA SUBCLAVIA.

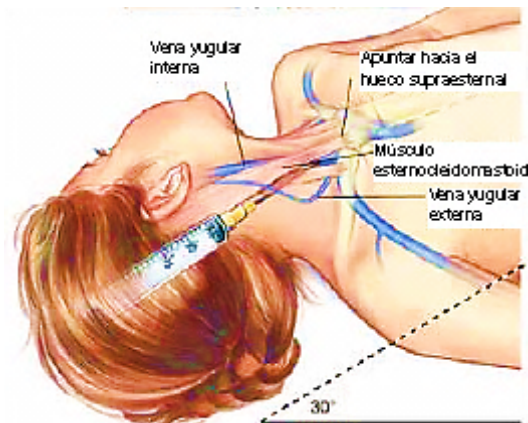
En lactantes y niños, la vena subclavia se puede canalizar a través de la vía infraclavicular. No obstante, la tasa de complicaciones es alta cuando se utiliza esa vía durante emergencias, en especial en lactantes. Por este motivo, en general la vena subclavia no es la vía elegida en el caso de niños pequeños cuando se necesita un acceso de urgencia. Sin embargo, es posible que un médico capacitado y experimentado prefiera la vena subclavia. No es necesario inmovilizar una extremidad para realizar el procedimiento, de modo que el catéter no limitará el movimiento del paciente una vez colocado.

Procedimiento.

Si no hay lesión de la columna cervical realice una hiperextensión del cuello del paciente y abra los ángulos costoclaviculares colocando una toalla enrollada directamente debajo de la columna torácica y paralela a ella.

Inmovilice al niño con la cabeza inclinada hacia abajo a 30° (Trendelenburg) y apuntando hacia el lado contrario al que se realizará la punción. Flexionando levemente el cuello y girando la cabeza hacia el lado en que se realizará la punción cuando se usa el abordaje derecho en lactantes puede aumentar la probabilidad de colocar el catéter correctamente. Es preferible utilizar el lado derecho.

Ausculte y compruebe si hay murmullo vesicular bilateral antes de iniciar el procedimiento.





Identifique la unión de los tercios medio e interno de la clavícula. Use una aguja larga (2.5-4cm/1-1.5 pulgadas) con un calibre 25 para administrar anestesia local. También puede usar esa aguja para ayudar a localizar la vena subclavia.

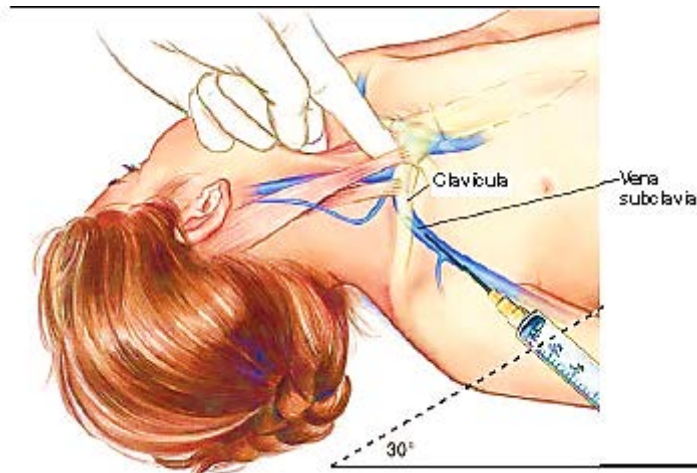
Aclare (purgue) la aguja, el catéter y la jeringa con solución salina fisiológica estéril.

Con una técnica estéril, introduzca una aguja de pared delgada justo por debajo de la clavícula, en la unión de los tercios medio e interna de este hueso. Introduzca la aguja lentamente mientras practica presión negativa leve con una jeringa conectada; dirija la aguja hacia la yema de un dedo colocado en el hueco supra esternal. La jeringa y la aguja deben quedar paralelas al plano frontal, en dirección medial y levemente cefálica, debajo de la clavícula, hacia la cara posterior del extremo esternal de la clavícula (es

decir, el extremo inferior de la yema del dedo colocado en el hueco esternal).

Una vez que se observe flujo libre de sangre, indicado por el reflujo hacia la jeringa, haga girar el bisel hasta una posición caudal.

Esa posición facilitará la colocación del catéter o de la guía en la vena cava superior. Desconecte con cuidado la jeringa mientras estabiliza la posición de la



aguja. Coloque un dedo sobre el extremo de la aguja para prevenir el atrapamiento y la embolia de aire.

Durante la respiración con presión positiva o la espiración espontánea, inserte una guía a través de la aguja. Introduzca la guía en la aurícula derecha. La entrada de la guía en la aurícula derecha a menudo produce extrasístoles ventriculares, retire la guía unos centímetros. Complete la canulación con la técnica de Seldinger.

Compruebe que haya libre retorno de sangre en todos los puertos del catéter y, a continuación, flujo libre de la sustancia a infundir. Si no hay flujo libre de sangre de inmediato, es posible que el catéter esté alojado contra la pared de un vaso o de la aurícula derecha. Retire el catéter con delicadeza y repita la aspiración (puede realizar esta secuencia de retiro del catéter y aspiración dos veces). Si todavía no hay retorno de sangre, debe suponer que el catéter no se encuentra en el vaso y debe retirarlo.

Ausculte y compruebe si hay murmullo vesicular. Verifique con una radiografía de tórax que el extremo del catéter está en ubicación correcta, en la unión de la vena cava superior y la aurícula derecha, o por encima de ésta. Descarte la presencia de neumotórax y de hemotórax.

ACCESO POR VIA INTRAÓSEA

Introducción.

Establecer un acceso vascular en niños gravemente enfermos o lesionados en shock puede ser difícil, pero un acceso rápido por vía iv o IO es esencial para administrar los líquidos y los medicamentos necesarios. Pocas personas son capaces de realizar las técnicas avanzadas de acceso, como una disección venosa o un acceso venoso central, de forma rápida y segura. El retraso para establecer un acceso vascular puede ser mortal. Las demoras se pueden evitar mediante el uso de la cateterización intraósea (io).

La canulación io es un método relativamente simple y eficaz para establecer rápidamente un acceso vascular cuando se requiere la administración oportuna de



líquidos o fármacos y otros métodos han fallado o están más allá de la pericia del personal médico. Las cánulas io brindan acceso a un plexo venoso medular óseo no colapsable que sirve como una vía rápida, segura y fiable para la administración de fármacos, cristaloides, coloides y sangre durante la resucitación. El acceso por vía io se puede establecer de forma segura en niños de cualquier edad y a menudo se logra en 30 a 60 segundos. En determinadas circunstancias (como “shock” grave con vasoconstricción grave o paro cardíaco) puede ser el medio inicial de acceso vascular que se intente establecer. La canulación io transporta líquidos y medicamentos a la circulación central en segundos.

No se deberá de retrasar el establecimiento de un acceso por vía io durante la resucitación de un niño gravemente enfermo o lesionado si todavía no se ha establecido un acceso por vía iv.

Sitios. Existen muchos sitios apropiados para la infusión por vía io. A menudo, se utiliza la tibia proximal, justo debajo del cartílago de crecimiento. También se utilizan la tibia distal, justo por encima del maléolo medio, el fémur distal y la espina iliaca anterior y superior.

Contraindicaciones. Algunas contraindicaciones para el acceso por vía io son:

- Fracturas y lesiones por aplastamiento cerca del sitio de acceso
- Afecciones que provocan fragilidad ósea, como osteogénesis imperfecta
- Intentos previos de establecer un acceso en el mismo hueso

Evite la canulación por vía io, en presencia de infección de los tejidos que recubren el hueso.

Procedimiento.

Para establecer un acceso en la tibia proximal, debe colocar la pierna con una ligera rotación externa.

Identifique la tuberosidad tibial, justo debajo de la articulación de la rodilla. El sitio de inserción es la parte plana de la tibia, entre 1 y 3 cm (aproximadamente el ancho de un dedo) por debajo de esta prominencia ósea y medial con respecto a la misma

Siempre debe adoptar las mismas precauciones universales al establecer un acceso vascular. Desinfecte la piel que cubre el área circundante con un agente apropiado para este fin.

El estilete debe permanecer en su lugar durante la inserción para evitar que la aguja quede obstruida por hueso o tejido.

Inmovilice la pierna sobre una superficie firme para facilitar la inserción de la aguja. No coloque su mano detrás de la pierna.

(Nota: si no está disponible una aguja io estándar o una aguja para médula ósea, se puede usar una aguja hipodérmica estándar de diámetro grande, pero es posible que el lumen se obstruya con hueso o médula ósea durante la inserción. Las agujas para punción lumbar cortas de calibre ancho con estilete interno se pueden usar en una emergencia, pero no son el tipo de aguja preferido para el acceso por vía io porque se doblan fácilmente. Se puede usar una pinza hemostática para controlar la aguja durante la inserción. Para este fin, se usa una aguja espinal o hipodérmica con un calibre al menos 18).

Inserte la aguja a través de la piel sobre la superficie antero-medial de la tibia en dirección perpendicular a ésta. Eso evita que la aguja lesione el cartílago de crecimiento. Realice un movimiento de torsión, presionando con delicadeza, pero firmemente.

Continúe la inserción de la aguja a través de la corteza del hueso hasta que se sienta una súbita disminución de la resistencia a medida que la aguja entra en el espacio de la médula. Si la aguja está colocada correctamente, se sostendrá sin ninguna clase de soporte.

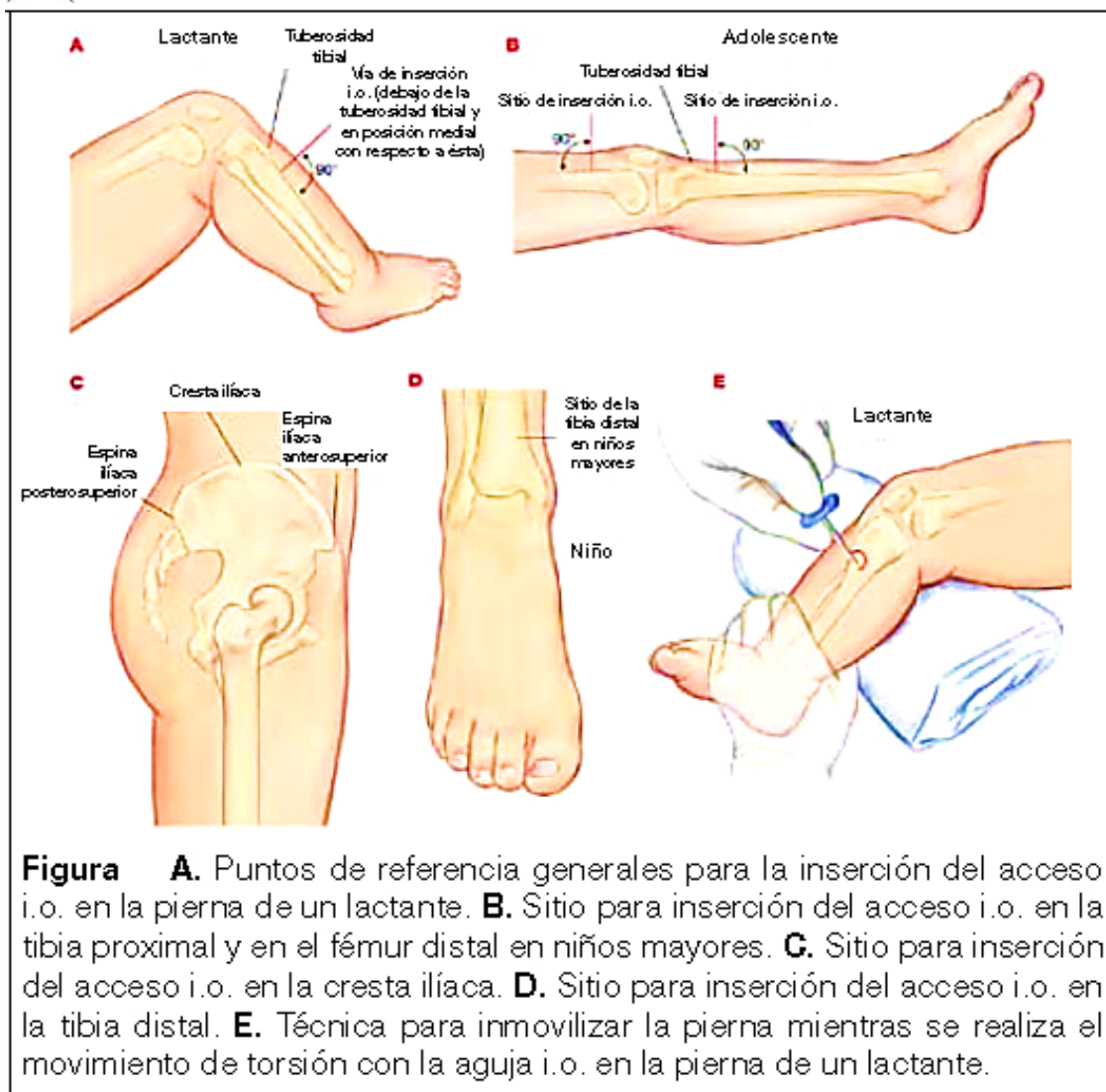


Figura A. Puntos de referencia generales para la inserción del acceso i.o. en la pierna de un lactante. B. Sitio para inserción del acceso i.o. en la tibia proximal y en el fémur distal en niños mayores. C. Sitio para inserción del acceso i.o. en la cresta ilíaca. D. Sitio para inserción del acceso i.o. en la tibia distal. E. Técnica para inmovilizar la pierna mientras se realiza el movimiento de torsión con la aguja i.o. en la pierna de un lactante.

Retire el estilete y conecte la jeringa. Si dentro de la aguja quedan residuos de médula ósea y sangre, se confirma que la ubicación es la correcta. Puede enviar esa sangre a laboratorio para analizarla. (Es posible que no en todos los casos se aspire sangre o médula ósea)

Injecte una pequeña cantidad de solución salina fisiológica y compruebe si se produce hinchazón en el sitio de la inserción (si la aguja ha atravesado el hueso cortical posterior se observará hinchazón). El líquido se debe infundir sin obstáculos con la solución fisiológica desde una jeringa.

Existen varios métodos para inmovilizar la aguja. Puede colocar cinta adhesiva sobre las aletas de la aguja para brindar algo de soporte y colocar gasas a ambos lados de la aguja par soporte adicional

Cuando conecte los tubos de acceso iv sujételos con cinta a la piel para evitar desplazar la aguja al aplicar tensión en los tubos.

La resucitación con volumen se puede administrar manualmente con una llave de paso conectada a los tubos de extensión o con infusión de líquidos bajo presión. Al utilizar una bolsa presurizada de líquidos, tenga la precaución de evitar la embolia gaseosa.

Cualquier fármaco que se pueda administrar por vía iv también se puede administrar por vía io, incluidas las infusiones de fármacos vasoactivos, como el goteo de adrenalina (epinefrina). Siempre que administre un bolo de medicamentos, injecte luego una jeringa de solución salina fisiológica.



Después de la inserción por vía io, tenga presente los siguientes puntos:

- Observe el sitio con frecuencia para detectar signos de hinchazón y desplazamiento de la aguja
- La administración de líquidos o fármacos a través de una aguja desplazada puede causar complicaciones graves, como necrosis tisular o síndrome compartimental.
- Las agujas io están diseñadas para uso a corto plazo, generalmente menos de 24 horas. el reemplazo por un acceso vascular de larga duración se suele realizar en la unidad de cuidados intensivos.

BIBLIOGRAFIA:

BHENDE MS, MANOLE MD: VENIPUNCTURE AND PERIPHERAL VENOUS ACCESS in:

KING C, HENRETIG FM: TEXTBOOK OF PEDIATRIC EMERGENCY PROCEDURES 2/e. Oct 2007 Sec. 10 Cardiovascular procedures. Chap 73 pps: 727-37

AMERICAN HEART ASSOCIATION: SOPORTE VITAL AVANZADO PEDIATRICO. PROCEDIMIENTOS DE ACCESO VASCULAR. Ed. 2008 pps 1-20

CUESTIONARIO

ACCESOS VASCULARES

1. ¿Qué características deberá de tener el vaso venoso para ser canalizado, y cuáles son las venas más frecuentemente tomadas para este procedimiento, en condiciones estables del paciente?
2. ¿Cuáles son las contraindicaciones para una punción venosa?
3. ¿Qué características técnicas habrán de tomarse en cuenta al emplear el torniquete?
4. ¿Qué métodos existen para hacer prominentes a las venas cuando son difíciles de identificar?
5. Describa la técnica para la colocación de una aguja de mariposa
6. Describa la técnica para la colocación de un punzocat
7. ¿Qué alternativas se deberán considerar ante la canalización de un paciente en condiciones graves que requiere de canalizar de forma inmediata?
8. ¿Cuáles son las indicaciones para colocación de un catéter venoso central?
9. Describa la técnica de Seldinger
10. Señale las referencias anatómicas a considerar para poder canalizar las venas: femoral, yugular externa, yugular interna (tres variedades) y la subclavia



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/vascular-venous-access-for-pediatric-resuscitation-and-other-pediatric-emergencies>

<http://www.uptodate.com/contents/intraosseous-infusion>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3232582/>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3232585/>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3232590/>

<http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0021->

[75572007000100012&script=sci_arttext&tlng=en](http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0021-75572007000100012&script=sci_arttext&tlng=en)

<http://www.tandfonline.com/doi/pdf/10.1080/22201173.2012.10872861>

Video

<https://vimeo.com/98002742>

<https://www.youtube.com/watch?v=WGQMNBiHPP8>

<https://www.youtube.com/watch?v=BgQOZDvm2FE>

<https://www.youtube.com/watch?v=tGmaA6koDk4>

<https://www.youtube.com/watch?v=5e7y1n1Aqgo>

<https://www.youtube.com/watch?v=L1ZE0RSltio>

<https://www.youtube.com/watch?v=buhrx4alwzc>

<https://www.youtube.com/watch?v=mWq77trgvZs>

<https://www.youtube.com/watch?v=JVbPANbgxQM>

<https://www.youtube.com/watch?v=mpnroZi8t0A>

<https://www.youtube.com/watch?v=0roDPk-VpAo>

<https://www.youtube.com/watch?v=IWPi9kVGQ1E>



REHIDRATACIÓN ENDOVENOSA

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Aprender a calcular de forma justificada en las características clínicas del paciente con deshidratación, el tipo de soluciones endovenosas para administrar en cantidad y tiempo específicos.

Específicos.

- Reconocer por características clínicas del grado de deshidratación, la cantidad de déficit hídrico para administrar en forma adicional a los requerimientos normales.
- Aprender a calcular el déficit de electrolitos a administrar de acuerdo a la identificación clínica del tipo de deshidratación
- Conocer la justificación fisiológica de la forma de infundir las soluciones y electrolitos en tiempos particulares para cada paciente y condición específica de deshidratación
- Reconocer por antecedentes y características clínicas específicas, al paciente que curse con deshidratación hipertónica para evitar complicaciones en su manejo
- Señalar los motivos fisiológicos por los cuales el tiempo y forma de rehidratación en la variedad hipertónica es diferente, y los medios de llevar un control adecuado
- Calcular el aporte endovenoso de soluciones y electrolitos tomando en consideración la superficie corporal
- Señalar las indicaciones específicas para hacer corrección del equilibrio ácido base en cuadros de deshidratación
- Justificar el cálculo y vigilancia de las infusiones para modificar las alteraciones del equilibrio ácido-base



REHIDRATACION ENDOVENOSA.

Evaluación de las deshidrataciones. Para evaluar correctamente la condición de deshidratación hay que considerar diferentes aspectos:

Clasificación	Pérdida de peso	Reposición de volumen
Ligera	3-5%	30-50ml/kg/día
Moderada	5-10%	75ml/kg/día
Severa	10-15%	100ml/kg/día
Shock hipovolémico	>15%	>100ml/kg/día

Las manifestaciones clínicas dependen del compartimento fundamente afectado.

Si se afecta el espacio intracelular, se produce la deshidratación hipertónica; sin embargo, si se afecta el espacio extracelular, ocurren las deshidrataciones isotónicas e hipotónicas. Hay alteraciones mixtas que pueden afectar ambos compartimientos.

En la deshidratación hipertónica la osmolaridad plasmática es superior a los 310 mOsm y la concentración de sodio a 150meq/L. En la hipotónica la osmolaridad es inferior a 290 mOsm y el sodio a 130mEq/l, y en la isotónica la osmolaridad plasmática oscila entre 290 y 310 mOsm y la concentración de sodio entre 130-150mEq/L.

DESHIDRATACION ISOTONICA.

En este tipo de deshidratación, se produce el balance negativo que es equilibrado para el agua y los electrolitos, porque la osmolaridad del paciente se mantiene normal. Es la más frecuente de las deshidrataciones de pediatría.

La máxima repercusión clínica ocurre en el espacio extracelular, con disminución del agua intersticial y de la volemia.

Etiología. Enfermedades diarreicas agudas (más frecuente), síndrome emético intenso, fistulas gástricas, en cualquier caso en que la pérdida de agua y electrolitos sea proporcional,

Manifestaciones clínicas. Las primeras manifestaciones aparecen cuando las pérdidas de peso son de 5%, lo cual representa el 7% de líquido corporal y se caracterizan por taquicardia, sequedad y turgencia de la piel.

La deshidratación moderada se caracteriza por pérdida de peso del 10%, que representa el 15% de líquido corporal a la que se añade en manifestaciones clínicas la lívido reticularis, frialdad y cianosis de las extremidades, pulsos muy rápidos, oliguria, depresión de la fontanela y de los globos oculares. El pliegue subcutáneo es más evidente en el abdomen y en la región axilar.

Si la pérdida de peso representa el 10 y 15%, el paciente se encuentra muy grava y aparecen alteraciones neurológicas.

En el shock hipovolémico existe piel fría e hipotensión arterial, cianosis distal, además de la hipotonía muscular y anuria. Si no se modifica, puede evolucionar a la fase de shock irreversible en el que se ponen de manifiesto elementos de bajo gasto.

Es importante que al reponerse el volumen necesario se produce el fenómeno de reperfusión, que compromete la homeostasis del enfermo.

Exámenes de laboratorio. Hemograma con diferencial con hemoglobina y hematocrito aumentados por hemoconcentración y leucocitosis aumentada por descarga adrenérgica. Osmolaridad de 290-310 mOsm, Na plasmático normal, orina acida y concentrada si no hay lesión tubular asociada y leucocituria. Densidad urinaria por encima de 1.020 a 1.035



Pasos a seguir en el manejo de la rehidratación parenteral.

1. Conocer el tiempo de la deshidratación. Si es menor de 3 días, el 80% de la pérdida de líquido corresponde al LEC (extracelular) y 20 % al LIC (intracelular). Si es mayor o igual a 3 días se pierde el 60% del LEC y 40% del LIC
2. Conocer la composición normal de los electrolitos en los diferentes compartimientos. El sodio en el espacio intracelular de 20 mEq/l, y en el extracelular de 135-150 mEq/L, y para el potasio de 150mEq/L en el intracelular y de 3 a 5 mEq en el extracelular.
3. Clasificar la severidad de la deshidratación y calcular el flujo correspondiente. En los primeros 10 kg la cantidad normal de agua es de 100ml/Kg/día. Para los siguientes diez kg hasta 20 kg el aporte es de 50ml/Kg/día adicionales a los 1000ml de los previos 10kg y a partir de los 20 kg a los 1500 ml previos se sumarán 20 ml más por cada kg. Los electrolitos de mantenimiento se ofrecen en cantidad de 3mEq por cada 100ml de solución y de potasio es de 2mEq por cada 100ml.
4. Calcular el déficit de agua en relación al peso anterior y severidad de la deshidratación.
5. Calcular el déficit de electrolitos. $\text{Na}^+ = \text{déficit de líquidos} \times \text{Na}^+ \text{ en el LEC} \times \% \text{ de pérdida de LEC según el tiempo de evolución.}$ $\text{K}^+ = \text{Déficit de líquidos por K}^+ \text{ en el LEC} \times \% \text{ de pérdida del LIC según el tiempo de evolución.}$
6. Si el paciente está en choque se comienza con terapia de reemplazo de volumen inicialmente con cristaloideos durante las primeras dos cargas de 20 ml/Kg a pasar cada 20 min y si es necesario, considerar el empleo de expansores de plasma si no hay evidencia de respuesta.

Forma de administrarla La mitad del déficit de fluido y de Na^+ se administra durante las primeras 8hrs de rehidratación. A esto se le añade 1/3 parte del total de fluido y de Na^+ de mantenimiento. La mitad del déficit de potasio es corregida durante los dos primeros días.

DESHIDRATACION HIPOTONICA.

Es una deshidratación con predominio del líquido extracelular afectado, debido a una pérdida fundamentalmente del sodio, en este caso existe una disminución de la presión osmótica. La disminución de sodio en el espacio extracelular condiciona movimientos de agua hacia el espacio intracelular lo que produce edema celular.

Etiología. Pérdida de sales mayor que de agua: enfermedad diarreica aguda, cecostomía, Ileostomía, aspiración gastrointestinal, fístulas. Estados perdedores de sal: Síndrome adrenogenital (raro) por déficit de hidroxilasa, enfermedad fibroquística, fibrosis quística, nefropatía perdedora de sal, derivaciones uretero-aracnoideas en pacientes con hidrocefalias, hidratación con procesos diarreicos agudos tratados con soluciones hipotónicas.

Manifestaciones clínicas. Constituye la máxima expresión de la deshidratación isotónica con el espacio extracelular afectado. Los pacientes se caracterizan por presentar la piel húmeda y fría, astenia, apatía, gran debilidad muscular, fontanela deprimida y ojos hundidos. Existe taquicardia y con polipnea, signo del pliegue cutáneo marcadamente positivo, tensión arterial disminuida, con tendencia al shock hipovolémico, alteraciones neurológicas como sensorio deprimido, que de no resolver la situación puede evolucionar hacia el coma. La sed no es muy manifiesta y la diuresis disminuida hasta el shock. Los síntomas de insuficiencia vascular periférica predominan.

En los pacientes con estados perdedores de sal, las manifestaciones clínicas están relacionadas con la concentración de sodio y se caracterizan por náuseas, vómitos, calambres musculares, letargo y embotamiento.



Exámenes de laboratorio. Na^+ sérico, disminuido por debajo de 130mEq/L , al igual que el cloro y el potasio. Con frecuencia se asocia a la acidosis metabólica con pH disminuido, HCO_3^- disminuido al igual que la pCO_2 y los excesos de base.

Manejo de la deshidratación hipotónica.

Los déficits de los electrolitos (Na^+ y K^+) son calculados igual que la deshidratación isotónica, por lo que se mantiene igual para los requerimientos de mantenimiento:

- mEq requeridos es igual a $(\text{CD}-\text{CA}) \times \text{FD} \times \text{Peso previo}$.
- CD = concentración deseada
- CA = concentración actual
- Factor de distribución:
- Na^+ 0.6 mayor que 3 días
- K^+ 0.4 mayor que 3 días
- Cálculo total del déficit de sodio: Déficit de Na^+ como en la isonatémica mas el déficit en exceso.

El total de mEq de Na^+ que se debe administrar es lo anterior más el mantenimiento. No se debe ser brusco el aumento de la concentración de sodio en pacientes asintomáticos, no mayor que 2 ó 4 mEq/4h ya que se puede asociar con mielinolisis pontina.

DESHIDRATACION HIPERTONICA.

Esta deshidratación es más frecuente durante el primer año de vida porque el lactante es incapaz de excretar grandes cargas de soluto a través del riñón, y por esta vía pierden gran cantidad de agua, a lo que se le asocia mayor superficie corporal en relación con su peso. La presencia de diarrea secretoria, vómitos y anorexia en este grupo etario, además de la polipnea por acidosis metabólica, predisponen hacia este tipo de deshidratación, donde el balance negativo es para el agua con pérdidas relativamente mayores que de solutos, fundamentalmente de sodio, lo cual condiciona que la osmolaridad esté elevada.

Esto trae como consecuencia que exista un movimiento de agua del espacio intracelular-que es el más afectado-, hacia el extracelular que paradójicamente se encuentra protegido.

Todas las células del organismo sufren este proceso, pero en el sistema nervioso central se producen las mayores alteraciones. Pueden originarse hemorragias intra craneales y hematomas subdural, hasta provocar la muerte o dejar daños encefálicos.

En respuesta al estado de hipertonicidad, las células cerebrales se protegen generando los nuevos solutos intracelulares, conocidos como osmoles idiógenos que proceden del fraccionamiento de proteínas o polipéptidos y de cationes osmóticamente inactivos (K^+ y Mg^+) que aumentan el número de partículas activas, sin cambios en la electroneutralidad.

El daño del compartimiento extracelular solo ocurre en situaciones muy severas, por lo que la incidencia del shock hipovolémico es menor.

Etiología. Déficit en la ingestión de líquidos: pacientes con grave daño en el sistema nervioso central que no puede ingerir agua por si solos, adipsia: Pérdida de agua por el organismo, por vía renal: diabetes insípida (puede ser nefrogénica o no), hipercalcemia, uropatías obstructivas y nefropatía calipénica. Por la piel: fiebre, sudaciones profusas, golpe de calor por vientos secos. Por el pulmón: hiperventilación pulmonar.

Manifestaciones clínicas.

La sed y la oliguria son las expresiones fundamentales de la deshidratación celular, asociadas con fiebre, piel seca y caliente, pliegue acolchonado, ojos normales o ligeramente hundidos y lengua en “papel de lija”. En el aspecto neurológico las fontanelas pueden estar normales o tensas, el enfermo se encuentra letárgico que alterna



con gran irritabilidad a los estímulos, ocasionalmente pueden aparecer rigidez de la nuca y convulsiones, que a menudo pueden confundirse con infecciones del sistema nervioso central.

Lo más significativo de este tipo de deshidratación es, que a pesar de la pérdida de líquidos, no presenta síntomas de shock. Ante la presencia de deshidratación inaparente se debe de sospechar de hipertonidad.

Exámenes de laboratorio.

Na^+ plasmático aumentado, superior a 150mEq/L. Osmolaridad plasmática superior a 310 mOsm/L. K^+ y Ca^{++} disminuidos. El bicarbonato y las bases en exceso están disminuidos. Orina muy concentrada con el pH ácido.

Manejo de la deshidratación hipertónica.

El tratamiento de la hipernatremia está orientado a tratar la causa que lo originó y normalizar el nivel sérico de sodio.

Nota: en una deshidratación hipertónica existe un déficit de 4mL/kg por cada mEq de Na^+ por encima de 145mEq/L que debe ser reemplazado en un periodo de 48 y 72h.

- Se calculan los déficits de fluidos y requerimientos de electrolitos igual que en las afecciones anteriores.
- El déficit de agua libre se calcula $(\text{CA}-\text{CD}) \times 4 \times \text{Peso}$ previo a la enfermedad. CA= concentración actual. CD= Concentración deseada.
- Calcular el déficit de agua para solutos: déficit total de agua – déficit de agua libre.
- Cálculo del déficit de electrolitos (Na^+ , K^+) tomando en consideración la diferencia entre fluido de mantenimiento menos el agua libre en mililitros.
- Forma de administrarlo: administrar todo el mantenimiento de líquidos y electrolitos más todo el déficit de agua para solutos, más la mitad del agua libre, mas todo el déficit de electrolitos en 24h, a una velocidad de 40 ml /Kg/48 horas Pueden utilizarse mezclas de soluciones de glucosa y salina al 0.9%
- Reevaluar a las 24 hrs para determinar las necesidades de líquidos en el segundo día.
- No disminuir el Na^+ más de 15mEq/L/24 h para evitar el edema cerebral.
- Se sugiere administrar el agua libre en 48 horas o más.
- Seguir el Na^+ sérico cada 4 hrs al inicio de que el enfermo se encuentre estable.

Tratamiento de la hipernatremia con pérdida de agua. El agua corporal en el recién nacido es de 80% del peso corporal magro, en los niños es de 70% y en el adulto es de 60% en los hombres y de 50% en las mujeres. Para calcular la reposición de agua perdida, se ha diseñado la siguiente fórmula, con el objetivo de llevar el sodio plasmático a 140 mmol/L

$$\text{Déficit de agua} = 70 \times \text{peso corporal magro} \times \left(\frac{\text{sodio plasmático}}{140} - 1 \right)$$

Donde, 70 es el 70% de agua (80-10), 140 es la concentración de sodio plasmático a la que se quiere llevar el sodio del paciente hipernatrémico.

En esta fórmula no está incluida la solución requerida para reponer pérdidas que ocurrieron antes, como en el caso de la deshidratación por vómitos y diarreas.

Si hay deshidratación y pérdida de sodio como sucede en la diuresis osmótica, en la enfermedad diarreica y por acción de los diuréticos, la solución debe contener sodio.

Se recomienda evaluar el estado circulatorio del enfermo y utilizar solución salina al $\frac{1}{2}$ (77mmol de sodio) a razón de 25 a 50 ml/Kg durante 4 a 5 h hasta que el paciente orine; después se debe emplear una solución formada de 26mmol/L de potasio y 10 mmol/L de bicarbonato, para administrar a 8 ml/kg/h en un tiempo aproximado de 48 hr.



Tratamiento de las deshidrataciones.

Existen varios métodos para corregir las deshidrataciones, pero desde el punto de vista práctico calculamos la administración de agua y electrolitos séricos según el esquema siguiente:

- Calcular la cantidad necesaria de líquidos para sustituir los déficits previos, aportar necesidades y considerar las pérdidas concomitantes, lo que se puede establecer si se tienen en cuenta la superficie corporal y el grado de deshidratación:

Deshidratación leve: 2000 ml /m2/día

Deshidratación moderada 2400 ml/m2/día

Deshidratación severa 3000 ml/m2/día

a) La superficie corporal (sc) se puede calcular mediante las fórmulas siguientes:

$$\begin{array}{ll} <10\text{kg} \quad \text{sc} = \frac{\text{peso} \times 4 + 9}{100} & >10\text{kg} = \frac{\text{peso} \times 4 + 7}{\text{peso} + 90} \end{array}$$

b) La tabla de Dubois y Dubois se aplicar a partir del peso y la talla, y se consideran cuatro cifras claves:

$$4\text{kg} = 0.25 \text{ M}^2$$

$$10\text{kg} = 0.50 \text{ M}^2$$

$$17\text{kg} = 0.75 \text{ M}^2$$

$$27\text{kg} = 1 \text{ M}^2$$

Pesos intermedios corresponden con valores intermedios y se pueden obtener mediante la regla de tres, tomando como base el valor más cercano al peso problema.

La administración de electrolitos será fundamentalmente según el tipo de deshidratación y de la enfermedad de base, a partir de las necesidades vitales y bajo el monitoreo por ionograma y gasometría

$$\text{Na}^+ = 60\text{-}80\text{mEq/M}^2/\text{día} \quad \text{K}^+ = 20\text{-}30 \text{ mEq/M}^2/\text{día}$$

El K^+ se pasará a una infusión de 0.5 mEq/Kg/hora y a una concentración hasta de 80mEq/L

COMPLICACIONES DE LA REHIDRATACION PARENTERAL.

- Edema pulmonar que puede estar relacionado o no con afecciones de la permeabilidad microvascular pulmonar.
- Efectos mesentéricos. La isquemia mesentérica implica redistribución del flujo sanguíneo con el daño del epitelio del revestimiento intestinal, que produce una pérdida de proteínas y solutos hacia la luz intestinal, esto empeora el déficit de volumen plasmático que a su vez complica el aporte sanguíneo a esta región del organismo. También se produce un aumento de la hipoalbuminemia, ya que el intestino es el mayor lugar donde ocurre el catabolismo de la albúmina, por lo cual aumenta la permeabilidad capilar que se agrava con la terapia de los cristaloideos administrados en forma masiva.
- Edema del miocardio que afecta la hemodinamia del paciente.
- Edema cutáneo con la presencia de crepitación, sobre todo en zonas de declive.
- Efectos sobre el sistema nervioso central donde se manifiestan signos neurológicos, desde edema cerebral hasta el estado convulsivo.

CORRECCION DEL EQUILIBRIO ACIDO BASE.

Cuando la acidosis no es grave, las soluciones habitualmente empleadas (hartmann, salina) generalmente mejoran la acidosis. Sin embargo, si esta es grave, debe ser corregida a fin de evitar lesiones irreversibles que causen la muerte. En algunos casos la restauración del equilibrio acido base deberá seguir el tratamiento de la hipovolemia, pero en otros, la acidosis deberá ser tratada antes o al mismo tiempo que la hipovolemia. Como una guía en el empleo de las soluciones alcalinizantes se recomienda lo siguiente:



No es necesario utilizar bicarbonato de sodio, cuando el CO_2 total es mayor de 15 mEq/l, el pH sérico mayor de 7.20 y la base de exceso menor de 10 mEq/L.

Cuando el CO_2 total está por debajo de 10mEq/l, el pH entre 7.00 a 7.19, y la base de exceso es mayor de -15mEq/L su empleo es obligatorio ya que hay peligro de lesión cerebral o miocárdica.

Cuando el CO_2 total es menor de 5mEq/L, el pH menor de 6.99 o la base exceso mayor de -20mEq/L, debe recurrirse a la diálisis peritoneal ya que entonces pelagra la vida del paciente o queda con secuelas neurológicas graves o irreversibles.

Es preferible el uso de bicarbonato de sodio en solución glucosada al 5% al empleo en otras soluciones alcalinizantes como el lactado de sodio. La concentración de bicarbonato de sodio en solución glucosada dependerá de si existe hipovolemia y del tipo de deshidratación presente.

Por ejemplo, si el paciente tiene datos clínicos que hagan suponer hipovolemia y se quiere administrar una solución salina isotónica, pero al mismo tiempo existe una acidosis severa, se puede emplear bicarbonato de sodio a razón de 15 mEq de Na equivalente al contenido de Na de la solución salina isotónica. Asimismo, si el paciente tiene una acidosis considerable y datos de deshidratación hipertónica, para la cual se tendría que administrar una solución, por ejemplo 1 a 2 de solución con electrolitos y glucosa, se puede emplear bicarbonato de sodio en proporción de 5 mEq de Na por cada 100ml de solución similar a la solución antes dicha. Un cálculo igual puede hacerse para una solución con más osmolaridad tratándose de una deshidratación hipotónica con acidosis severa. En este caso se podrá emplear una solución que contenga bicarbonato de sodio en concentraciones de 10 o más mEq de Na por cada 100ml de solución glucosada.

Es obvio que al hacer los cálculos de las soluciones con bicarbonato de sodio no deben rebasar los límites homeostáticos del sodio para la edad y peso del paciente.

La corrección de la acidosis es más lenta en aquellos pacientes que tienen cifras de urea más elevadas. Esto, que probablemente está condicionado a la edad, tiene valor pronóstico, ya que el clínico deberá considerar que el lactante menor de seis meses generalmente presenta acidosis más severa y mayor retención ureica que el lactante mayor y que en ellos, la acidosis tardaría más tiempo en ser corregida.

Cálculo del bicarbonato de sodio para la corrección: déficit de $\text{HCO}_3 = 0.3 \times \text{peso (kg)} \times (\text{HCO}_3 \text{ deseado} - \text{HCO}_3 \text{ del paciente en mEq/L})$, donde 0.3 representa la distribución preferente del bicarbonato en el compartimiento extracelular.

Conocida la cantidad de bicarbonato en mEq, se calcula el volumen que se debe de inyectar en ml de acuerdo a las soluciones existentes: bicarbonato 1M 1ml=1mEq Bicarbonato 1/6M 6 ml = 1mEq.

La cantidad total calculada se suministra casi siempre fraccionada en tres partes:

- Un tercio se perfunde de forma inmediata entre 30 y 60 minutos
- Dos tercios se administran más lento en las 3 o 4 horas siguientes.

Después se recomienda repetir la medición del pH para evaluar el nivel de corrección y hacer nuevos cálculos.

BIBLIOGRAFIA:

COLECTIVO DE AUTORES T1 LA HABANA. PEDIATRIA Ed. Ciencias Médicas 2006 tomo II pps 553-8, 595.
OLVERA-HIDALGO C. PICAZO-MICHEL E. REHIDRATACION POR VIA ENDOVENOSA. En: PALACIOS-TREVIÑO JL GAMES-ETERNOD J. INTRODUCCION A LA PEDIATRIA cuarta edición. Cap. 16 pps 185-94



CUESTIONARIO

REHIDRATACIÓN ENDOVENOSA

1. En consideración a la intensidad de la deshidratación, ¿Cuál es la cantidad de volumen hídrico adicional que se tiene que reponer en cada caso particular?
2. ¿Cómo se calcula de forma general, los requerimientos diarios de líquidos?
3. ¿Cuál es la deshidratación más frecuente en la población pediátrica, y cómo se reconoce en la exploración física del paciente?
4. ¿Cómo se realiza el cálculo de sodio y potasio en un niño con deshidratación isotónica moderada con 20 kg de peso?
5. ¿Del caso anterior, cómo se administran las soluciones iv en sus primeras 24 horas?
6. ¿Cómo se realiza el cálculo de sodio y potasio en un niño con deshidratación moderada hipotónica, que su reporte de electrolitos séricos establecen: Na 125mEq/L K 2 mEq/L?
7. ¿En qué pacientes es más frecuente la deshidratación hipertónica y cuáles son sus riesgos?
8. En un neonato de 3 kg que tiene datos clínicos de deshidratación hipertónica moderada y Na sérico de 158mEq/L, ¿Cuál es el esquema de soluciones a administrar para corregir su alteración?
9. A un adolescente de 50 kg de peso, con deshidratación moderada isotónica, ¿Cuál es el esquema de soluciones endovenosas para administrar en las siguientes 24 hrs?
10. ¿Cuándo está indicada la administración de soluciones alcalinizantes y como se deben de calcular?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/maintenance-fluid-therapy-in-children>
<http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-hypovolemia-dehydration-in-children>
<http://www.nature.com/ki/journal/v67/n1/full/4495060a.html>
<http://www.uptodate.com/contents/general-principles-of-disorders-of-water-balance-hyponatremia-and-hyernatremia-and-sodium-balance-hypovolemia-and-edema>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3460795/>
<http://pedsinreview.aappublications.org/content/22/11/380.full>
http://www.sepho.es/mediapool/120/1207910/data/Actualizaciones/Fluidoterapia_Intravenosa_Def.pdf
<http://www.medigraphic.com/pdfs/abc/bc-2011/bc113f.pdf>
http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S0004-06492009000400009&script=sci_arttext
http://scielo.iics.una.py/scielo.php?pid=S1683-98032009000200007&script=sci_arttext
http://scielo.iics.una.py/scielo.php?pid=S1683-98032014000200008&script=sci_arttext

Video

<https://vimeo.com/61635054>
<http://seraph.cchmc.org/MediasiteEX/Play/2f282414bb45402aaac918aa820847f8>
<https://www.youtube.com/watch?v=TiP5bKzaBwQ>
<https://www.youtube.com/watch?v=nIPSLDpuEPM>
<https://www.youtube.com/watch?v=No-GAXHsN1o>
<https://www.youtube.com/watch?v=SrtvLSsJzrU>



ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

GENERALIDADES ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Realizar un recordatorio morfológico y funcional del sistema respiratorio, haciendo referencia a algunas particularidades diferentes por el desarrollo del individuo a diferentes etapas.

Específicos.

- Señalar las características fisiológicas generales del sistema linfático en las vías respiratorias superiores
- Establecer las características del desarrollo de los senos paranasales y sus funciones normales
- Recordar las funciones generales de la laringe, tráquea y bronquios, además de sus aspectos anatómicos particulares en el niño
- Recordar la forma como se divide el árbol bronquial, y sus características particulares en grupos segmentarios
- Conocer las diferencias anatómicas específicas entre bronquios, bronquiolo terminal, bronquiolo respiratorio y sacos alveolares, así como su histología general
- Identificar el tiempo de desarrollo de las vías aéreas durante el crecimiento del niño
- Distinguir en los pulmones las diferentes zonas pulmonares
- Establecer las particularidades de los segmentos pulmonares y recordar su distribución topográfica
- Definir el tipo de innervación presente en el sistema respiratorio y las acciones secundarias de sus neurotransmisores correspondientes
- Conocer los mecanismos defensivos respiratorios
- Identificar las fases del intercambio gaseoso en la fisiología respiratoria
- Recordar la forma como se realiza el control de la ventilación a nivel central
- Establecer los factores que modifican el funcionamiento respiratorio



ANATOMIA RESPIRATORIA

El anillo de Waldeyer está integrado por varias formaciones linfáticas, situadas en la nasofaringe y orofaringe con una topografía, bien definida: la amígdala faríngea (amígdala de Luschka o vegetaciones adenoideas), amígdalas tubáricas, amígdalas palatinas y amígdala lingual y; además, una serie de folículos linfoides situados en la submucosa faríngea de forma irregular. Forman parte, con el apéndice y los folículos enterales de Peyer, del sistema linfocitario de las mucosas (MALT).

Los más genuinos representantes de todo el anillo son, sin duda, las amígdalas palatinas y la faríngea o adenoides, formaciones que juegan un importante papel en la patología de la edad infantil. La observación clínica habitual de la hipertrofia de estas formaciones cuando hay una infección local, y el aumento de las afecciones respiratorias bajas tras la amigdalectomía, inducen a pensar en la *función inmunológica*. Por otra parte, se conoce el papel primordial de los linfocitos y todas las formaciones linfoides del organismo, en la defensa específica antiinfecciosa. Siendo las amígdalas y vegetaciones adenoideas unas formaciones linfáticas, pronto fueron incluidas entre los *órganos inmunocompetentes*. Su situación anatómica y su agrupación dan la impresión de que forman parte de un conjunto funcional más especializado, distinto del resto de otras formaciones linfoides, posiblemente la producción a este nivel de IgA secretoria, principal factor en la primera defensa de las mucosas, sin olvidar la función mucociliar, la filtración y los mecanismos reflejos (espasmo, tos, estornudo).

Amígdalas y adenoides se encuentran hipertrofiadas, en grado muy variable de unos niños a otros y en distintas épocas, para alcanzar su máximo tamaño entre los 4 y 10 años, sobre todo hacia los 6 años, aunque en los lactantes producen mayores repercusiones en la dinámica de la respiración y del moco, en parte por la falta de aprendizaje para la respiración bucal. Esta situación fisiológica y la frecuente infección de estos órganos, es causa diaria de preocupación de médicos y familiares, que pueden catalogar como bronquitis los ruidos respiratorios de movilización de moco y sobrevalorar también estas hipertrofias, que son propias de la edad y de su función. Contrapunto de esto es la *ausencia o pequeñez de ambas formaciones en los niños afectos de inmunodeficiencias* que, ante los estímulos antigénicos bacterianos, no responden con el aumento de tamaño de sus amígdalas. Los efectos derivados de la situación anatómica, unos mecánicos y otros infecciosos por contigüidad y, en consecuencia, los criterios terapéuticos son distintos en ambas formaciones (amígdalas y adenoides), por lo que se suelen estudiar por separado, aunque en la práctica son muy frecuentes las afecciones globales de las vías respiratorias altas, que responden como un todo a muchas agresiones y dan iguales repercusiones locales y generales.

Desde el punto de vista anatómico, el oído se divide en tres compartimientos: externo, medio e interno. En cualquiera de ellos puede producirse una variada patología infecciosa o inflamatoria. En los niños mayores, como en los adultos, la afección de cualquiera de estos niveles tiene una entidad propia y suele autolimitarse pero, en el oído del lactante, por sus condiciones anatómicas y de vecindad, ocurre algo similar a las vías superiores: las infecciones son mucho más frecuentes y su afectación es difusa y puede englobar al oído medio, junto a las cavidades mastoideas.

Los senos paranasales no se encuentran totalmente desarrollados en la infancia, sino que evolucionan durante la niñez, siendo distinto el grado de desarrollo de los diferentes senos (asincronía).

Senos maxilares. Acaparan el interés en la edad infantil (99% de la patología sinusal). No adquieren un tamaño apreciable radiológicamente hasta la edad de un año



aproximadamente, no siendo asiento de infecciones ni de otros procesos patológicos antes de esta edad.

Radiológicamente se muestran con una silueta de forma oblonga, en el sentido vertical; al avanzar la edad ambos diámetros, vertical y horizontal, aumentan, alcanzando hacia la edad de 6 ó 7 años una longitud similar en ambos sentidos, con forma aproximadamente triangular, con base en plano medio y vértice externo. Se comunican con las fosas nasales a nivel del hiato semilunar del meato medio, a través de un orificio situado en la extremidad superior de la pared interna del seno, de tal forma que el drenaje del mismo se encuentra dificultado, hecho que condiciona la mayor facilidad para la infección y retención de moco y pus en la cavidad. El suelo del seno maxilar está constituido por la apófisis alveolar del maxilar superior, a nivel de la zona de implantación de los premolares (segundo premolar y aun el primero) y molares (primero y, a veces, el segundo)

Senos frontales. Se constituyen lentamente, de tal forma que hasta la edad de 7 años no tienen un tamaño apreciable, no adquiriendo significado patológico hasta esta edad. En edades anteriores, radiológicamente sólo se aprecia un pequeño receptáculo junto al borde interno de cada órbita, a nivel de la extremidad superior de las fosas nasales.

Senos etmoidales. Son tres grupos de celdillas con localización anterior, media y posterior, correspondientes a cada hueso etmoides. Si bien pueden apreciarse en los niños pequeños, radiológicamente no siempre son fáciles de distinguir antes de los tres años de edad, pues están a la mínima proximidad a los demás senos, lo que dificulta su localización. Se unen fisiológicamente y muestran una opacidad dentro de la edad señalada (hasta los 3 años).

Seno esfenoidal. Se presenta dividido en dos partes por un septum medio anteroposterior, que con frecuencia se encuentra desplazado a uno y otro lado; a su vez, ambos compartimientos, derecho e izquierdo, suelen estar subdivididos en otros más pequeños. La exploración radiológica de este seno no siempre es fácil; se recomienda efectuarla en tres proyecciones, dorsoventral, lateral y submentovertical, ya que se superpone a las estructuras vecinas.

Patológicamente no adquiere significado hasta la edad de 15 años aproximadamente, si bien su desarrollo permite a veces la participación más precoz.

Función. Se estima que los senos intervienen, mediante la producción de moco, en la defensa antiinfecciosa local, al mismo tiempo que desempeñan un importante papel en la fonación, matizando el tono de voz en la ventilación de las fosas nasales, etc. Como es lógico, los senos participarán a través de su mucosa, de todas las misiones fisiológicas y de las diversas desviaciones patológicas de las vías respiratorias altas.

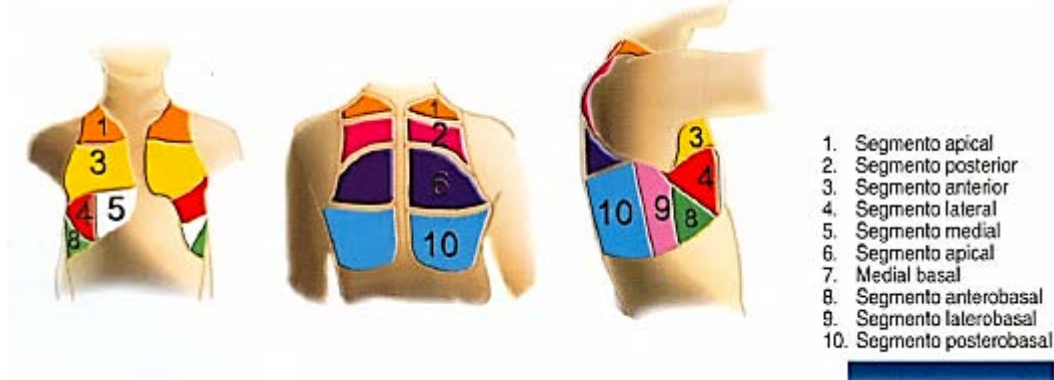
Laringe y tráquea representan un auténtico cuello de botella del aparato respiratorio, por donde debe circular todo el flujo de gases que permiten la hematosis. De ahí que cualquier afección que comprometa, aunque sea de forma mínima, esta función fisiológica irá seguida de graves manifestaciones clínicas. La segunda función de estas estructuras es la locución, que precisa la integridad estructural y funcional de la laringe.

Los pulmones ocupan la mayor parte de la caja torácica, con forma de semicono, en cuya cara interna está situado el hilio anatómico, por el cual penetran los bronquios, nervios y vasos. Cada pulmón está constituido por varios lóbulos divididos, a su vez, en segmentos.

Pulmón derecho. Comprende el *lóbulo superior* con tres segmentos: (1) apical, (2) posterior y (3) anterior (en ocasiones puede encontrarse uno externo, inconstante); el *lóbulo medio* con dos segmentos: (4) externo y (5) interno, y el *lóbulo inferior* con cinco segmentos: (6) apical, (7) interno, (8) anterior, (9) externo y (10) posterior.



Pulmón izquierdo. El *lóbulo superior* está formado por cinco segmentos agrupados en dos partes, la parte del culmen, que corresponde al lóbulo superior, con tres segmentos: superior (1), anterior (2), posterior y (3) la língula (homólogo del lóbulo medio, no separada del superior), compuesta de dos segmentos: externo (4) e interno (5). El *lóbulo inferior* comprende cinco segmentos: apical (6), interno, también denominado paracardíaco (7), anterior (8), externo (9) y posterior (10).

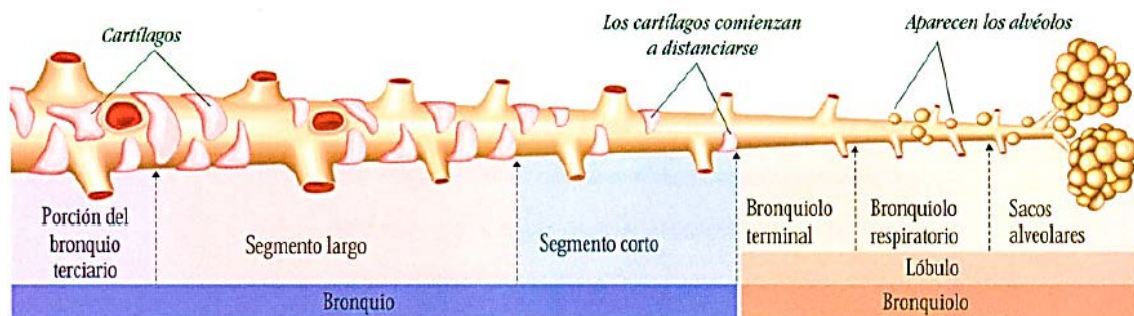


La importancia de estas divisiones está centrada en la posibilidad de localizar las alteraciones radiológicamente.

Se aceptan 23 divisiones o generaciones bronquiales. Se denominan bronquios a las primeras nueve generaciones, ya que su principal característica es tener cartílago. Se denominan bronquiolos a las siguientes generaciones, ya que no poseen cartílago. Las primeras divisiones las constituyen los bronquios principales derecho e izquierdo. El bronquio principal derecho sale a 2 cm de la carina, es más corto, continúa la dirección de la tráquea y forma un ángulo de 20 a 30° con la línea media. El bronquio principal izquierdo o bronquio del lóbulo superior izquierdo sale a 5 cm de la carina, es más largo porque tiene que superar el cayado aórtico antes de entrar al hilio pulmonar, y forma un ángulo de entre 40° y 60° con la línea media.

En adelante las vías se van dividiendo en ramas cada vez más pequeñas en su diámetro y se internan dentro del pulmón. Se considera que el pulmón derecho tiene 3 lóbulos y cada uno, por supuesto, un bronquio lobar y, además, este pulmón tiene diez segmentos y por ende también habrá bronquios segmentarios.

La división continúa hasta producirse la generación 23, el diámetro disminuye cada vez más, pero el número de divisiones es cada vez mayor. La reducción del calibre de las vías se compensa al aumentar el número de ellas, con lo que el diámetro transversal se hace mayor y la velocidad del aire se facilita y es menor. El espacio muerto anatómico constituido por las primeras 16 generaciones bronquiales no tiene intercambio gaseoso y constituye la zona no respiratoria o solamente de conducción del aire que entra.



La generación 16 corresponde al llamado bronquiolo terminal. Es la parte más pequeña de la vía aérea que no tiene alveolos. En adelante aparecen tres generaciones: la 17, 18 y

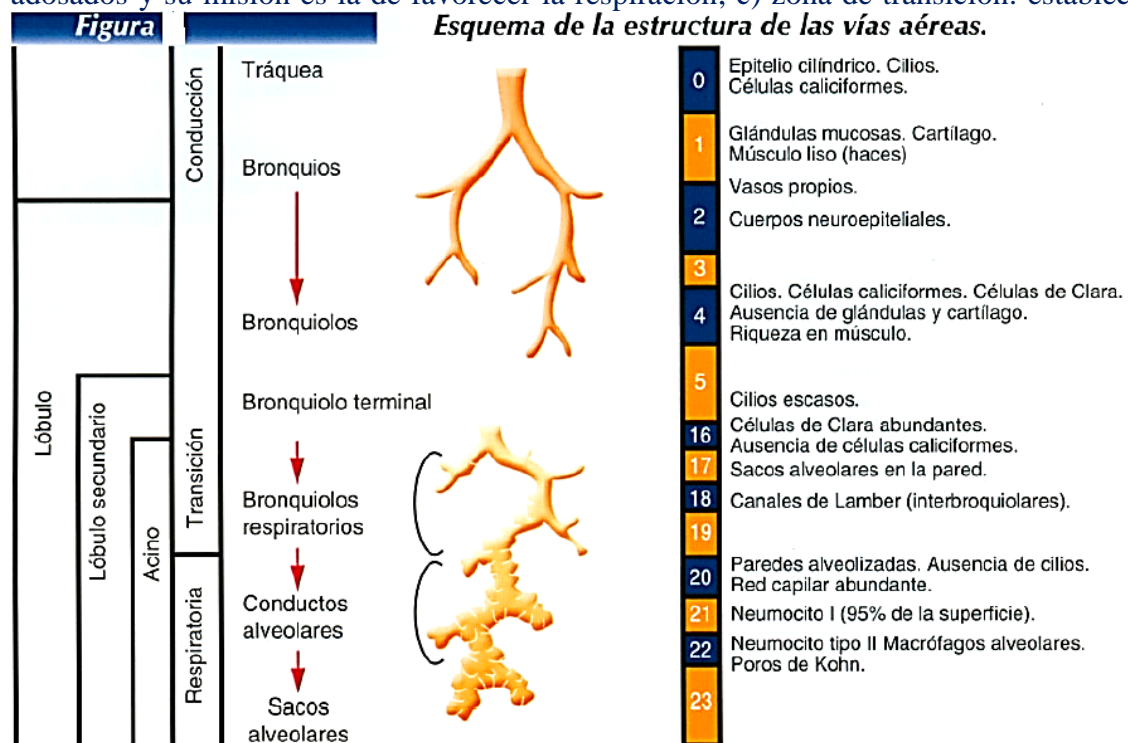


la 19 que ya tienen algunos alveolos en sus paredes. A veces denominados por esto, bronquiolos respiratorios.

La estructura final de las vías respiratorias está constituida por los conductos alveolares: las generaciones 20,21, y 22, los sacos alveolares y la generación 23 que terminan en un alveolo.

El cartílago que en la tráquea tiene forma de C, se va disminuyendo paulatinamente en las divisiones bronquiales subsiguientes, es semicircular en los primeros bronquios y posteriormente sólo placas cartilaginosas rodean al bronquio y desaparece en la novena generación bronquial. Los bronquiolos, en cambio, están rodeados por una capa de músculo liso, densa, en forma de una doble espiral contrapuesta. Son más susceptibles al colapso, lo que se evita en parte por la tracción del tejido elástico de los tabiques alveolares.

Zonas pulmonares. Se pueden distinguir tres: a) *zona de conducción*: se extiende desde las vías aéreas superiores a los bronquiolos. El aire circula por ella debido a la mecánica respiratoria; b) *zona de intercambio o respiratoria*: formada por los alvéolos, en donde los gases se intercambian con los de la sangre. Alvéolos y capilares están estrechamente adosados y su misión es la de favorecer la respiración; c) *zona de transición*: establece



la comunicación entre las anteriores, está mal definida y se caracteriza por la presencia de zonas de conducción y alveolares. En ellas tienen lugar tres funciones: 1) respiratoria o hematosis con una etapa de función ventilatoria (ventilación respiratoria), otra función de intercambio (difusión) y una tercera de transporte (hemodinámica); 2) función metabólica; y 3) función defensiva del propio órgano, que tiene relación con cierta patología respiratoria.

Cada pulmón, lóbulo y segmento reciben un *pedículo broncovascular autónomo* que puede ser aislado, ligado y seccionado quirúrgicamente. La tráquea se divide en bronquio derecho (ángulo de 20 a 30° con la vertical) y el izquierdo (30 a 50° de inclinación). Estas ramas iniciales hasta la bifurcación del bronquio lobar superior reciben el nombre de bronquio principal; en las radiografías de perfil se visualiza como una imagen hiperclara redondeada. A partir de la bifurcación del lóbulo superior y hasta el inferior, reciben el nombre de bronquio intermediario o tronco común. Los bronquios



lobares de ramificación de los lóbulos y los bronquios de los segmentos se denominan segmentarios.

Arterias pulmonares. Tienen una distribución semejante a la de los bronquios. La derecha es más larga y voluminosa que la izquierda; en la radiografía anteroposterior se visualiza en forma de "coma" desplegada de la sombra cardíaca en mayor o menor grado. Las venas pulmonares tienen menor relieve que las arterias y convergen directamente hacia las aurículas.

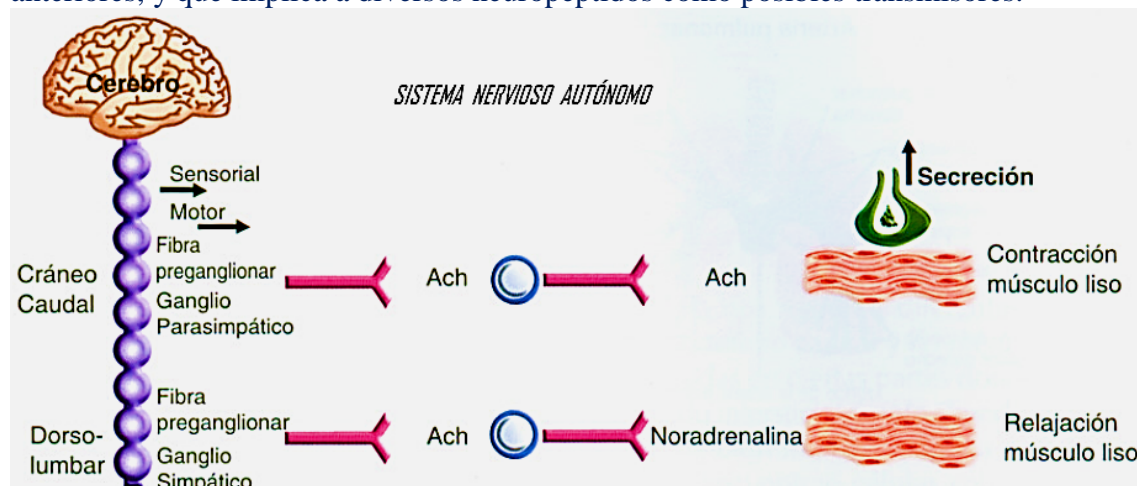
Sistema linfático. En estado normal no tiene repercusión radiológica, aparte de su participación en la imagen hilar normal; sin embargo, la red linfática es abundante y juega un gran papel fisiológico y patológico (depuración pulmonar, linfangitis, estasis cardíaca, etc.). La repercusión radiológica se establece en los casos patológicos, principalmente a nivel de ganglios, pudiéndose afectar a los siguientes grupos: paratraqueales, derechos e izquierdos, localizados a los lados de la tráquea; grupos intertraqueobronquiales o carinales en la parte inferior de la división de la tráquea, los interbronquiales situados a nivel de los bronquios principales y en la bifurcación de los mismos; otros grupos de situación subpleural no tienen importancia ni trascendencia patológica. El drenaje linfático es homolateral con la excepción del lóbulo inferior izquierdo, que drena en el lado derecho.

INERVACIÓN DEL PULMÓN.

El sistema nervioso autónomo inerva el pulmón con sus dos componentes, el simpático y el parasimpático. El sistema simpático se deriva de los ganglios torácicos superiores formando plexos nerviosos pulmonares en el hilio, sigue paralelamente a los bronquios mayores y llegan hasta la periferia. El parasimpático se deriva del nervio vago y de los nervios laríngeos recurrentes.

Fibras colinérgicas y adrenérgicas. El sistema nervioso autónomo controla muchas funciones de las vías aéreas, además de regular el tono del músculo liso. Entre estas funciones se encuentra el control de las células caliciformes, el transporte de fluidos a través del epitelio de las vías aéreas, la permeabilidad del flujo sanguíneo de la circulación bronquial, y la regulación de los mediadores como los mastocitos y otras células inflamatorias.

Aunque realmente el control por el sistema autónomo de las vías aéreas ha sido poco estudiado, se considera que además de los mecanismos clásicos, colinérgicos y adrenérgicos, existe un tercer componente de control neural diferente a los mecanismos anteriores, y que implica a diversos neuropéptidos como posibles transmisores.

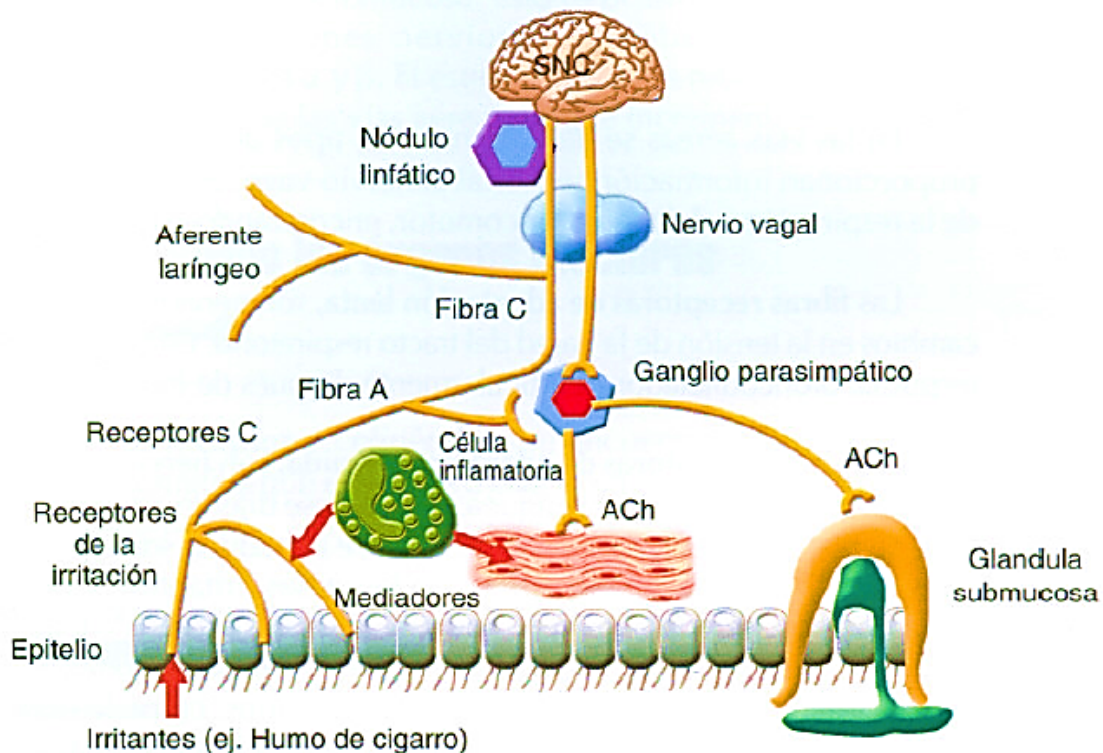


Sistema parasimpático. El sistema nervioso parasimpático, es el dominante neural que provoca el mecanismo de bronco constricción para diversos animales, incluyendo al hombre, jugando un papel importante en la regulación del tono de las vías aéreas y sus



secreciones; las fibras parasimpáticas se caracterizan por secretar acetilcolina, de ahí que se les denomine colinérgicas.

Nervios colinérgicos en las vías aéreas



La inervación colinérgica parte del tallo cerebral, a nivel del núcleo vagal, de donde nacen los nervios eferentes colinérgicos, los cuales se distribuyen hacia abajo en el nervio vago, en 4 a 5 fibras, en la porción anterior y posterior del plexo y el hilio pulmonar, de donde se originan dos redes: el plexo peribronquial y el periarterial. El primero a su vez, se subdivide en el plexo extrabronquial, que se encuentra entre el epitelio y el cartílago; las células ganglionares se encuentran a lo largo del plexo peribronquial hasta los bronquios menores, formando parte del plexo extrabronquial. Todas estas fibras hacen sinapsis con los ganglios situados en las paredes de las vías aéreas.

Las fibras postganglionares son relativamente pequeñas, y se dirigen hacia las células blanco, es decir, a las del musculo liso y las células glandulares (caliciformes).

Las fibras colinérgicas se encuentran en el musculo liso de las vías aéreas, desde la tráquea hasta los bronquiolos terminales, inervan a las glándulas de la submucosa. Estas fibras se caracterizan por contener pequeñas vesículas agranulares en sus terminaciones a nivel del musculo liso y las glándulas submucosas.

Sistema simpático. El control adrenérgico de las vías aéreas, es regulado por el sistema nervioso simpático, el cual se relaciona con la norepinefrina, y la médula adrenal, que secreta de forma predominante epinefrina. Las catecolaminas activan los receptores alfa y beta, que se encuentran en células blancos de las vías aéreas.

La inervación por el sistema nervioso simpático en el pulmón, se origina en seis segmentos torácicos con fibras de tipo mielínico, provenientes de la médula espinal que hacen sinapsis en el ganglio simpático y cuyo neurotransmisor es la acetilcolina de él salen fibras postganglionares amielínicas que se distribuyen en el pulmón, después de pasar por el hilio de forma espaciada (a diferencia de la densa red colinérgica) llegando hasta los vasos y las vías aéreas. Algunas fibras simpáticas no hacen la sinapsis en el ganglio mencionado.



Parece que la función de inervación simpática en las vías aéreas del ser humano se realiza de forma indirecta, pues al realizar en los perros la estimulación eléctrica de los nervios sinápticos torácicos se provoca broncodilatación, lo cual es abolido por la administración de β -antagonistas; sin embargo, la magnitud de la broncodilatación es dependiente del grado de tono vagal preexistente. Además se ha observado que modifica la neurotransmisión colinérgica; pues en modelos experimentales se ha demostrado que la norepinefrina inhibe la descarga de neurotransmisores de las células ganglionares en el gato, a través de los adrenoceptores.

Tipos de fibras nerviosas. En las vías aéreas se describen varios tipos de nervios aferentes terminales, que proporcionan información sensorial al nervio vago, así como los cambios en el patrón de la respiración y del tono bronco motor, encontrándose tres tipos principales de fibras.

Fibras receptoras de adaptación lenta. Son nervios mielinizados estimulados por cambios en la tensión de la pared del tracto respiratorio. Estas fibras son las causantes de la respuesta broncodilatadora, particularmente después de inducir broncoconstricción

Fibras receptoras de adaptación rápida. Son nervios mielinizados, localizados entre la mucosa de laringe y tráquea, pero se diferencian de las fibras de adaptación lenta en que responden de forma más rápida e inmediata; son estimuladas por fenómenos mecánicos y químicos (humo de cigarrillo, gases, irritantes); y por eso, a estas fibras se les conoce mejor como “receptores irritativos o tusígenos”. Los receptores irritativos intrapulmonares son estimulados con gases como el amonio, el bióxido de azufre, ozono, y algunos tipos de mediadores inflamatorios, como la histamina, serotonina y las prostaglandinas. La estimulación de las fibras irritativas causa broncoconstricción porque incrementa el reflejo vagal de forma eferente.

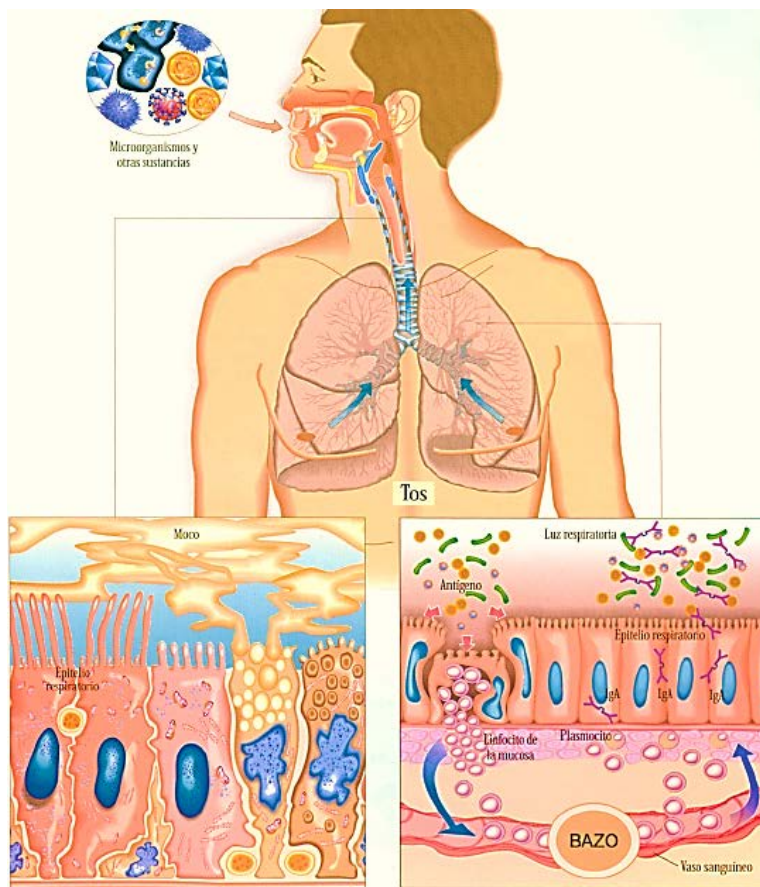
Fibras terminales tipo C. Son nervios no mielinizados que se encuentran en las vías aéreas, se caracterizan por estar en mínimo contacto con la membrana basal de las células de la luz de las vías aéreas, a todo lo largo de su trayecto hasta las paredes alveolares; estas fibras son estimuladas por sustancias irritativas como el dióxido de sulfuro, el polvo de chile y la pimienta, o por mediadores inflamatorios como la bradicinina, la histamina, sustancia P y prostaglandinas del tipo $F_2\alpha$, E_2 , I_2 . La estimulación de las fibras provoca broncoconstricción y aumento de la frecuencia respiratoria, además de aumentar la secreción de moco.

MECANISMOS DEFENSIVOS

El pulmón está expuesto de manera singular al ambiente, ya que cada 24 horas se ponen en relación 2.500 litros de aire con una media de 100 m² de superficie pulmonar. Tal agresión requiere que sus *sistemas defensivos* sean numerosos, complejos y activos. Las partículas inhaladas deben ser depuradas, para que no interfieran la función respiratoria: en medio urbano se calculará 0,2 mL por día. En la depuración intervienen tres factores: 1) *tamaño de la partícula*: cuanto mayor sea, menos penetrará, depositándose en la pared por impactación o sedimentación, de donde será eliminada por la cadena mucociliar o por fagocitosis. Las partículas que llegan a los alvéolos permanecen animadas por el movimiento browniano hasta ser expulsadas por la espiración normal o forzada (golpes de tos); 2) *condiciones anatómicas*: las acodaduras de 90° (nasofaríngea) y las bifurcaciones bronquiales favorecen la impactación; 3) *eliminación de las partículas*: a nivel de la tráquea y los bronquios, se efectúa por medio de la cadena mucociliar y las condiciones reológicas que intervienen en la depuración, así como el estornudo, la tos y la broncoconstricción, como factores defensivos mecánicos. En los alvéolos y conductos respiratorios se suma la fagocitosis, a cargo de los macrófagos, que son normalmente eliminados a nivel del bronquiolo terminal, si bien algunos pueden penetrar en el sistema linfático.



El *macrófago* es capaz de secretar sustancias que inducen y regulan la inflamación, destruir gérmenes y lesionar el tejido alveolar. El macrófago alveolar produce cierto número de metabolitos del ácido araquidónico, como: diversas prostaglandinas,



tromboxano, leucotrienos e interleucinas.

Cuando ambos sistemas fallan o son desbordados, las partículas penetran directamente en el tejido conjuntivo y, posteriormente, en el linfático desde donde serán transportadas a los ganglios linfáticos.

La actividad defensiva propia del pulmón está realizada, principalmente, por los macrófagos alveolares y sustancias presentes en el moco: lactoferrina, fibronectina, α -1-antitripsina, interferón, inmunoglobulinas, lisozima, complemento, etc. Si fracasan estos mecanismos se pone en funcionamiento la reacción granulomatosa que

envuelve y encapsula las partículas nocivas. Las defensas inmunológicas humores y celulares intervienen cuando son superadas las barreras defensivas de superficie. La fibronectina, producida por diversas células, ejerce un mecanismo protector al impedir la adherencia bacteriana. La *lactoferrina* tiene actividad bacteriostática al combinarse con el hierro impidiendo que sea asequible a las bacterias, función semejante a la efectuada por la transferrina en el plasma. La *α -1-antitripsina* inactiva diversas enzimas que participan en la reacción antiinflamatoria (proteasas colagenasas, elastasas, etc.); su ausencia se asocia a destrucción alveolar (enfisema), un proceso excepcional en los primeros años de la vida, aunque se ha asociado a bronquitis obstructiva.

Conceptos fisiopatológicos básicos.

La función principal del aparato respiratorio es proporcionar oxígeno (O_2) a la sangre arterial y eliminar anhídrido carbónico (CO_2) de la sangre venosa mixta contenida en la arteria pulmonar (*intercambio gaseoso*). Depende del funcionamiento integrado de cuatro eslabones diferentes: a) *ventilación alveolar* (V.A): implica la renovación periódica del gas alveolar, para lo cual es necesario que un determinado volumen de aire (volumen corriente), alcance los alveolos más periféricos a través del árbol traqueobronquial; b) *difusión alveolocapilar*: implica el movimiento de las moléculas de O_2 y CO_2 entre el gas alveolar y la luz capilar, a través de la membrana alveolocapilar; c) *perfusión capilar*: requiere el flujo constante de determinado volumen minuto de sangre (gasto cardíaco) a través de la circulación capilar pulmonar, y d) *relación ventilación/perfusión* (V.A/Q.): la eficacia del intercambio de gases es máxima cuando dicha relación equivale a la unidad. En otras palabras, cuando la cantidad (L/min) de



ventilación que recibe cada unidad alveolar es similar a la cantidad de flujo capilar que la perfunde. Además, existen dos componentes adicionales que, aunque no estrictamente pulmonares, influyen de forma notable sobre la respiración, entendida como el conjunto de mecanismos que permiten el intercambio de gases entre una célula viva y su medio ambiente; *e) control de la ventilación*: adecua la ventilación a las necesidades metabólicas (consumo de O_2 y producción de CO_2), y *f) sistema de transporte de oxígeno*: imprescindible para aportar energía (O_2) al metabolismo celular periférico. Depende de dos elementos fundamentales, uno transportado (contenido arterial de O_2) y otro transportador (gasto cardíaco).

Ventilación alveolar La ventilación alveolar (V.A) determina la renovación cíclica del volumen de gas alveolar, para lo cual es necesario:

a) Un sistema conductor (árbol traqueobronquial) y b) una fuerza motriz capaz de generar el flujo inspiratorio y vencer la resistencia que el parénquima pulmonar y la caja torácica ofrecen a su paso (mecánica ventilatoria).

Árbol traqueobronquial

Es un sistema de tubos de diámetro progresivamente menguante y número creciente, que se inicia en la tráquea y que de forma sucesiva se ramifica en dos bronquios principales (derecho e izquierdo), cinco bronquios lobulares, numerosos bronquios segmentarios e innumerables bronquiolos terminales.

Estos últimos son las vías aéreas de menor tamaño aún carentes de sacos alveolares. Ninguna de estas estructuras participa en el intercambio de gases, por lo que su conjunto se denomina espacio muerto anatómico o zona de conducción; en el individuo sano y joven, su volumen es de unos 150 mL. A partir del bronquiolo terminal el número de ramificaciones bronquiales y, por consiguiente, el área de sección global, se incrementa de forma exponencial. Así, los bronquiolos terminales dan origen a los denominados bronquiolos respiratorios (en cuyas paredes ya pueden observarse algunas estructuras alveolares) y, finalmente, a los sacos alveolares; toda la zona situada más allá del bronquiolo terminal se denomina acino o lobulillo pulmonar.

En éste se produce el intercambio de gases, por lo que el conjunto de acinos se denomina zona respiratoria. Aunque la distancia que separa los bronquiolos terminales de las unidades alveolares más distales sólo es de unos 5 mm, la zona respiratoria constituye la inmensa mayoría del parénquima pulmonar.

Mecánica ventilatoria

Como consecuencia de la contracción activa del diafragma y de los músculos intercostales, el volumen de la caja torácica aumenta, la presión alveolar se hace inferior a la atmosférica y aparece el flujo inspiratorio. La relajación de los músculos inspiratorios y las propiedades elásticas del parénquima pulmonar provocan el retorno pasivo a la posición inicial y el flujo espiratorio.

El volumen de aire que entra en los pulmones con cada inspiración normal (500 mL aproximadamente) se denomina volumen corriente o *tidal volume* (VT). Cuando los pulmones se hallan totalmente distendidos, la cantidad de aire que contienen constituye la capacidad pulmonar total (TLC). Tras una espiración máxima (a partir del TLC), el volumen de aire que permanece atrapado en el interior del tórax es el volumen residual (RV), y la cantidad espirada, la capacidad vital (VC). La cantidad de aire contenida en los pulmones al final de una espiración normal se denomina capacidad residual funcional (FRC) y equivale a la suma del RV y del volumen de reserva espiratorio (ERV). Todos estos parámetros dependen de la raza, la edad, la talla, el peso y el sexo del individuo, por lo que suelen expresarse como porcentaje de un valor de referencia. El producto del VT (500 mL) por la frecuencia respiratoria (15/min) equivale al volumen de aire movilizado por el parénquima pulmonar en un minuto ventilación



minuto (V.E); en el individuo sano, su valor es de unos 7.500 mL/min aproximadamente. Dado que el volumen de aire que ventila el espacio muerto anatómico (150 mL) (VD) no interviene en el intercambio de gases, la ventilación realmente efectiva, o ventilación alveolar (V.A), equivale a 5.000 mL/min aproximadamente [(500 - 150) X 15].

Difusión alveolocapilar de oxígeno

El intercambio de O₂ y CO₂ entre el gas alveolar y la luz capilar se produce por difusión pasiva, es decir, por simple diferencia de presión. El sistema respiratorio presenta unas condiciones anatómicas (gran superficie de intercambio) ideales para facilitar la difusión gaseosa. En el individuo sano respirando aire ambiente, la difusión alveolocapilar de O₂ no representa obstáculo alguno para el intercambio gaseoso, ni en reposo ni durante el esfuerzo físico. Las enfermedades caracterizadas por aumento del espesor de la barrera alveolocapilar (fibrosis intersticial), podrían dificultar la difusión del O₂, respirando aire ambiente (síndrome del “bloqueo alveolocapilar”).

Perfusión pulmonar

En el parénquima pulmonar, existen dos sistemas circulatorios diferentes: la circulación pulmonar propiamente dicha y la bronquial. Al ser la primera de ellas la que interviene de manera directa en el intercambio de gases, es la más importante cuantitativa y cualitativamente. Presenta una estructura ramificada (arteria pulmonar, arteriolas, capilares, vénulas y venas pulmonares) similar a la del árbol traqueobronquial, en la que los capilares pulmonares forman una densa red alrededor de cada unidad alveolar. La función de la circulación bronquial es nutrir las vías aéreas; constituye una fracción mínima del gasto cardíaco, por lo que, excepto en algunas enfermedades (bronquiectasias, insuficiencia ventricular izquierda), su trascendencia funcional es escasa. De hecho, la función pulmonar se mantiene intacta incluso en ausencia completa de circulación bronquial (trasplante pulmonar). Por ello, cualquier referencia posterior a la “circulación pulmonar” debe entenderse como relativa a la circulación capilar de las estructuras alveolares. La circulación pulmonar debe ser capaz de adecuar la totalidad del gasto cardíaco, cualquiera que sea su valor, al mínimo coste energético (trabajo ventricular derecho) posible. Por ello, a diferencia de la circulación sistémica, posee presiones muy bajas (presión media de la arteria pulmonar, 15 mmHg) y la resistencia ofrecida por el árbol vascular pulmonar al flujo sanguíneo [resistencia vascular pulmonar (RVP)] es mínima (aproximadamente 2 mmHg/min). Además, el valor de la RVP se modifica muy poco frente a aumentos notables del gasto cardíaco. Ello se debe, por una parte, a que se produce distensión de capilares previamente perfundidos y, por otra, a que se perfunden nuevos territorios capilares (reclutamiento o *recruitment*). De esta forma, se reduce el trabajo del ventrículo derecho necesario para mantener una perfusión capilar constante.

Cuando la presión alveolar de O₂ es inferior a 70 mmHg se produce vasoconstricción de la arteria pulmonar que nutre el área hipóxica (vasoconstricción pulmonar hipóxica). Así se evita la perfusión de unidades mal ventiladas y se restaura el cociente V.A/Q. Este mecanismo tiene gran trascendencia clínica. Por ejemplo, en la neumonía lobular o en la atelectasia, su correcto funcionamiento preserva al máximo la integridad funcional del intercambio gaseoso, al derivar parte del flujo sanguíneo hacia áreas mejor ventiladas. Por el contrario, su disminución, ya sea espontánea (cirrosis hepática) o inducida farmacológicamente (ciertos agentes anestésicos o fármacos broncodilatadores), altera las relaciones V.A/Q.

Además de proporcionar un flujo capilar constante, la circulación pulmonar posee otras funciones accesorias: *a)* actúa como un filtro (mecánico o bacteriano) de prácticamente todo el gasto cardíaco; *b)* aporta energía suficiente para nutrir el parénquima pulmonar y



mantener sus principales funciones metabólicas, incluyendo la síntesis del surfactante alveolar; *c*) actúa como reservorio de sangre para el ventrículo izquierdo, y *d*) posee una indudable acción endocrina al metabolizar numerosas sustancias con acción hormonal (angiotensina, bradicinina, serotonina).

Relación ventilación/perfusión

El factor determinante *más importante* de la capacidad de una hipotética unidad alveolar, para intercambiar O_2 y CO_2 es la relación existente entre la ventilación y la perfusión que recibe (*cociente* $V.A/Q$). En condiciones ideales, este cociente debe ser aproximadamente equivalente a la cantidad aérea (L/min) de $V.A$ que recibe, relacionado al volumen de sangre capilar que la perfunde.

El hecho de que un alveolo tenga un cociente $V.A/Q$ bajo, significa en esencia, que su ventilación es desproporcionadamente baja en relación con la perfusión que recibe y que, por consiguiente, es incapaz de eliminar la cantidad necesaria de CO_2 o de proporcionar el volumen requerido de O_2 . En el caso extremo ($V.A/Q = 0$ *shunt*), las presiones parciales de O_2 y CO_2 de la sangre capilar que abandone dicha unidad serán muy similares a las de la sangre venosa mixta.

En la práctica clínica, el gradiente alveoloarterial de O_2 ($AaPO_2$) es excelente indicador de la uniformidad de la distribución de los cocientes $V.A/Q$. En el pulmón hipotéticamente perfecto, el valor del $AaPO_2$ no es cero y oscila entre 5 y 15 mmHg debido a: *a*) un pequeño porcentaje de sangre venosa (en general el 2-5% del gasto cardíaco) que drena de manera directa en la circulación arterial sistémica; este *shunt anatómico* corresponde a las venas de Tebesio (que drenan en el ventrículo izquierdo la sangre procedente de la circulación coronaria) y a la circulación bronquial (que drena en las venas pulmonares) y *b*) los desequilibrios de los cocientes $V.A/Q$ causados por efecto de la gravedad. Las anomalías en los cocientes $V.A/Q$ constituyen la causa más importante y frecuente de alteración gasométrica en la práctica clínica.

Control de la ventilación

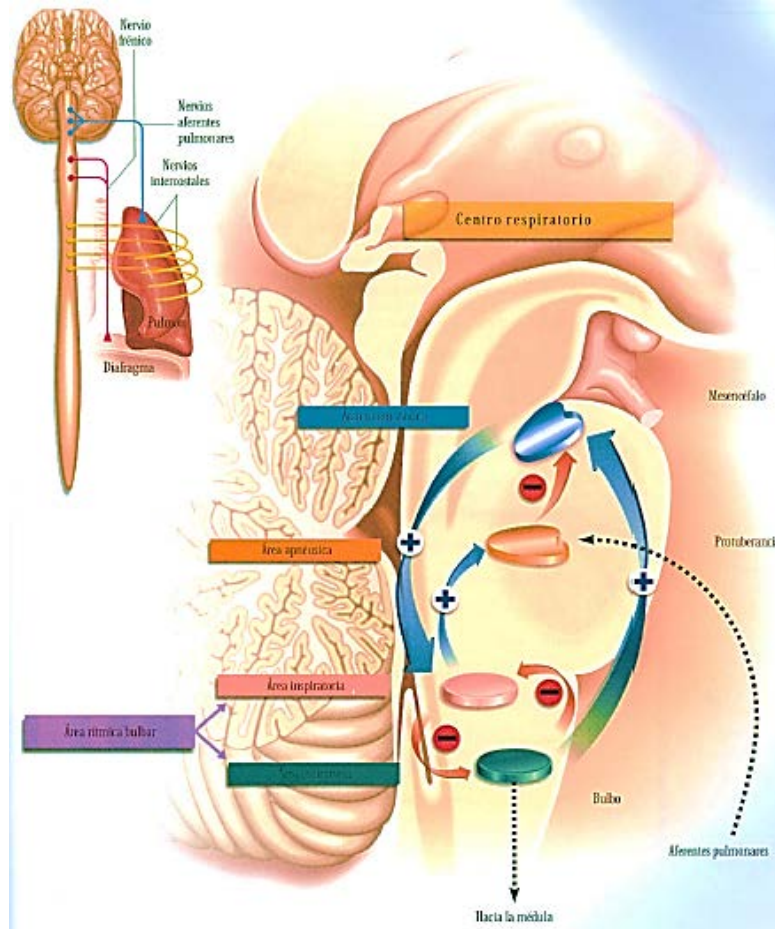
La actividad metabólica del organismo, es decir, el consumo de O_2 ($V.O_2$) y la producción de CO_2 ($V.CO_2$), cambia constantemente y, en ciertas circunstancias, de forma extrema. Durante el esfuerzo físico, el $V.O_2$ y la $V.CO_2$ pueden llegar a ser 10 veces superiores a sus valores basales. A pesar de ello, en el individuo sano las cifras de PaO_2 y $PaCO_2$ se mantienen prácticamente invariables. En otras palabras, a pesar del profundo cambio metabólico, la eficacia del intercambio pulmonar de gases se mantiene constante, lo que implica la aparición de una serie de mecanismos de adaptación tanto hemodinámicos [gasto cardíaco ($Q.t$)] como ventilatorios ($V.A$). A diferencia del corazón, el pulmón no posee actividad intrínseca propia, por lo que dicha adaptación se lleva a cabo mediante un sistema automático de *control de la ventilación* encargado de regular su periodicidad (frecuencia respiratoria), profundidad (VT) y ritmo (relación inspiración-espирación) (*patrón ventilatorio*).

Este sistema de control está formado por *centros nerviosos*, situados en la protuberancia y el bulbo (*centros apnéusico y neumotáxico*) -su conjunto forma el denominado *centro respiratorio*-, y *receptores*, de los que pueden distinguirse tres tipos en función de su localización anatómica: *a*) *pulmonares*, que responden a estímulos de *estiramiento* del parénquima pulmonar (reflejo de Hering-Breuer), de *irritación* de la vía aérea y/o a cambios en el intersticio (*receptores J*); *b*) *quimiorreceptores* en contacto con el torrente sanguíneo, entre los cuales se diferencian los *periféricos* (aórticos y bifurcación carotídea), que responden a cambios en el pH, la pCO_2 y la pO_2 de la sangre arterial, y los *centrales* (próximos al centro respiratorio), que sólo reconocen cambios en los dos primeros, y *c*) *musculares*, situados en el huso de los diferentes músculos respiratorios y que responden a reflejos de estiramiento. Parte de la información procedente de todos



estos receptores es analizada no sólo por el centro respiratorio sino también por la corteza cerebral. De hecho, en esta actividad cortical se halla la base fisiopatológica de la sensación de *disnea*.

Por otra parte, las conexiones neuronales entre el centro respiratorio y la corteza cerebral permiten el control *voluntario* de la ventilación (*hiperpnea*). Consecuentemente, el patrón ventilatorio puede modificarse por: a) efecto de la



voluntad; b) variaciones metabólicas

($V.O_2/V.CO_2$);

c) cambios en el pH, la pO_2 y/o la pCO_2 arteriales (neumopatías y cardiopatías);

d) estimulación de los receptores

intrapulmonares (embolia pulmonar, neumonía, asma); e)

depresión (sedantes) o estimulación de los quimiorreceptores

periféricos (doxapram, almitrina), y f) depresión (sedantes, obesidad, mixedema, enfermedades neurológicas) o

estimulación (ácido acetilsalicílico, naloxona, enfermedades neurológicas) de los quimiorreceptores

centrales.

Transporte de oxígeno

En el ser humano, es necesario que exista un sistema de transporte de O_2 que permita el aporte *continuo* de la energía (O_2) necesaria para perpetuar la actividad metabólica. Dicho *aporte de O_2* (QO_2) depende de dos factores fundamentales: la cantidad total de O_2 transportada por unidad de volumen sanguíneo [*contenido arterial de O_2* (CaO_2)] y del volumen de sangre movilizado por unidad de tiempo [gasto cardíaco ($Q.t$)].

El O_2 se transporta en sangre de dos formas: disuelto en el plasma (1%) y en combinación química reversible con la hemoglobina (99%). Por tanto, la cantidad total de O_2 transportada en sangre arterial por unidad de volumen (CaO_2) corresponde a la suma de ambas. En el individuo sano, el CaO_2 es de 20 vol %. En ningún caso debe confundirse con la PaO_2 . En efecto, el valor del CaO_2 equivale a la cantidad *total* de O_2 existente en sangre arterial por unidad de volumen (vol %), mientras que el de PaO_2 corresponde a la presión parcial ejercida por la cantidad de O_2 *disuelta* en el plasma.

El objetivo final del sistema de transporte de O_2 es suministrar al metabolismo celular la cantidad necesaria de O_2 . Por tanto, cuando la demanda de O_2 aumenta, el QO_2 también debe aumentar. Dado que ni la PaO_2 , ni la SaO_2 , ni el valor de hemoglobina se incrementan con el ejercicio, en el individuo sano el valor del CaO_2 permanece inalterado. Es evidente por tanto que, para satisfacer las nuevas necesidades energéticas



de los tejidos, deben ponerse en marcha mecanismos fisiológicos alternativos. De éstos, dos revisten especial relevancia: el incremento de la extracción periférica del O_2 y el incremento del gasto cardíaco.

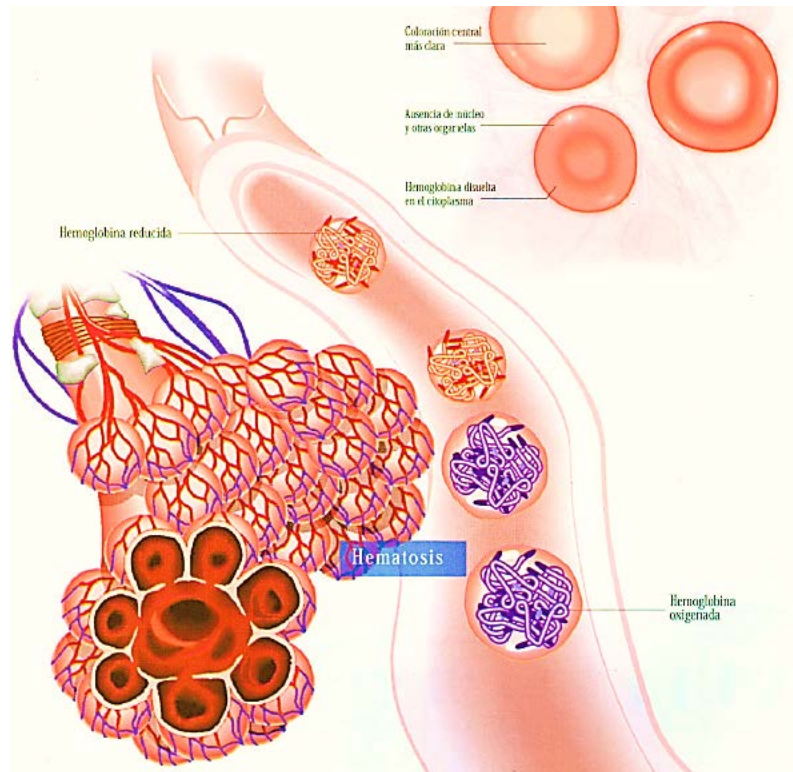
Junto a ellos, existen otros mecanismos compensadores que también contribuyen a mejorar el aporte periférico de O_2 , pero que, ya sea por su lenta instauración y numerosos efectos secundarios (poliglobulia), o bien

por su limitada trascendencia fisiopatológica (cambios en la afinidad de la hemoglobina por el O_2), revisten menor relevancia:

1. *Poliglobulia*. La hipoxemia crónica (altura, neumopatías crónicas) estimula la síntesis de eritropoyetina y, con ella, la producción de glóbulos rojos. El incremento del hematocrito que se produce ejerce un doble efecto: por una parte, *beneficioso* por cuanto implica un aumento sustancial del valor del CaO_2 y del de QO_2 , y, por otra, *perjudicial*, ya que si supera el 55-60% se produce una notable hiperviscosidad sanguínea. Ésta favorece la aparición de hipertensión pulmonar, lo que, en definitiva, implica un aumento del trabajo ventricular derecho y, eventualmente, el desarrollo de *cor pulmonale*. Por ello, debe intentarse conseguir un equilibrio funcional entre los efectos beneficiosos y perjudiciales de la poliglobulia, para lo cual se aconseja la práctica de sangrías periódicas si el hematocrito supera el 60%.

2. *Cambios en la afinidad de la hemoglobina por el O_2* . La acidosis, la hipercapnia y/o la hipertermia producen una disminución de la afinidad de la hemoglobina por el O_2 , lo que significa una mayor liberación tisular de O_2 . El 2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG) es un polianión no difusible que se produce en la vía glucolítica del hematíe. Si su concentración intraeritrocitaria aumenta (anemia crónica), la afinidad de la hemoglobina por el O_2 disminuye, con lo que, de nuevo, se potencia la liberación periférica de O_2 .

Cuando su concentración disminuye (o en situación de alcalosis, hipocapnia y/o hipotermia), la afinidad de la hemoglobina por el O_2 aumenta, lo que dificulta la liberación periférica de O_2 .



Bibliografía:

TARDIO-TORO E: DESARROLLO ANATOMO-FUNCIONAL DEL APARATO RESPIRATORIO. En: CRUZ M. ED. SPAXS vol. II, ed. 2008 pps: 1243-50
RODRIGUEZ-MARTINEZ J.I. CASO-MARASCO A. OCAÑA-SERVIN H.: ANATOMIA Y FISIOLOGIA RESPIRATORIA en: ACTUALIZACION A DISTANCIA EN ASMA PEDIATRICA. UNAM FASCICULO 1 pps: 6-43
PÉREZ-NERIA J: FISIOLOGIA PULMONAR en: HERNANDEZ-ALVIDREZ E. FURUYA-MEGURO M.E.: ENFERMEDADES RESPIRATORIAS PEDIATRICAS. Cap. 3 Ed. Manual Moderno 2002 pps: 21-31



CUESTIONARIO

GENERALIDADES DEL SISTEMA RESPIRATORIO

1. Describa los elementos anatómicos que forman parte del sistema respiratorio superior y en forma breve su función principal
2. Anote la forma como se dividen los pulmones en segmentos
3. Señale cuantas generaciones de división bronquial tiene el tubo respiratorio, y de ellas cuál corresponde a sistema de transporte, cuál a bronquiolo terminal, cuáles a bronquiolos respiratorios y cuál a conductos alveolares.
4. Refiera la función de cada una de las zonas del trayecto pulmonar
5. ¿Cómo se encuentra establecida la innervación pulmonar?
6. ¿Qué función tienen las fibras adrenérgicas y colinérgicas en el sistema respiratorio?
7. ¿Qué funciones tienen las fibras nerviosas de adaptación lenta, rápida y las tipo C?
8. ¿Qué factores intervienen en la depuración de los microorganismos?
9. ¿Cuáles son los procesos que intervienen para el intercambio gaseoso?
10. ¿Qué factores influyen para cambiar la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno?

ENLACES

Revisión

<http://www.medigraphic.com/pdfs/iner/in-2007/in072h.pdf>

https://scop.com.co/precop/precop_files/modulo_4_vin_1/precop_ano4_mod1_laviaarea.pdf

<http://www.neumologia-pediatria.cl/PDF/200832/DesarrolloPulmonar.pdf>

http://www.clasa-anestesia.org/site/version/docs/libro_ap/chp-9.pdf

<http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/manualped/dessapresp.html>

Video

<https://streaming.biocom.arizona.edu/event/index.cfm?id=22431>

<http://seraph.cchmc.org/MediasiteEX/Play/1da6cd1e5aa74d458c4d342487504512>



RINOFARINGITIS Y FARINGOAMIGDALITIS

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Llegar a identificar las características particulares entre las diferentes etiologías de estas patologías, para ofrecer un tratamiento adecuado.

Específicos.

- Conocer la frecuencia de las diferentes etiologías en estos padecimientos para la población pediátrica
- Aprender las particularidades de cada cuadro clínico para poder diferenciar las etiologías
- Describir la forma como se generan y modifican las funciones respiratorias en su ciclo natural de la enfermedad
- Adquirir la capacidad de poder diferenciar estos cuadros con otros que tengan síntomas y/o signos semejantes
- Saber qué alternativas diagnósticas existen para confirmar la enfermedad y las circunstancias en que se deberán de solicitar
- Adquirir la capacidad suficiente para poder interpretar los resultados de los auxiliares diagnósticos
- Conocer las alternativas en su manejo, para poder dar atención a condiciones respiratorias particulares y sistémicas generales
- Saber de manera segura cuando se deberá de emplear terapéutica antimicrobiana específica y elegir el fármaco con sus dosis adecuadas.
- Conocer las complicaciones que puede originar la enfermedad en su evolución natural y la forma de llegar a prevenirlas
- Identificar los criterios específicos para poder establecer un tratamiento quirúrgico en caso necesario



RINOFARINGITIS.

Introducción.

De las patologías respiratorias, es la más frecuente en la atención primaria. Se caracteriza por una inflamación respiratoria de mucosa nasal y faríngea, con asociación frecuente al ataque del estado general, más evidente que en el adulto, con afectaciones en ocasiones de senos paranasales y oído medio, casi siempre acompañado de fiebre. Se le conoce también, como: nasofaringitis aguda, coriza, rinitis aguda, infección respiratoria alta o simplemente resfriado común.

Etiología.

En general, es producida por una gran variedad de virus, entre los que destacan: rinovirus, coronavirus, parainfluenza, sincitial respiratorio, adenovirus, ECHO, reovirus y en capítulo aparte, se puede mencionar al virus de la influenza.

Como etiología bacteriana, generalmente complicando al cuadro de inicio viral, se tiene al estreptococo del grupo A, β -hemolítico (pyogenes), bordetella pertussis, mycoplasma pneumoniae.

Los factores como el frío, la humedad, las mojaduras, son bien conocidos como factores predisponentes de la enfermedad; estos producen efectos vasomotores y reducción de la temperatura de la mucosa nasal por vasoconstricción, a la que sigue una fase de vasodilatación, y en ocasiones irritación nasal con aumento de la secreción.

Frecuencia.

La incidencia anual oscila entre tres a seis episodios, con muy diferentes expresividad, según los niños, pudiendo triplicarse en el segundo y tercer año de vida o en el primero de la guardería, lo que se traduce en gran inquietud familiar. En los meses de otoño y primavera, la incidencia es mayor. Estos datos son de interés para establecer los “límites de la normalidad” antes de considerar infecciones respiratorias recurrentes.

Patogenia.

La nasofaringe, es la puerta de entrada de las infecciones del tracto respiratorio superior. El agente patógeno se implanta directamente sobre la mucosa y produce las manifestaciones inflamatorias secundarias, como acción directa en los casos de los virus; o bien, por medio de toxinas cuando la etiología es bacteriana. La diseminación del cuadro es por continuidad. La reacción inflamatoria secundaria, genera engrosamiento de la mucosa respiratoria por la vasodilatación asociada, hay incremento en la secreción de moco por el epitelio especializado, con la finalidad de estimular el atrapamiento de partículas y su eliminación. La expresión del cuadro clínico, es dependiente de las dimensiones de la anatomía respiratoria y la afección sistémica al individuo afectado.

Cuadro clínico.

Se inicia generalmente con mal estado general, estornudos recurrentes, rinorrea hialino, sensación de cosquilleo, irritabilidad, obstrucción nasal y dolor en la faringe, siendo evidente en la exploración la existencia de congestión y edema de la mucosa nasofaríngea, enrojecimiento de las conjuntivas, y epifora.

Este conjunto de síntomas, puede acompañarse de fiebre que generalmente es poco elevada, mialgias, artralgias, cefalea y anorexia, correspondiendo a la influenza el cuadro más significativo de estas alteraciones sistémicas, a las que agrega la presencia de vómitos y diarrea.

La fase febril de la enfermedad, dura de pocas horas hasta tres días, pudiendo ser de intensidad variable según las características constitucionales y de hidratación del niño.

En niños mayores los síntomas predominantes son sequedad e irritación nasal; y a veces faringitis, seguida a las pocas horas de estornudos, escalofríos, dolores musculares,



abundante mucosidad nasal, inicialmente líquida y posteriormente más espesa, en ocasiones con tos.

Diagnóstico diferencial.

Se deberá de realizar con:

- Rinitis alérgica, que se distingue por no asociarse con fiebre, y se caracteriza por salvos frecuentes y recurrentes de estornudos, secreción hialina líquida y con sensación de picor o comezón en la nariz y ojos.
- Virosis sistémicas, ya que en su etapa inicial de ingreso orgánico y de primera reproducción viral, son capaces de causar respuesta inflamatoria a nivel nasofaríngeo; con la diferencia, que en los siguientes días en su evolución natural, condicionarán la existencia del exantema correspondiente o la afección orgánica en particular (ej. Varicela, hepatitis, etc.)

El problema más frecuente por aclarar siempre, es el definir entre: la etiología viral de la bacteriana, para poder justificar con ello la administración o no del antibiótico. Los datos que pueden colaborar en la diferencia, son: el aspecto del moco nasal que en procesos bacterianos es de aspecto espeso y purulento desde el inicio, y en los virales es de aspecto hialino y fluido. Otra consideración es su propia evolución, donde el cuadro viral es de corta duración y se autolimita, mientras el bacteriano en la medida que transcurre los días manifiesta deterioro en el paciente y su duración es mayor. La fiebre tiene tendencia a mantenerse o incrementarse en el cuadro bacteriano, mientras que el proceso viral tiene tendencia a ir mejorando en sus valores de acuerdo al tiempo de evolución. En la exploración, la reacción inflamatoria es más importante en la etiología bacteriana que en la viral, y el estado general es más conservado en la etiología viral.

Otros procesos con obstrucción nasal:

Hematoma del cartílago nasal. Generalmente secundario a un traumatismo, causa obstrucción nasal progresiva asociada con rinorrea mucosa. La exploración muestra una masa blanda, rojo-azulada, en la proximidad de las fosas nasales. De no aspirarse, en 48 horas se puede disolver por isquemia el cartílago nasal, quedando como secuela una nariz en silla de montar.

Desviaciones de tabique nasal. El cartílago nasal descansa caudalmente en un surco de la cresta nasal del paladar y posteriormente en un surco del vómer. Las contusiones sobre la nariz (parto inclusive) pueden luxar el tabique nasal desde dichos surcos hacia la cavidad nasal, lo que determina una obstrucción mecánica parcial o completa. La exploración de la nariz, muestra una asimetría de sus fosas nasales en los casos más intensos, desplazamiento del tabique hacia una de las fosas nasales y el engrosamiento de su parte inferior; el cornete inferior contralateral en forma secundaria, se hipertrofia al quedar una mayor vía aérea.

Pólipos nasales. Son mucho menos frecuentes que en los adultos. La rinitis alérgica y las sinusitis son los factores asociados más frecuentes. Una historia de obstrucción nasal progresiva en un niño con una rinitis alérgica, asma o rinorrea purulenta crónica, sugiere la existencia de un pólipo que será confirmado por rinoscopia.

Cuerpos extraños. Generalmente causan obstrucción unilateral, con aumento de la secreción nasal, al principio mucoso y más adelante purulento, a menudo fétido. Cuando el cuerpo extraño es vegetal, en contacto con la humedad nasal se hincha, aumentan las molestias y la dificultad para su extracción.

Atresia de coanas. Es la causa de obstrucción nasal más precoz y grave. La forma bilateral produce en el recién nacido cianosis, tiraje intenso, aleteo nasal, con mejoría momentánea al momento de llorar (ya que en ese momento respira por la boca) y rinorrea mucosa viscosa bilateral, siendo la alimentación oral imposible al quedar ocluida la vía aérea. El diagnóstico se hace intentando pasar infructuosamente un



pequeño catéter hacia la faringe desde la nariz; o mediante, una radiografía lateral de cráneo con contraste nasal. El tratamiento es quirúrgico y urgente. Como paliativo provisional, se puede utilizar la tetina de McGovern; es decir, un plástico con forma de biberón con dos amplios agujeros, fijada a la cavidad oral por dos cintas atadas a los pabellones auriculares; el recién nacido respira por esos agujeros durante la succión.

Rinitis vasomotora. Es la hiperreactividad de la mucosa normal frente a ciertos estímulos sin causa alérgica clara. Factores predisponentes pueden ser, desde: hábito constitucional vagotónico, estrés emocional, efecto de rebote de medicamentos vasoconstrictores nasales, pubertad, menstruación; y los factores precipitantes, serían: los cambios de temperatura, humedad, humos, polvo o reflejos (andar descalzo por el suelo frío, ejercicio físico). Como tratamiento se emplean los antihistamínicos. Se deberá de diferenciar de la rinitis alérgica de origen y tratamiento diferente (con relación a incremento de IgE).

Hipertrofia adenoidea. Lo más notorio de la hipertrofia adenoidea es la marcada dificultad para la ventilación nasal. Cuando esto sucede de forma precoz; es decir, en el lactante pequeño y de forma permanente, se derivan trastornos importantes. La obstrucción intensa de las fosas nasales, origina una respiración bucal, que dificulta la alimentación del lactante. El niño está inquieto y vomita frecuentemente (moco o moco mas alimentos ingerido). Se dificulta también el sueño, el lactante llora a menudo y se crea un ambiente familiar de extrema preocupación, que afecta más al niño que se desnutre. El paciente trata de mejorar la respiración nasal, mediante la hiperextensión de la cabeza produciéndose una cierta rigidez que puede confundirse con un proceso meníngeo. Cuando la adenoides se infecta de forma primaria o secundaria, pueden asociarse con datos de mucosa respiratoria cercanos como otitis y sinusitis agudas, agravando el cuadro clínico, al aumentar la sintomatología subjetiva (llanto, intranquilidad) como la objetiva (fiebre y vómitos). La respiración bucal origina a la larga una serie de alteraciones muy características en la cara y se determina la fascies adenoidea: boca entreabierta, con el labio superior grueso, corto y elevado, fosas nasales con anteversión, pómulos prominentes, incisivos superiores en protrusión, paladar ojival y nariz afilada. Se describen también cuadros de insuficiencia respiratoria crónica durante el sueño, con hipoxemia, hipercapnia, acidosis, ocasionalmente apneas. El ruido transmitido que se aprecia en tórax (como olla hirviendo), son debido al estancamiento de las mucosidades de origen adenoideo, a lo largo de las vías respiratorias superiores, que al momento de ser desplazados por los movimientos respiratorios, se asemejan según los padres a los ruidos de una bronquitis, pero en la exploración detallada mediante la auscultación, se define la ubicación del origen de los ruidos. En otras ocasiones, la hipertrofia adenoidea se manifiesta de forma más discreta y solo con cierta obstrucción o dificultad respiratoria nasal, voz nasal, tos seca predominante nocturna, febrícula frecuente; y en la exploración, se deberá de revisar la pared faríngea posterior para corroborar escurrimiento de secreción por detrás de la úvula. La hipertrofia se confirma por estudio lateral de cráneo, en donde se distingue la disminución de calibre aéreo, por desplazamiento de zona densa en proyección anterior (adenoides).

Tratamiento.

Se divide en tratamiento general y específico.

En el general, se deberá de mantener al paciente con un aporte suficiente de líquidos y calorías, con control adecuado de la temperatura mediante medicamentos del tipo paracetamol en dosis de 10 a 15 mg/Kg/dosis cada 6 a 8 horas, ya que otro tipo de medicamentos antitérmicos, bloquean la respuesta inflamatoria y limitan el desarrollo inmunológico. En forma adicional, se deberá de emplear los baños corporales con agua tibia (22 a 25 gc) el tiempo necesario hasta disminuir la temperatura a valores menores



de 37 gc. La permeabilidad de las vías nasales, se podrá conservar mediante la aplicación de gotas de solución fisiológica o bien gotas de té de manzanilla, en cantidad de una dos (de acuerdo a las dimensiones de fosas nasales del paciente), para aplicar de preferencia diez minutos antes de cada alimento, o antes de su hora habitual de sueño. La habitación donde descansa, se deberá de mantener en temperatura tibia, evitando las corrientes de aire bruscas y la respiración prolongada de aire frío. La administración de sus alimentos con predominio de líquidos tibios, se ofrecerá en cantidades pequeñas y frecuentes. Los jugos de frutas cítricas son fuente de vitamina C, que favorecerá la recuperación del epitelio respiratorio dañado por la enfermedad, en un tiempo menor de convalecencia.

Específico. Se empleará antibiótico ante la presencia de datos múltiples que orienten a la etiología bacteriana, de acuerdo al agente que se sospeche por condiciones epidemiológicas. En los casos de antivirales específicos, es de indicación necesaria los casos de influenza, como valor profiláctico a fin de limitar su propagación y en etapas tempranas del padecimiento, cuando se tenga sospecha epidemiológica de brotes. Las alternativas antivirales son el oseltamivir, amantidina, y zanamivir. Del oseltamivir en dosis de 3 mg/kg dos veces al día en menores de un año de edad. En niños con peso menor de 15kg se darán 30mg 2 veces al día. 45mg dos veces al día para quienes pesen de 15 a 23 kg, 60mg dos veces al día para niños con peso entre 24 a 40kg y 75mg dos veces al día, para que los que pesen más de 40kg.

Prevención.

La prevención se realiza evitando las aglomeraciones en época de frío y epidemias, y aislamiento de los casos demostrados, para evitar mayor diseminación.

La administración de biológicos en forma de vacunas, se realiza como indicación en niños de seis meses a dos años de forma preferente, además de los que tienen en forma adicional riesgo por complicaciones de la influenza, como: los portadores de cardiopatía congénita, enfermedades pulmonares crónicas, terapia esteroidea crónica, trasplantados, inmunodeprimidos.

La vacuna está compuesta de tres virus inactivados, fraccionados y desprovistos de lípidos que puedan causar reacciones adversas. En niños menores de un año, se administra en cantidad de 0.25ml en dos dosis con intervalo de cuatro semanas, y a quienes cuenten con antecedente de vacuna el año anterior, solo se aplicará la vacuna cada año. Se recomienda de preferencia la aplicación a finales de septiembre o inicio de octubre, considerando la formación de anticuerpos, dos semanas siguientes para estar protegidos en la época epidémica o de frío.

FARINGOAMIGDALITIS.

Introducción.

La faringoamigdalitis aguda (FA) es un proceso súbito febril con inflamación de las mucosas del área faringoamigdalina, pudiendo presentar eritema, edema, exudado, úlceras o vesículas. Muchos virus y bacterias son capaces de producir FA y la mayoría de casos en niños, están causados por virus con una evolución benigna y autolimitada. De las bacterias que causan FA, estreptococo β -hemolítico grupo A (EbhGA) o *Streptococcus pyogenes*, es la más importante en niños y la única en la que el tratamiento antibiótico está definitivamente indicado. Una de las estrategias en el diagnóstico y tratamiento de las FA, es tratar de distinguir si la infección se debe a EbhGA o no, lo cual no es fácil en muchos casos, basándose sólo en datos epidemiológicos o por criterios clínicos. Esto es un aspecto relevante para evitar el uso



innecesario de antibióticos (muchos incluso de amplio espectro) en un proceso de tan fácil identificación clínica.

Epidemiología.

Numerosos microorganismos son causa de FA y con diferente interés clínico, pero en casi 30% de casos no se identifica ningún patógeno. En conjunto los virus son los responsables de la mayoría de la FA en niños menores de 3 años. Muchos episodios de FA suceden en los meses más fríos o más proclives del año para los diversos microorganismos. Por ejemplo, los rinovirus tienen un pico de prevalencia en otoño y primavera, coronavirus en el invierno, los virus de la gripe inciden entre los meses de diciembre a abril, y brotes de fiebre faringoconjuntival por adenovirus pueden suceder en verano.

La infección por EbhGA, es más frecuente en invierno y comienzo de la primavera. Se estima que es la causa de 15-30% de casos de FA en niños de edad escolar entre 5 y 15 años (rango 3-18 años). Estos estreptococos no son parte de la flora normal de la nasofaringe, lugar preferente de ubicación en la infección aguda; la transmisión está favorecida por el hacinamiento y contacto íntimo en colegios y otras instituciones cerradas. Tiene un periodo de incubación de doce horas a cuatro días. Si no se tratan con antibióticos, la contagiosidad máxima de la infección estreptocócica es durante la fase aguda y una semana más tarde, descendiendo gradualmente en unas semanas. La infección es autolimitada, con mejoría y desaparición de los síntomas en menos de 7 días, pero con el riesgo latente de que se presenten complicaciones supurativas o no. Es muy raro o improbable, como un verdadero patógeno en menores de dos años, posiblemente por una menor adherencia del estreptococo a las células respiratorias a esta edad. Diversos estudios señalan que la tasa de aislamientos de EbhGA en la faringe de niños menores de 2 años con amigdalitis es de 3-7%. Entre dos y tres años, aunque se han documentado aislamientos en hasta 29% de casos, una verdadera infección estreptocócica (demostrada por un aumento de anticuerpos ASLO entre la fase aguda y convaleciente) no es superior al 9,5%. La escarlatina es una FA asociada a una erupción característica, debida a una cepa de EbhGA productora de exotoxina pirogénica (eritrogénica), en niños sin protección inmune de toxinas, y del estado inmune de la población.

Cuadro clínico.

Las manifestaciones clínicas, incluyen: fiebre de intensidad variable, síntomas generales como mialgias, artralgias, anorexia, cefalea y dolor faríngeo, que puede ser tan intenso que dificulte o aun impida la deglución.

En la situación de la etiología bacteriana, los vómitos son frecuentes, el aspecto de las amígdalas varía desde el enrojecimiento y tumoración bilateral (angina catarral) a la angina folicular, criptica o lacunar, caracterizadas por existir junto al enrojecimiento, una serie de puntos de diferente extensión, blancos o blanco-amarillentos, hasta la angina pultácea, donde se convierten en placas blanquecinas, cremosas, no adherentes que se desprenden fácilmente sin sangrar y que nunca sobrepasan la amígdala. La faringe está hiperémica, edematosa, con exudado purulento, membranas o úlceras según la forma clínica. Generalmente hay crecimientos de ganglios linfáticos de las cadenas cervicales. Cuando hay formación de membranas, debe sospecharse etiología estreptocócica: son de color blanco/gris, pueden estar circunscritas a la superficie de las amígdalas o extenderse hasta la faringe, su aspecto puede ser indistinguible de las membranas diftéricas. La presencia de petequias en el paladar también puede orientar a la etiología por estreptococos.



Las amigdalitis virales son a menudo de tipo catarral, acompañándose de enrojecimiento, moco faríngeo y discreta adenopatía satélite. Conviene distinguir la herpangina debida al virus Coxsackie tipo A sobre unas amígdalas enrojecidas y no muy hipertróficas aparecen, así como en la mucosa de pilares anteriores, úvula y velo del paladar: lesiones pápulo vesiculosas amarillas, que en uno o dos días se ulceran, quedando con unos bordes imprecisos y un fondo oscuro y sucio.

Amigdalitis secundarias. Presentes en numerosos procesos infecciosos o no, manifiesta su repercusión en las amígdalas, como en los casos de la infección herpética donde aparecen numerosas vesículas, que al romperse adquieren el aspecto de discos blanquecinos pequeños y de bordes netos, hallando en la mucosa bucal, lesiones similares con gingivostomatitis, úlceras en la faringe, lengua, encías, y mucosa interna de los carrillos y labios. En la mononucleosis infecciosa, se presentan de forma generalmente pultáceas acompañadas de adenopatías, esplenomegalia, linfo y monocitosis y exantema. En las agranulocitosis tienen aspecto ulcerado, pudiendo invadir territorios vecinos. La angina de Plaut-Vicent, casi siempre es unilateral, se caracteriza por presentar unas membranas grisáceas, que corresponden a zonas de mucosa necrosada, adherida a la amígdala: al desprenderse puede verse la ulceración correspondiente, de fondo sucio, gris pardusco.

Presentación clínica más frecuente de la infección por estreptococo en >3 años:

1. Síntomas

- Comienzo brusco y fiebre de cualquier grado.
- Dolor de garganta de intensidad variable, asociado o no a dificultad para tragar.
- Generales: dolor de cabeza, mialgias, náuseas, vómitos y dolor abdominal.

2. Signos:

- Eritema difuso, inflamación de la faringe y úvula e hipertrofia de tejido linfoide en faringe posterior.
- Amígdalas eritematosas, inflamadas con exudado pultáceo o confluyente blanquecino-amarillento (50-90% casos).
- Petequias y/o lesiones anulares (“donuts”) en paladar blando, úvula o faringe posterior.
- Adenopatía cervical anterior, dolorosa al tacto (30-60% de casos).
- Aliento fétido.

3. Otros hechos sugerentes de infección por EbhGA

- Presencia de erupción escarlatiniforme.
- Ausencia de: tos, rinitis, ronquera, conjuntivitis, aftas, o ulceraciones en mucosa oral, diarrea.

Diagnóstico.

La decisión más importante y práctica ante una FA es conocer si está causada por EbhGA o es debida a otros microorganismos, los virus más frecuentemente. El diagnóstico etiológico de FA por EbhGA, debe ser confirmado mediante pruebas antigénicas rápidas (PAR) y/o cultivo antes de iniciar el tratamiento.

La mejor estrategia de actuación es identificar bien a los pacientes según datos epidemiológicos y la información clínica, más ajustada a un alto grado de confianza, y confirmar la infección estreptocócica mediante PAR; o bien, según las circunstancias de cada caso administrar ya tratamiento antibiótico.

Los pacientes candidatos para confirmación microbiológica son: 1) Mayores de 3 años con evidencia clínica de FA estreptocócica y ausencia de signos y síntomas de infección vírica 2) Niños con síntomas de FA estreptocócica y exposición a otra persona (familia, colegio) con FA por EbhGA; o casos de enfermedad invasiva por esta bacteria en la comunidad.



Lamentablemente ni las PAR ni el cultivo, pueden diferenciar pacientes con FA estreptocócica, de aquellos que padecen una infección viral y que son portadores de EbhGA. Las FA estreptocócicas son muy raras en niños menores de dos años e insólitas en los menores de 18 meses. La mayoría son probablemente portadores de EbhGA padeciendo una infección vírica del tracto respiratorio superior. Salvo si presentan un proceso clínico compatible con estreptococosis, no parece obligada una pesquisa rutinaria analítica de este microorganismo, sólo en casos muy individualizados, ni el mismo tipo de alerta y atención que en niños mayores, en los que la infección es más prevalente y con otras repercusiones.

1. Pruebas de detección antigénica rápidas (PAR)

Permiten la extracción e identificación del carbohidrato de la pared celular, del EbhGA de muestras obtenidas tras escobillado de amígdalas y faringe posterior. En niños mayores de tres años, bien seleccionados por clínica probable de origen estreptocócico, aumenta la fiabilidad de la prueba y la proporción de los que están verdaderamente infectados, permitiendo instaurar un tratamiento antibiótico sin demora. Siguiendo esta premisa selectiva de pacientes, técnicas de inmunoanálisis óptico (IAO) tienen una sensibilidad y especificidad más altas que el inmunoanálisis enzimático y prácticamente equiparables al cultivo de garganta. Mejora también la sensibilidad, si la técnica del escobillado es correcta para disponer de un mayor tamaño de la muestra, ya que el inóculo de gérmenes se diluye si el hisopo toca la úvula, la lengua o el paladar.

Se utilizan hisopos de torunda seca (algodón/dracón); y si no es posible el análisis inmediato, se mantiene hasta no más de 2 horas a temperatura ambiente. Otras técnicas que detectan el ARN de los ribosomas de EbhGA mediante sondas quimioluminiscentes ofrecen una sensibilidad próxima al 90% con resultados de eficacia comparables al IAO pero dependen de un método más sofisticado y consumen más tiempo, unos 60 minutos.

2. Cultivo de garganta

Prueba estándar o de referencia para el diagnóstico de infección por EbhGA. En condiciones ideales la sensibilidad del cultivo es de 90-95% y la especificidad llega a ser del 99%. Es importante que se indique al laboratorio la pesquisa de EbhGA para que no se tengan en cuenta otras bacterias colonizadoras y evitar tratamientos no justificados. En el cultivo, se pueden aislar otras bacterias que causan FA menos frecuentemente (estreptococos C y G, *Arcanobacterium hemolyticum*) pero muchos laboratorios no los identifican rutinariamente al menos que se especifique. Para una mejor sensibilidad, se prefiere el cultivo a la PAR, en casos de antecedentes de fiebre reumática tanto en niños con FA como en contactos próximos y para valorar el estado de portador de EbhGA.

3. valor de la determinación de anticuerpos de la faringoamigdalitis.

El examen serológico para determinar el aumento de anticuerpos ASLO, preferiblemente combinada con anticuerpos anti DNA asa B (mayor especificidad), no se realiza de forma rutinaria, ya que no es de valor para la confirmación inmediata del origen estreptocócico de la FA que estamos atendiendo.

Una elevación aislada (por ej., ASLO superior a 330 U) en un niño con una FA, indica que ha pasado una infección por EbhGA en los últimos meses. Es necesario que transcurran al menos unos 7 días desde el comienzo de los síntomas y la aparición de anticuerpos en sangre (cuando ya desapareció la clínica). El examen serológico tiene indudable valor de apoyo diagnóstico, en niños que están siendo evaluados por alguna secuela no supurativa tras una FA estreptocócica, ya que en el momento de la complicación, el título de anticuerpos alcanza o está cerca del nivel pico. También tiene relevancia, cuando interesa distinguir si los pacientes han pasado una infección aguda por EbhGA o son portadores crónicos del mismo microorganismo. Después de padecer



una FA estreptocócica, la evidencia de forma aislada de una cifra alta de anticuerpos no supone un riesgo de padecer fiebre reumática, ni es una indicación de tratamientos con penicilina.

Complicaciones.

La principal complicación en las infecciones virales, es la agregación de una infección bacteriana. En las infecciones estreptocócicas, las complicaciones pueden ser tempranas: otitis aguda, sinusitis, absceso periamigdalino, retrofaringeo, y neumonía, o pueden ser tardías como la fiebre reumática y la glomerulonefritis post infecciosa.

Tratamiento.

En los casos de etiología viral, se dará el tratamiento de tipo sintomático, y cuando se sospeche de la bacteriana, mediante el empleo de penicilinas, Eritromicina, lincomicina o derivados de las sulfas.

- Niños no alérgicos a la penicilina. Cualquiera de los siguientes:

- Penicilina V (fenoximetilpenicilina potásica o benzatina) vía oral, durante 10 días:

- < 12 años: 250 mg cada doce horas > 12 años: 500 mg cada doce horas

- Penicilina G benzatina, en inyección única intramuscular profunda:

- < 12 años: 600.000 U > 12 años: 1.200.000 U

(Elección de la inyección si: vómitos, no asegurado el cumplimiento por vía oral, prevalencia de fiebre reumática, países en desarrollo)

- Amoxicilina, durante diez días: 40-50 mg/kg/día. c/ 12 ó 24 horas o bien: 750 mg/día, en una dosis/día, en mayores de 4 años

- Niños alérgicos a la penicilina (reacción retardada)

Cefadroxiilo: 30 mg/kg/día, cada 12 horas. 10 días

- Niños alérgicos a la penicilina (reacción inmediata o acelerada). Tres opciones:

a) Estolato o etilsuccinato de eritromicina, diez días: 30-40 mg/kg/día, c/ 12 horas, o

Azitromicina: 10 mg/kg/día 5 días o 20 mg/kg/día, tres días, o

Claritromicina: 10 mg/kg/día. 10 días

b) Si sospecha de resistencia a macrólidos: Tratamiento según cultivo y antibiograma.

Si no es posible examen bacteriológico, tratamiento durante diez días con clindamicina (20 mg/kg/día, cada 12 h)

c) Clindamicina, diez días, 20 mg/kg/día, cada 12 h.

Indicaciones de la amigdalectomía.

En forma excepcional, antes de los cinco años de edad:

Infecciones frecuentes: 7 por año, 10 durante 2 años, 9 en el espacio de 3 años.

Infección crónica: signos locales. Abscesos peritonsilar. Adenitis (persistente más de 6 meses, dolorosa, mayor de 2 cm). Estreptococo persistente.

Síntomas generales: unidos a los anteriores.

Obstrucción: trastornos de la respiración, deglución y fonación.

Bibliografía:

CRUZ-HERNANDEZ M., PALOMEQUE A. Aspectos pediátricos de la patología otorrinolaringológica. Cap. 102 en: CRUZ-HERNANDEZ M. Tratado de Pediatría 7ª ed. Vol. 2 espaxs pps: 1286-91.

SERAFIN-F. Infecciones agudas de las vías aéreas superiores. Cap. 33 en: PALACIOS-TREVIÑO J. GAMES-ETERNOD J. Introducción a la pediatría. 4ª. Ed. pps 357-61

ALAVEZ-GONZALEZ F., SANCHEZ-LASTRES JM. Faringoamigdalitis aguda. Cap. 4 en: MELLADO-PEÑA MJ.

ALVEZ-GONZALEZ F. Protocolos de Infectología. Ed. 2009 Asociación Española de Pediatría. Sociedad Española de Infectología Pediátrica. pps. 28-38



CUESTIONARIO

RINOFARINGITIS Y FARINGOAMIGDALITIS

1. ¿Cuál es la incidencia anual de rinofaringitis en la población infantil de 2 a 3 años de edad?
2. ¿Cómo se caracteriza el cuadro clínico de la rinofaringitis en sus manifestaciones respiratorias y sistémicas?
3. ¿Con qué enfermedades se realizará el diagnóstico diferencial de la rinofaringitis?
4. Describa las alteraciones que asocian la obstrucción nasal
5. Escriba las características clínicas de la fascies adenoidea
6. Señale las características clínicas correspondientes a la faringoamigdalitis viral
7. ¿Qué manifestaciones clínicas tiene la faringoamigdalitis bacteriana en general a diferencia de las virales?
8. ¿Cuáles son las particularidades clínicas de la faringoamigdalitis por estreptococo beta hemolítico en mayores de tres años de edad?
9. ¿Cómo son los esquemas de tratamiento con penicilinas para el tratamiento de la faringoamigdalitis estreptocócica?
10. ¿Qué alternativas terapéuticas existen para los niños alérgicos a la penicilina?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/the-common-cold-in-children-clinical-features-and-diagnosis>
<http://www.uptodate.com/contents/the-common-cold-in-children-treatment-and-prevention>
<http://www.uptodate.com/contents/upper-respiratory-tract-infections-considerations-in-adolescent-and-adult-athletes>
<http://www.uptodate.com/contents/approach-to-diagnosis-of-acute-infectious-pharyngitis-in-children-and-adolescents>
<https://www.aaaai.org/Aaaai/media/MediaLibrary/PDF%20Documents/Practice%20and%20Parameters/rhinitis2008-diagnosis-management.pdf>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3206246/>
http://download.springer.com/static/pdf/179/art%253A10.1186%252F1824-7288-37-10.pdf?auth66=1416251807_b0802d3345bdb1ba41a5b7f97b6a&ext=.pdf
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/587_GPC_RinitisNoalergica/587GER.pdf
<http://www.anafylaxis.nl/PDF/EAACI/Roberts%20Ped%20Rhinitis%20Position%20Paper%20Allergy%202013.pdf>
<http://www.scielo.br/pdf/rsbmt/v47n4/0037-8682-rsbmt-47-04-409.pdf>
<http://nizetlab.ucsd.edu/publications/pppid-pharyngitis.pdf>
<https://www.crnbc.ca/Standards/CertifiedPractice/Documents/FirstCall/712PediatricPharyngotonsillitisDST.pdf>
<http://www.ijponline.net/content/pdf/1824-7288-37-10.pdf>
http://www.guia-abe.es/files/pdf/Guia_ABE2_Faringitis_v.3_2011.pdf
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/073_GPC_Faringoamaguda/Faringo_ER_CENETEC.pdf

Casos clínicos

<http://www.hawaii.edu/medicine/pediatrics/pedtext/s06c01.html>
http://www.garlandscience.com/res/pdf/csad_ch3.pdf
<http://www.hawaii.edu/medicine/pediatrics/pedtext/s06c09.html>
http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol_14_6_10/san16610.pdf
<http://www.scielo.org.ar/pdf/aap/v111n1/v111n1a14.pdf>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2528774/>
<http://www.sajei.co.za/index.php/SAJEI/article/viewFile/163/219>
<http://pediatrics.aappublications.org/content/129/3/e798.full.pdf>
<http://www.revistamedicocientifica.org/uploads/journals/1/articles/267/public/267-977-2-PB.pdf>

Video

http://docvid.com/pediinfections.php#0_9
http://docvid.com/pediinfections.php#0_11
http://www.rain.org/video/telemedicine/grandrounds/landon_peduprespinf.ram
<https://www.youtube.com/watch?v=t2JHUZfkXpo>



OTITIS Y SINUSITIS

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Llegar a identificar las características particulares de estas patologías, para ofrecer un tratamiento adecuado.

Específicos.

- Describir en forma adecuada los términos empleados para señalar las variantes de estas enfermedades en su evolución clínica para evitar confusiones de lenguaje o de comunicación
- Conocer la frecuencia de estos padecimientos para la población pediátrica
- Identificar los factores de riesgo que existen para el desarrollo de estas alteraciones, tanto anatómicos, fisiológicos y ambientales
- Saber la forma como se produce y evoluciona cada una de las enfermedades
- Aprender las particularidades de la evolución en cada cuadro clínico para poder diferenciar el momento y condiciones individuales en que se desarrollan
- Aprender a emplear de forma adecuada los métodos auxiliares de exploración para el reconocimiento clínico de la enfermedad
- Adquirir la capacidad suficiente para poder interpretar los resultados de los auxiliares diagnósticos
- Conocer las alternativas en su manejo, para poder dar atención a condiciones respiratorias particulares y sistémicas generales
- Saber de manera segura cuando se deberá de emplear terapéutica antimicrobiana específica y elegir el fármaco con sus dosis adecuadas
- Valorar de forma conveniente el empleo de otras alternativas terapéuticas para mejorar o modificar los factores predisponentes
- Conocer las complicaciones que puede originar la enfermedad en su evolución natural y la forma de llegar a prevenirlas
- Identificar los criterios específicos para poder establecer un tratamiento quirúrgico en caso necesario



OTITIS MEDIA AGUDA.

Definición de términos

La otitis media se define como una inflamación del oído medio y en su clasificación se debe establecer las siguientes diferencias:

- 1) Otitis media aguda supurativa (otitis media aguda, otitis media aguda purulenta), que tiene una presentación repentina, de corta evolución subsecuente, y se caracteriza por una infección del oído medio detrás de un tímpano enrojecido.
- 2) Otitis media con derrame (también denominada otitis media crónica con derrame, otitis media no supurativa, otitis media catarral, otitis media mucosa, otitis media serosa, otitis media secretoria), para la cual, los términos otitis media secretoria, otitis media serosa y más recientemente, otitis media con derrame, son los más utilizados al referirse a las formas de otitis media no supurativa o clínicamente no infecciosa.

Incidencia y epidemiología

La OMA es el diagnóstico más frecuente entre los niños. Es más común entre los 6 y los 36 meses de edad, con un pico menor entre 4 y 7 años.

Factores de riesgo

Los niños que son más susceptibles a los ataques de OMA (seis o más episodios) tienen normalmente dos factores en común: 1) infección inicial causada por neumococo, y 2) presentación de la enfermedad por primera vez al año de edad. Los lactantes menores a quien se alimenta con biberón mientras yacen en posición supina, son más susceptibles a un ataque de OMA que los niños amamantados, a los que ordinariamente se sostiene en posición semi parada. Otros han encontrado que un indicador de otitis media recurrente (definida como cinco o más episodios en los primeros dos años de vida o cuatro o más durante el segundo año), es la existencia de la marcha atópica, definida como la presencia de dermatitis seca y prurítica, erupción de tipo urticaria, tres o más episodios de bronquitis con sibilancias; o bien, tres de estos síntomas: rinorrea que dura más de un mes, comezón o lagrimeo frecuente en los ojos, dos episodios de bronquitis con sibilancias o síntomas gastrointestinales ocasionados por alimentos. Se ha identificado otros factores de riesgo de otitis media, tal como la asistencia del niño a una guardería, adenoides crecida, el fumar en el interior del hogar; y particularmente, la alergia a los alimentos. A lo anterior se agrega el sexo del niño, pues los varones son significativamente más susceptibles a la otitis media; y también algunas condiciones asociadas como el paladar hendido, casos en los cuales se presenta universalmente por lo menos un ataque de otitis media antes de la corrección del defecto.

Patogénesis

El funcionamiento anormal de la trompa de Eustaquio, parece ser el factor más importante en la patogénesis de esta enfermedad. Existen dos tipos de disfunción, de la trompa de Eustaquio que conducen a otitis media: la obstrucción y la permeabilidad anormal.

La obstrucción puede ser funcional o mecánica. La obstrucción funcional puede ser el resultado de un colapso persistente de la trompa, debido a: una elasticidad aumentada, a un mecanismo activo de apertura inadecuado o a ambos. Este trastorno es común en niños y lactantes, debido a que el músculo tensor del velo del paladar (el único músculo que actúa directamente sobre la trompa de Eustaquio) es mucho menos eficiente antes de la pubertad. Actúan como factores mecánicos: la hipertrofia adenoidea y la faringitis.

Cuadro clínico

Se puede dividir la historia natural de la otitis media en varias etapas. La *tubotimpanitis* es la etapa más temprana y se produce por la obstrucción de la trompa de Eustaquio. Durante esta fase, al explorar el oído medio se observa la membrana timpánica con



reflejo y movilidad disminuida al aplicar presión neumática externa. Puede haber un derrame seroso y retracción de la membrana. El mango del martillo está en una posición más horizontal y su apófisis lateral es más prominente. Puede desaparecer totalmente el reflejo de la luz y la membrana estar menos transparente u opaca.

En la *etapa de hiperemia*, el paciente experimenta síntomas de malestar general, fiebre mayor de 39° C y dolor de oído. Al explorar se observa inyección de los

vasos alrededor del margen de la membrana timpánica. Puede verse en forma prominente los vasos sanguíneos de la parte superior del conducto auditivo externo correr hacia el mango del martillo desde el pedículo vascular. Todavía están presentes los puntos de referencia de la membrana timpánica pero se ha perdido su transparencia. El movimiento con la otoscopia neumática aún se encuentra presente pero hay dolor. Hay además disminución de la audición y una sensación de oído “ocupado”.



Etapas de exudado. La etapa pre-supurativa se caracteriza por fiebre alta, náusea, vómitos y anorexia. Puede haber malestar general, dolor muscular generalizado y hasta diarrea ocasional.

El dolor puede ser tan agudo como para despertar al niño durante el sueño o impedirle que lo concilie. La membrana timpánica está roja, principalmente la pars flácida. La pars tensa está engrosada, convexa y prominente, se han perdido los puntos de referencia así como el reflejo de la luz, y existe pérdida de audición tanto para tonos bajos como altos.

Etapas de supuración. Los síntomas y la toxicidad sistémicos están en su punto máximo, la fiebre puede llegar a los 40° C, el dolor de oído es pulsátil, se acentúa el tinitus, el tímpano es convexo, tenso, abombado y blanquecino, y no hay motilidad. Se observan vasos inyectados hiperémicos en la periferia y pueden existir pequeñas áreas amarillentas de necrosis sobre la membrana timpánica. El mango del martillo está en posición vertical pero difícilmente visualizable, la pérdida de la audición se acentúa tanto para frecuencias altas como para las bajas, y a la percusión puede haber dolor de la región mastoidea.

Durante esta etapa se puede observar la ruptura de la membrana timpánica, usualmente en la pars tensa con salida de material purulento o serosanguinolento. Una vez que drena el pus disminuyen los síntomas de toxicidad.

Etapas de mastoiditis aguda. La recurrencia del dolor (usualmente nocturno) y la descarga copiosa de material purulento asociada con fiebre de baja intensidad, sugieren la presencia de mastoiditis. La evidencia de mastoiditis puede obscurecerse si el paciente ha sido tratado antes con antibióticos o si se ha roto la membrana timpánica.





Generalmente, la presencia de descarga profusa de un oído por un período mayor de dos semanas, después de la ruptura de la membrana timpánica sugiere mastoiditis. Normalmente existe dolor a la percusión de la apófisis mastoides, el área afectada aparece engrosada y aterciopelada a la palpación, el periostio no se mueve sobre el hueso subyacente. A través de la perforación puede observarse proyecciones polipoideas mucosas engrosadas. Si la infección queda atrapada en las celdillas mastoideas debido a un drenaje pobre, pueden reaparecer los síntomas sistémicos. Esta etapa se trata con altas dosis de antibióticos y mastoidectomía simple, para drenar el material purulento atrapado. El dolor y otros síntomas se alivian casi inmediatamente y el drenaje purulento se acaba en uno o dos días. Usualmente se nota una perforación seca en el cuadrante anteroinferior de la membrana timpánica, que es la última en cicatrizar, de tres semanas a seis meses después del inicio de la infección.

Diagnóstico específico por otoscopia

La otoscopia, debe realizarse de preferencia con el cabezal diagnóstico, que tiene una fuente de luz cerrada y un pezón para conectar el conducto a una pera de goma. El cabezal, está diseñado de forma tal que cuando el espéculo se adapta con firmeza en el canal auditivo externo, se crea una cámara cerrada formada por el cabezal del aparato, la pera y el tubo que conduce al pezón del cabezal, el espéculo y el propio canal auditivo externo. Mientras se presiona y se suelta suavemente la pera, puede observarse el grado de movilidad del tímpano, en respuesta al cambio de presión. Este dato tiene importancia crítica para evaluar el estado del oído medio. Además de la movilidad, se observan las demás características de la membrana timpánica. La otoscopia neumática es sumamente sencilla, proporciona información oportuna y confiable de la presencia de derrame y de otras patologías del oído medio (cicatrización o adherencia), y no es dolorosa ni añade costo adicional importante a la exploración con el otoscopio no neumático.

Etiología y tratamiento

Cuando se realiza cultivo de la secreción, el porcentaje de cultivos positivos es de 62% en promedio. Los gérmenes más frecuentes son el *S. pneumoniae* y el *H. influenzae* y en menor frecuencia se detecta *Branhamella catarrhalis*. Lo importante de este germen es que hasta en 80% de los casos puede ser productor de β -lactamasa, y por lo tanto, resistente a drogas convencionales como ampicilina o amoxicilina.

En el neonato, la etiología de la OMA está dada al igual que entre los niños mayores, principalmente por *S. pneumoniae* y *H. influenzae*, con el agregado de organismos entéricos gram negativos y el aislamiento ocasional de *S. aureus* y estreptococo β -hemolítico del grupo B en casi 20% de los casos. Otros autores han encontrado en este grupo de edad los mismos gérmenes, pero con predominio de otros como el *S. aureus* y de estafilococos coagulasa negativos en mayores proporciones, 17 y 22% respectivamente.

Tratamiento

El tratamiento antibiótico de la OMA, se basa en la experiencia acumulada de estudios bacteriológicos obtenidos mediante timpanocentesis que señalan al *S. pneumoniae* y al *H. influenzae* como los gérmenes predominantes. Aunque otro estudio señaló que el tratamiento antibiótico no alteraba mayormente el manejo de la enfermedad, un análisis más cuidadoso de esos datos reveló que hubo más complicaciones en el grupo de pacientes que no recibió antibióticos. El autor de una revisión sobre el tema, concluyó que en el caso de la OMA la terapia antibiótica acelera el alivio de los síntomas y la cicatrización de la membrana timpánica. Además, desde que el uso de los antibióticos se ha generalizado para el tratamiento de esta condición, las complicaciones como la



mastoiditis prácticamente han desaparecido en las poblaciones que tienen acceso a servicios médicos.

Los antibióticos elegidos para el tratamiento de la OMA han sido la ampicilina o la amoxicilina, ya que comparadas con el cefaclor, la eritromicina-sulfisoxazol y el TMP-SMX, alcanzan las concentraciones pico más altas en el líquido del oído medio, en relación con las concentraciones mínimas inhibitorias (CMI) de los tres gérmenes etiológicos más comunes en la otitis media, a saber *S. pneumoniae*, *H. influenzae* sensible a penicilina y *S. pyogenes*. La dosis de amoxicilina (o asociada con ácido clavulánico) recomendada en el tratamiento de la OMA puede ofrecerse en dos esquemas alternativos. En el ciclo corto se administra a 80mg/kg/día por cinco días y en el ciclo largo a 80mg/kg/ el primer día para continuar 40mg/kg/día hasta el décimo día. La ampicilina puede utilizarse como un antibiótico de primera línea al igual que la amoxicilina, en dosis de 75 a 100 mg/kg/día dividida en cuatro dosis, también durante 10 días. La ventaja de la ampicilina sobre la amoxicilina, es su costo más bajo aunque esta última tiene menor incidencia de diarrea y mejor tolerancia.

Las penicilinas G y V que se administran por vía oral alcanzan concentraciones en el oído medio suficientes para inhibir la mayoría de las cepas de *S. pneumoniae*, *S. pyogenes* y *S. aureus* sensibles a la penicilina, pero dichas concentraciones exceden las CMI para el *H. influenzae* en solo el 50% de los casos. Por otro lado, y aunque con la penicilina sódica y procaínica se obtiene las CMI necesarias para inhibir bacterias gram positivas, la penicilina benzatínica no alcanza estas CMI y por lo tanto no debe utilizarse en el tratamiento de la OMA.

El uso de la penicilina oral, sódica o procaína debe reservarse para niños mayores de 6 años, entre los cuales la frecuencia de la otitis media por *H. influenzae* disminuye aunque no desaparece. En caso de que exista alergia a la penicilina, se puede utilizar TMP-SMX en dosis de 10 mg/kg/día de TMP ó 50 mg/kg/día de SMX, administrados en dos dosis, durante 10-14 días.

Otra opción es el uso de eritromicina-sulfisoxazol a la dosis de 50 mg/kg/día de eritromicina ó 150 mg/kg/día de sulfisoxazol, en cuatro dosis, durante 10-14 días.

Los éxitos terapéuticos en la otitis media utilizando los antibióticos arriba recomendados, han variado de 80 a 90%. Por otro, lado la aparición de cepas de *H. influenzae* productoras de β -lactamasa y de otros gérmenes con las mismas características, han reducido los éxitos de las terapias convencionales con ampicilina o amoxicilina. La presencia de cepas de *H. influenzae* productoras de β -lactamasa se ha incrementado recientemente; del mismo modo, la presencia de *B. catarrhalis*, más recientemente denominada *Moraxella catarrhalis*, con una producción de β -lactamasa a cargo de más de 75% de las cepas, ha venido a tener un impacto significativo en el manejo actual de la OMA.

Con una terapia antibiótica apropiada, la mayoría de los niños con OMA tendrán una mejoría significativa entre 48 y 72 horas después de iniciado el tratamiento. Si no se tiene esta respuesta y se observa dolor persistente o recurrente, fiebre o ambos durante el tratamiento, debe llevarse a cabo una timpanocentesis a fin de identificar el germen y su sensibilidad, para poder seleccionar el agente antimicrobiano apropiado. Si no es posible llevar practicar este procedimiento, deberá acudir a los denominados antibióticos de segunda línea que han mostrado su efectividad contra cepas de *H. influenzae* y *B. catarrhalis* productoras de β -lactamasa.

Estos antibióticos son muy numerosos y han sido avalados por otros tantos estudios. La primera de estas drogas recomendada para regiones en donde la presencia de cepas de *H. influenzae* productoras de β -lactamasa es común, es la eritromicina-sulfisoxazol o el TMP-SMX, que no deben utilizarse cuando existe una faringitis estreptocócica asociada



a la otitis, dada su ineficacia contra el *S. pyogenes*. Por otro lado, se ha propuesto otras alternativas terapéuticas, como: azitromicina en dosis de 10mg/kg el primer día seguidos por 5mg/kg/día hasta el quinto día (dosis única diaria); Claritromicina 15mg/kg/día dividida en dos dosis por 7 a 10 días; el cefaclor o cefuroxima a 40 mg/kg/día por 10 días, que es eficaz contra todos los organismos productores de β -lactamasa (lo cual no se aplica al cefadroxil), excepto posiblemente contra algunas cepas de *B. catarrhalis* productoras de esa enzima. El efecto secundario más serio del cefaclor, son las reacciones parecidas a la enfermedad del suero, con eritema multiforme, artritis o artralgias. Con la amoxicilina-clavulanato, se presentan como reacción secundaria en promedio del 33% de los casos tratados, la diarrea (19%), seguida por neutropenia (14%) y a veces erupción urticariforme.

Antihistamínicos-descongestionantes y otros

Los antihistamínicos-descongestionantes, no son efectivos para prevenir el desarrollo de un derrame en el oído medio, y tampoco facilitan su resolución una vez que se ha producido. Si se utiliza estas preparaciones para una infección del tracto respiratorio superior, debe hacerse en el entendido de que si bien proporcionan un considerable alivio de los síntomas nasales (no del derrame), éste se consigue a expensas de un costo y toxicidad mayores.

Para los niños con OMA y membrana timpánica intacta, no se recomienda las gotas que contienen antibióticos y que se aplican directamente en el conducto auditivo externo.

Quimioprofilaxis

Se ha recomendado la quimioprofilaxis para niños con tres episodios de otitis media en un período de seis meses, o bien cuatro a cinco episodios en 12 meses, con por lo menos un episodio presente en los últimos seis meses. Los antibióticos recomendados en varios estudios, son amoxicilina a 20/mg/kg en una sola dosis al acostarse. Si existe alergia a la penicilina, puede usarse sulfisoxazol (Gantrisin®) a 50 mg/kg una vez al día, o etilsuccinato de eritromicina a 10 mg/kg por dosis, dos veces al día. La duración de la profilaxis es de aproximadamente seis meses o durante el período de mayor incidencia de las infecciones respiratorias (invierno y primavera). Es importante anotar que el TMP-SMX no se recomienda para la profilaxis de OMA en niños. Los niños que reciben quimioprofilaxis deben ser examinados a intervalos frecuentes (cada una a dos semanas), para asegurarse de que no se ha presentado un derrame asintomático del oído medio.

SINUSITIS AGUDA.

Se estima que el 0,9% de las IRA se complican con sinusitis. Esta incidencia pudiera no ser la correcta y más bien situarse entre el 0,5% y el 5,0% ya que la definición de la enfermedad es a menudo imprecisa.

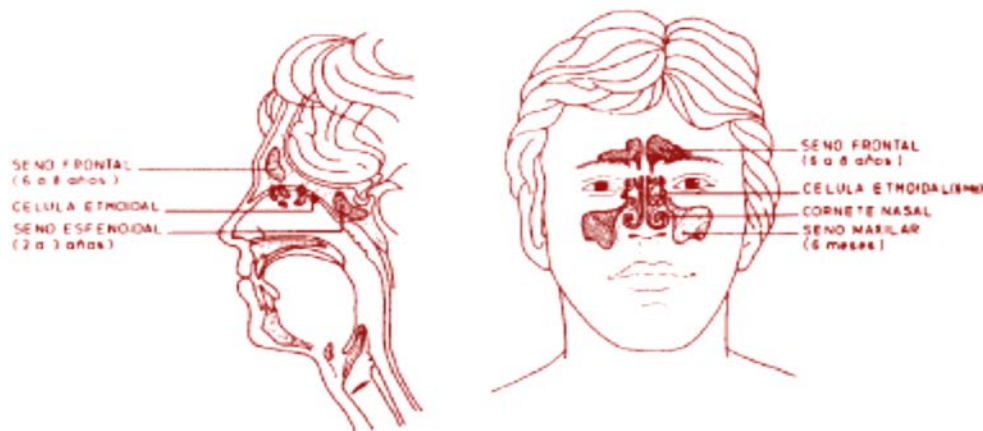
Anatomopatología

Los senos maxilares y etmoidales, se desarrollan entre el tercero y quinto mes de la gestación y se neumatizan poco después del nacimiento. Los senos frontales y esfenoidales también se desarrollan durante la gestación, pero permanecen en estado primitivo durante varios años y su neumatización completa no se alcanza hasta los 6 u 8 años. Después de los 10 años de edad, los senos frontales adquieren más importancia clínica, dado que son un sitio más común de infección y pueden ser foco de complicaciones intracraneanas que aunque raras, son más serias.

Antes de esa edad, los senos más comúnmente afectados son los maxilares, aunque no llegan a ser clínicamente importantes sino hasta los 18 a 24 meses de edad. Los senos esfenoidales, por otro lado, se neumatizan adecuadamente a los 2 ó 3 años de edad (Figura) y raramente resultan afectados en los niños, excepto en casos de pansinusitis.



Su situación, adyacente a ciertas estructuras vitales como la arteria carótida, los nervios craneales, la hipófisis, el nervio óptico y el seno cavernoso, hacen que su infección sea extremadamente peligrosa, que su retraso en el diagnóstico y tratamiento pueda conducir a una mayor morbilidad y letalidad.



Factores predisponentes

- Infección viral del tracto respiratorio superior
- Rinitis alérgica
- Adenoides hipertrófico
- Síndrome del cilio inmóvil
- Infecciones dentales
- Desviación del tabique nasal
- Pólipos nasales y tumores
- Atresia de coanas
- Cuerpos extraños
- Trauma facial
- Natación en aguas contaminadas
- Fumar cigarrillos
- Uso indiscriminado de descongestionantes

La fisiopatología de la sinusitis puede comprenderse al recordar lo expuesto anteriormente, y que existen tres elementos claves en el funcionamiento de los senos paranasales:

- 1) la apertura del ostium;
- 2) la función e integridad del aparato ciliar; y
- 3) la calidad de las secreciones.

La obstrucción del ostium puede ocurrir por edema o tener origen mecánico. En el primer factor desencadenante se destacan la infección viral de vías aéreas superiores y la rinitis alérgica. Como causa mecánica, la desviación del septum, pólipos nasales, cuerpos extraños, atresia de coanas y tumores.

En cuanto a la clasificación de la sinusitis de acuerdo con su duración, se acepta generalmente como sinusitis aguda, la que tiene una duración de 30 días o menos. Sinusitis crónica la que persiste más allá de ese período.

Presentación clínica

Los síntomas que se reconocen más comúnmente en adultos y adolescentes con sinusitis, son el dolor facial, la cefalea y la fiebre. En los niños la presentación de síntomas es menos específica.

La primera condición por la que el médico debe sospechar sinusitis, son los signos y síntomas de un resfriado común persistentes. La descarga nasal y la tos diurna que continúan más allá de 10 días sin mejorar, son manifestaciones de la posible presencia



de una sinusitis. La descarga nasal puede ser de cualquier tipo (delgada o espesa, clara, mucóide o purulenta), y la tos, seca o húmeda, se presenta por lo general durante el día y empeora en la noche. Cuando la tos es el único síntoma residual, usualmente no es específica y no sugiere una infección de los senos. La halitosis es más común en preescolares y cuando se acompaña de síntomas respiratorios (en ausencia de faringitis exudativa, caries dental o cuerpo extraño nasal) es sugestiva de una infección de los senos. El dolor facial raramente está presente, excepto en los casos mucho menos frecuentes, de sinusitis esfenoidal o en adultos y adolescentes.

La segunda presentación que es menos común, es la de un niño con un “resfriado” que parece ser más severo de lo normal: la fiebre es alta (mayor de 39° C), la descarga nasal purulenta y copiosa, puede haber edema periorbitario y dolor facial. Cuando existe edema periorbitario puede situarse en el párpado superior o inferior, de presentación gradual y más evidente por las mañanas (etmoiditis). El dolor de cabeza puede presentarse hacia atrás o encima de los ojos y aunque menos común, cuando existe, se da en niños mayores de 5 años.

El examen físico del paciente con sinusitis aguda, puede revelar descarga mucopurulenta en la nariz o en la retrofaringe. En general, los ganglios linfáticos cervicales no están agrandados ni son dolorosos, y puede haber dolor a la palpación o a la percusión de los senos paranasales así como mal aliento. Es importante recordar que la sinusitis puede en ocasiones coexistir con la OMA.

Métodos de diagnóstico específico

Pueden considerarse la transiluminación, la radiografía, la ultrasonografía y la aspiración de los senos. Según algunos, la transiluminación sólo es útil en manos de un examinador experimentado, pero de poco valor en manos del inexperto. Para efectuar este procedimiento en el seno maxilar, la fuente de luz se coloca sobre el punto medio del borde orbitario inferior, y se evalúa la transmisión de luz a través del paladar duro, mientras el paciente mantiene su boca abierta. Es útil en adolescentes y adultos, si la transmisión de la luz es normal o ausente. Una transiluminación “reducida” u “opaca” es una apreciación muy subjetiva, sujeta a muchos errores de interpretación que guiaran escasa relación con el padecimiento clínico. Este método no es útil en niños menores de 10 años, debido al grosor de los tejidos blandos y de las estructuras óseas.

La radiografía, se ha utilizado tradicionalmente para determinar la presencia o ausencia de sinusitis. Las proyecciones radiográficas típicas, incluyen: la de Waters para senos maxilares, la de Caldwell para etmoidales y la de Chamberlain-Towne para senos frontales.

Las comprobaciones radiológicas que más sugieren sinusitis bacteriana, son la opacificación completa de los senos o un nivel hidroaéreo (poco común). El siguiente dato más sugestivo, es la presencia de engrosamiento de la mucosa del seno ≥ 5 mm en adultos, y ≥ 4 mm en niños, ya que cuando existe se correlaciona muy bien con la presencia de pus en el seno o con la presencia de un cultivo positivo. Una radiografía normal sugiere, pero no prueba, que un seno está libre de infección.

Aunque algunos autores, han encontrado que la ultrasonografía es un método diagnóstico útil en la sinusitis aguda, otros han manifestado su rechazo a este método debido a su falta de sensibilidad y especificidad.

La aspiración del seno (punción antral), es el único método que da el diagnóstico definitivo de sinusitis, pues el cultivo del aspirado es la condición *sine qua non* para la identificación del germen en la sinusitis bacteriana. Por otro lado, la aspiración del seno infectado, puede aliviar considerablemente el dolor en pacientes con sinusitis aguda. Además, la liberación de la presión conduce a una mejor oxigenación y flujo sanguíneo; y por lo tanto, a la restauración de los mecanismos de defensa comprometidos.



Microbiología de la sinusitis

Los gérmenes predominantes en la sinusitis aguda de los niños son muy similares a los encontrados en los adultos con sinusitis: *S. pneumoniae*, *B. catarrhalis* (*Moraxella*) y *H. influenzae* no tipificable. Como se ha mencionado en el capítulo de otitis media, hasta 25% de las cepas de *H. influenzae* y 75% de las de *B. catarrhalis*, producen β -lactamasa, lo cual las hace resistentes a la ampicilina. La microbiología de la sinusitis crónica, tiene como gérmenes más importantes a los anaerobios tales como las especies bacteroides, cocos gram positivos anaeróbicos, *Veillonella* y fusobacterias. La bacteriología más fiel en ambos tipos de sinusitis, es la que se obtiene de punciones directas de los senos, ya que los cultivos que se obtienen de la nariz, faringe o nasofaringe, no reflejan en absoluto la microbiología que se encuentra en el interior de los senos. Los gérmenes aeróbicos más comúnmente aislados de sinusitis crónica incluyen *S. viridans*, *H. influenzae* y en ocasiones *S. aureus*.

Estudios hechos en México han revelado una microbiología muy similar a la descrita en la literatura en general, con la diferencia de que además del *S. pneumoniae* y el *H. influenzae*, se encontró *S. pyogenes* (9,52%) y *S. aureus* (9,52%) en niños con sinusitis aguda. La negatividad de muchos cultivos para bacterias, puede explicarse porque en la etiología de la sinusitis también se han implicado virus del tipo del adenovirus y el *Parainfluenzae*.

Tratamiento

La terapia de la sinusitis maxilar aguda en la era pre-antibiótica, ponía mucho énfasis en la aspiración e irrigación de los senos. El rápido desarrollo y asequibilidad de múltiples y excelentes antibióticos, eficaces para el tratamiento de la sinusitis aguda, han desplazado aquellos métodos como tratamiento de elección. Los objetivos de la terapia antimicrobiana en la sinusitis son: 1) el logro de una curación clínica rápida. 2) la esterilización de las secreciones de los senos. 3) la prevención de complicaciones supurativas orbitarias o intracraneales, y 4) la prevención de la sinusitis crónica. El tiempo de la administración de preferencia, deberá ser prolongado a fin de eliminar las formas bacterianas que pueden quedar almacenadas en los huecos y pliegues mucosos de las cavidades infectadas, por lo que su duración en tiempo conveniente será en mínimo de dos semanas y de preferencia por tres semanas, para erradicar gérmenes y resistencias antimicrobianas. Los antibióticos más frecuentemente utilizados son:

Droga	Dosis
• Amoxicilina	80-90 mg/kg/día en 3 dosis
• Cefuroxima	30 mg/kg/día en 2 dosis
• Claritromicina	15 mg/kg/día en 2 dosis
• Ceftriaxona	50 mg/kg/día c/24hrs por tres días
• Amoxicilina-clavulanato potásico	60-90 mg/kg/día de amoxicilina en 2 dosis

(Para tratamientos agudos, la duración será por diez días a excepción de la Ceftriaxona que se podrá aplicar por tres días)

BIBLIOGRAFIA:

RODRIGUEZ-R.S. INFECCIONES AGUDAS DE LAS VIAS RESPIRATORIAS ALTAS. Cap. 10 Sec. III en: BENGUIGUI Y., LOPEZ-ANTUÑANO FJ, SCHMUNTS G.: INFECCIONES RESPIRATORIAS EN NIÑOS. Organización Panamericana de la salud. Organización Mundial de la Salud. 1999 pps: 189-201



CUESTIONARIO

OTITIS Y SINUSITIS

1. Señale los factores de riesgo para el desarrollo de la otitis aguda
2. Describa las características en la otoscopia, más importantes de las diferentes etapas en la evolución natural de la otitis
3. ¿Cuáles son los síntomas presentes en las diferentes etapas de la evolución natural de la otitis?
4. ¿Cómo son los esquemas antibióticos para el tratamiento de la otitis?
5. ¿A quién se le ofrece profilaxis y cómo se proporciona, para evitar la recurrencia de cuadros de otitis?
6. ¿A qué edad se desarrollan y neumatizan los senos paranasales?
7. ¿Qué síntomas sugieren la presencia de sinusitis?
8. ¿Qué tipo de proyecciones radiográficas se consideran para el diagnóstico de los diferentes cuadros de sinusitis?
9. ¿Cuáles son los gérmenes más involucrados en los cuadros de sinusitis?
10. ¿Cómo es el esquema antibiótico para el tratamiento de la sinusitis crónica?

ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/acute-otitis-media-in-children-epidemiology-microbiology-clinical-manifestations-and-complications>
<http://www.uptodate.com/contents/acute-otitis-media-in-children-diagnosis>
<http://www.uptodate.com/contents/acute-otitis-media-in-children-treatment>
<http://www.uptodate.com/contents/acute-bacterial-rhinosinusitis-in-children-clinical-features-and-diagnosis>
<http://www.uptodate.com/contents/acute-bacterial-rhinosinusitis-in-children-microbiology-and-treatment>
<http://pediatrics.aappublications.org/content/early/2013/02/20/peds.2012-3488.full.pdf>
<http://pediatrics.aappublications.org/content/early/2013/02/20/peds.2012-3488>
<http://emedicine.medscape.com/article/859316-overview>
<http://www.ahrq.gov/sites/default/files/wysiwyg/research/findings/evidence-based-reports/otitisup-evidence-report.pdf>
http://www.cochrane.org/CD000219/ARI_antibiotics-for-acute-middle-ear-infection-acute-otitis-media-in-children
<http://contemporarypediatrics.modernmedicine.com/contemporary-pediatrics/news/acute-otitis-media-update-2015?page=full>
http://www0.health.nsw.gov.au/policies/gl/2014/pdf/GL2014_023.pdf



<http://pediatrics.aappublications.org/content/132/1/e262.full.pdf>
<http://pediatrics.aappublications.org/content/132/1/e284.full.pdf>
<http://pediatrics.aappublications.org/content/early/2013/06/19/peds.2013-1071>
<http://pediatrics.aappublications.org/content/early/2013/06/19/peds.2013-1071.full.pdf+html>
<http://emedicine.medscape.com/article/873149-clinical#showall>
http://www.himfg.edu.mx/descargas/documentos/planeacion/Guias/GtrataOMA_SINUSITIS_FARINGOAMIGDALITIS.pdf

Casos clínicos

http://www.newmedicine.pl/wp-content/uploads/2014/08/newmed_2013_126-128.pdf
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3932351/>
http://www.researchgate.net/publication/6560778_Arterial_brain_infarction_in_complicated_acute_otitis_media
<http://www.scielo.cl/pdf/orl/v72n2/art14.pdf>
<http://pediatrics.uchicago.edu/chiefs/cliniccurriculum/documents/AcuteOtitisMedia-Hersman.pdf>
http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol17_12_13/san181712.pdf
http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0718-48162012000200014&script=sci_arttext
[http://www.sochiorl.cl/uploads/08\(29\).pdf](http://www.sochiorl.cl/uploads/08(29).pdf)
<http://cidbimena.desastres.hn/RFCM/pdf/2011/pdf/RFCMVol8-1-2011-5.pdf>
http://www.scielo.br/pdf/rbti/v26n4/en_0103-507X-rbti-26-04-0430.pdf
<http://www2.pucpr.br/reol/index.php/aor?dd99=pdf&dd1=1626>
<http://nizetlab.ucsd.edu/Publications/Sphenoid.pdf>
<http://www.signavitae.com/wp-content/uploads/2008/04/SIGNA-VITAE-2008-31-51-54.pdf>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/revenfinfped/eip-2010/eip104i.pdf>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/revenfinfped/eip-2009/eip094g.pdf>
<http://www.neurocirugia.cl/new/images/revistas/40v1/12-Bravo.pdf>

Video

<http://videos.med.wisc.edu/videos/12487>
<https://www.youtube.com/watch?v=bnBEhD12qfQ>
<http://www2.aap.org/sections/infectdis/video.cfm>
<https://www.youtube.com/watch?v=z0yoxzre6R0>
<https://www.youtube.com/watch?v=IX5GGYZcMvQ>
<http://seraph.cchmc.org/MediasiteEX/Play/7431192217ea48b092c778cf6daf5d99>
<https://www.youtube.com/watch?v=eGtrexxHU88>
<https://www.youtube.com/watch?v=J83RUSpnFjA>
<https://www.youtube.com/watch?v=qsMZA1c0gKQ>
<https://www.youtube.com/watch?v=EM5eTCrRjOk>
<https://www.youtube.com/watch?v=p7PpurbAtbg>



BRONQUIOLITIS

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Entender la forma como se desarrolla la enfermedad en su evolución natural, para poder establecer niveles de tratamiento adecuados.

Específicos.

- Identificar la terminología con la que se conoce a la misma enfermedad.
- Referir a los microorganismos que más frecuentemente causan esta enfermedad
- Conocer los factores epidemiológicos relacionados
- Comprender los factores anatómicos y fisiológicos del lactante, que participan en el desarrollo de esta enfermedad
- Entender los cambios histológicos que genera el proceso inflamatorio, de la mucosa bronquiolar en esta enfermedad, ante la presencia del agente infeccioso
- Identificar las características clínicas correspondientes al cuadro de la bronquiolitis, y las asociadas por su evolución o complicaciones
- Señalar los hallazgos radiológicos que son compatibles para considerar el diagnóstico de la bronquiolitis
- Establecer de forma justificada, las alternativas terapéuticas básicas
- Señalar las condiciones en esta enfermedad, que justifiquen el empleo de broncodilatadores
- Conocer las indicaciones precisas del empleo de antibióticos en los cuadros de bronquiolitis
- Adquirir la capacidad adecuada, para poder evaluar las condiciones de un paciente con bronquiolitis, a fin de referir su atención al nivel correspondiente
- Conocer las condiciones de mejoría de un paciente que permitan considerar la remisión del cuadro
- Saber emplear las medidas higiénicas elementales para evitar la transmisión de esta enfermedad
- Conocer las condiciones específicas de algunos lactantes, para el manejo preventivo con inmunoterapia pasiva específica y su esquema de aplicación



BRONQUIOLITIS

Introducción

Desde su descripción inicial en 1901 como bronquitis aguda catarral de los pequeños tubos, ha condicionado controversias en el curso de su descripción, ya que en ocasiones se le llega a describir como un posible primer ataque de asma, por lo que se ha modificado en ocasiones la definición, en términos más convenientes al cuadro clínico correspondiente, y se le llama recientemente como episodios de sibilancias recurrentes.

Definición.

Es una obstrucción inflamatoria de la vía aérea pequeña (bronquiolos) propia solo del lactante, ya que el niño mayor y el adulto toleran mejor el edema y la infiltración celular bronquiolar, sin padecer de la dificultad respiratoria secundaria. El termino bronquioltis hace referencia al carácter inflamatorio de los bronquiolos terminales y respiratorios.

Mc Connachie:

Primer episodio agudo de sibilancias, precedido de cuadro respiratorio de origen viral, en niños menores de dos años.

Concenso Francés:

Niño menor de dos años de edad. Aparición rápida (48-72 horas) de rinofaringitis con o sin fiebre.

Asociación con alguno de los siguientes síntomas: disnea espiratoria con polipnea, tiraje, distensión torácica (clínica o radiológica), dificultad respiratoria y/o sibilancias, y/o crepitantes de predominio espiratorio (aunque en las formas más graves puede existir silencio en la auscultación). Primer episodio coincidiendo con el período epidémico del VRS.

Etiología.

El agente más comúnmente identificado, es el virus sincitial respiratorio. Se identifican otros, que incluyen: adenovirus, influenza, parainfluenzae, mycoplasma pneumoniae, y Chlamydia trachomatis. No existen los portadores sanos ya que cuando se aíslan en el árbol traqueo bronquial, corresponde a un sujeto enfermo.

Epidemiología.

Afecta en especial al menor de un año de edad, con predominio del sexo masculino, más frecuentemente en el primer trimestre del año y se asocia con vivienda en condiciones desfavorables de sanidad, el medio urbano y la patología respiratoria neonatal, y la lactancia humana es un factor de protección.

Se afecta más comúnmente, a quienes tienen una condición patológica previa a su nacimiento, y el factor más común de riesgo es la edad del paciente. La mayoría de pacientes admitidos a nivel hospitalario, son los menores de un año de edad, y son los menores de 3 meses de edad, quienes tienen un riesgo incrementado de apnea o de dificultad respiratoria en evolución severa. Entre los niños con cardiopatía, son de mayor riesgo, quienes tienen flujo pulmonar aumentado. Requieren de atención especial, los niños que al nacer manifestaron laringomalacia, traqueomalacia, labio y/o paladar hendido, y niños con patología neurológica con distonía, para su manejo adecuado de secreciones.

Patogenia.

Se afecta con mayor frecuencia a los menores, en consideración a sus particularidades de desarrollo anatómico y fisiológico.

A mayor edad, hay crecimiento importante en el sistema de conductancia distal de las vías periféricas, a diferencia de lo que ocurre en las vías centrales, que influye a una respuesta inflamatoria más obstructiva en el lactante, cuando aún no tiene este crecimiento. El lactante a menor edad, tiene una menor consistencia en su cartílago



bronquial, lo que favorece a incrementar la presión intratorácica en las espiraciones forzadas. Existe un mayor número de glándulas mucosas, con superior tamaño proporcional del aparato glandular; y en particular, existe un incompleto desarrollo del musculo liso bronquial hasta la edad de los tres años. Estas condiciones previas, favorecen en la patología a la presencia de la obstrucción bronquiolar, a partir del edema, e infiltración celular junto con las secreciones respiratorias. Se aumenta la resistencia de las vías aéreas, tanto en inspiración como en espiración; pero al ser el radio de una vía aérea más pequeño en esta última, se llega a la obstrucción valvular con atrapamiento aéreo.

Se considera adicional, también la relativa inmadurez inmunológica presente, además de la hipersensibilidad retardada, para favorecer la liberación de sustancias vasoactivas y de sus respuestas que se establecen, a partir de la respuesta celular inmune hiperactiva ante la presencia del virus.

Anatomía patológica.

La lesión más temprana que se presenta, es la necrosis del epitelio respiratorio a la que puede seguir proliferación del mismo, apareciendo células planas o cubicas sin cilios. Esta destrucción de la línea epitelial ciliada, conlleva gran dificultad para la eliminación de las secreciones, a menudo aumentadas y para la defensa antinefásica bronco alveolar. Existe infiltración peribronquiolar de linfocitos y emigración de los mismos entre las células epiteliales. Se aprecia edema de submucosa y adventicia. Acúmulos de células y detritus celulares con fibrina, obstruyen de forma total o parcial la luz bronquiolar.

A partir del tercer o cuarto día comienza la regeneración basal, mientras que la ciliar lo hace a los quince días o más tarde. La eventual presencia de neumonía intersticial, no debe hacer modificar el pronóstico. Es muy característico el componente necrotizante de la lesión bronquiolar y peribronquiolar, debido a la infección por adenovirus.

Fisiopatología.

La alteración significativa es la obstrucción bronquiolar y la hipoxemia. La elevación de la PCO_2 se nota con mayor frecuencia con la edad, más pequeña del paciente y también guarda relación con la frecuencia respiratoria.

Cuadro clínico.

Se tiene en antecedentes de la historia clínica, el dato de infección respiratoria superior que se continúa con manifestaciones sintomáticas de tos, taquipnea, e incremento progresivo del esfuerzo respiratorio. Los hallazgos clínicos, incluyen: congestión nasal, rinorrea, taquipnea, tos, e incremento del esfuerzo respiratorio. Se distinguen alteraciones de dificultad respiratoria en forma progresiva. La taquipnea es un dato constante, y generalmente cuando la frecuencia respiratoria es superior a 60/min existe hipoxemia con hipercapnia. Condicionando acidosis por alteración del estado de hidratación y de la afección mucociliar. Por palpación hay crecimiento hepático que es secundario a la depresión ejercida por el diafragma aplanado. En la percusión se encuentra aumento en la resonancia, como evidencia de atrapamiento aéreo. En la auscultación, el aumento en la velocidad lineal del flujo aéreo producido por la obstrucción, genera la sibilancias. Se detectan además, modificaciones en los ruidos respiratorios variables, que incluyen desde estertores finos, quejido y sonidos transmitidos de origen respiratorio superior.

En los más pequeños, en especial con los que tienen antecedente de prematurez, es más frecuente encontrar a la apnea como dato solitario en expresión de la patología, y también puede ser un dato de complicación en la evolución de la bronquiolitis.

En forma sindrómica se caracteriza la bronquiolitis, por: 1) disnea espiratoria de comienzo agudo, 2) edad inferior o igual a los 24 meses, 3) signos previos de



enfermedad respiratoria viral como catarro, otitis o fiebre. 4) con o sin indicios de dificultad respiratoria neumonía o atopia 5) primer episodio. No es frecuente la evolución rápida en el curso de horas, sino que por el contrario, el pequeño paciente suele llevar enfermo al menos dos o tres días, casi siempre con manifestación de infección de vías respiratorias altas. El motivo primordial de la consulta, es la creciente dificultad respiratoria.

El curso de la enfermedad, establece como un pico de máxima alteración el tercer o cuarto día de la enfermedad, que se conoce como “día de la enfermedad” que es importante a considerar en su expresión, para establecer como guía en la decisión de manejo en forma anticipada, para definir un internamiento o egreso del paciente, ya que su evolución posterior a este día, manifiesta tendencia a la recuperación progresiva.

La posibilidad de asociar el desarrollo de procesos infecciosos, de forma adicional ante la presencia de fiebre, es de bajo riesgo, en especial en los menores de dos meses de edad, y el foco infeccioso más detectado resulta ser las vías urinarias.

Diagnóstico.

La radiografía de tórax, traduce la obstrucción de las pequeñas vías aéreas que origina un patrón de hiperaireación pulmonar; y en menor cuantía, de infiltrados intersticiales perihiliares (sugere de neumonía intersticial). Muestra hiperinsuflación pulmonar, con diámetro anteroposterior aumentado en la proyección lateral, aplanamiento de los diafragmas y reforzamiento de las imágenes intersticiales, siendo frecuente el hallazgo de atelectasias laminares y segmentarias.

El hemograma no ayuda al diagnóstico, ya que es habitualmente normal al igual que la velocidad de sedimentación y la proteína C reactiva.

La gasometría arterial, suele revelar hipoxia en relación con la gravedad del cuadro clínico; y menos frecuente, con hipercapnia ya que los alveolos funcionales realizan labor sustitutiva adecuada para evitar su retención.

Diagnóstico diferencial.

Se tomarán en cuenta al asma bronquial, cuerpo extraño en vías respiratorias, coqueluchoide, fibrosis quística del páncreas, bronconeumonía bacteriana, insuficiencia cardíaca, miocarditis vírica e intoxicación por salicílicos.

Tratamiento.

En consideración a su dificultad respiratoria con que se califique, se podrá definir el sitio de manejo: dificultad respiratoria leve a nivel domiciliario. Moderada con observación en urgencias o internamiento hospitalario. Severo: en unidad de terapia intensiva pediátrica.

Las intervenciones terapéuticas en la bronquiolitis son múltiples y se han considerado: broncodilatadores, esteroides, agentes antivirales, antibióticos, terapia percutánea torácica, succión nasal, gotas descongestionantes. A partir de esta lista extensa, ninguna de ellas ha demostrado gran impacto, sobre la duración de la enfermedad o la severidad de su curso clínico. Las más recientes estrategias de manejo para la bronquiolitis, enfatizan claramente en el cuidado de soporte con hidratación y oxigenación, como las terapéuticas primarias.

Todos los niños con bronquiolitis, requieren mejorar su estado de hidratación en consideración a sus pérdidas constantes, por la elevada frecuencia respiratoria, secreciones abundantes, fiebre y la pobre ingesta oral. Los pacientes requieren en particular, de aporte hídrico por vía endovenosa o por sonda orogástrica en caso necesario. La nebulización se administra en forma ultrasónica para hidratar las secreciones bronquiales, y por periodos de cada 2 a 4 horas, según el estado del paciente con duración de diez minutos.



Por su estimulación independiente para la liberación de la hormona antidiurética, y poner en riesgo de esa forma a los pacientes a una deshidratación secundaria de tipo hiponatémica, si se administran líquidos hipotónicos, el empleo de soluciones isotónicas para esos pacientes, puede beneficiarlos en la disminución del riesgo de una hiponatremia iatrogénica.

La bronquiolitis está caracterizada por niveles variables de hipoxemia, que resulta de la difusión inadecuada a través de la membrana sangre-gas, así como de la alteración ventilación-perfusión, condicionada por la obstrucción heterogénea de bronquiolos obstruidos. La administración de oxígeno, es una intervención terapéutica clave en el manejo de la bronquiolitis, que tiene como objetivo mantener una saturación de oxígeno en niveles normales sanguíneos, a fin de evitar hipoxia o la insuficiente entrega de oxígeno al metabolismo tisular activo. Se establece como adecuado, los valores por arriba de 90% para considerar no necesario de aporte adicional y por otros autores, se puede considerar hasta de 92%, que son cifras a considerar en el paciente para retirar del aporte de ese gas, cuando alcancen esos valores mientras hayan padecido su enfermedad. Valores por debajo de 90% justifican el aporte de oxígeno suplementario y de acuerdo a su gravedad, se podrá considerar la alternativa de administración mediante puntas, mascarilla o bien, mediante ventilación asistida cuando tenga valor por debajo de 80% o de 85%, asociado con datos de insuficiencia respiratoria.

La administración de broncodilatadores, solo quedará reservada para las crisis subsecuentes de bronquiolitis, con antecedente asmático, o alérgico familiar evidente en primer grado o de marcha atópica en el paciente para verificar la respuesta. La respuesta clínica adecuada, se considera a partir de la disminución del esfuerzo respiratorio, disminución en la frecuencia respiratoria y mejoría de su hipoxemia, quedando aún pendiente por desarrollar alguna calificación conveniente, para considerar el curso predictivo y seguimiento para estos pacientes.

Los vasoconstrictores, al parecer condicionan mejoría respiratoria por su efecto a nivel nasal, los esteroides no han mostrado diferencia significativa estadística en los estudios de metaanálisis, al igual que los antivirales.

Los antibióticos, quedaran reservados en particular para los casos asociados con procesos bacterianos a la bronquiolitis. Se ha demostrado que de los más frecuentes, se asocia con otitis media; y por tanto, se justifica el empleo de amoxicilina enfatizando en los hallazgos claves como: posición y movilidad de la membrana timpánica, distorsión del reflejo luminoso y desaparición de la translucidez, para diferenciar de la otitis media aguda de la otitis media con efusión. Los pacientes menores de 6 meses recibirán dosis de 80 mg/kg/d dividido en dos dosis por 7 a 10 días, y los pacientes mayores de 6 meses y menores de dos años, solo recibirán el tratamiento si el diagnóstico es fuertemente establecido; y solo requieren de observación, quienes su infección no sea severa. Requieren de investigar de forma adicional, los menores de 2 meses que pueden cursar con infección urinaria.

En fechas recientes, se ha establecido como alternativa terapéutica pendiente aún de confirmar resultados de acuerdo a la respuesta, a la propuesta de manejo mediante nebulización con solución fisiológica en concentraciones de 3 a 5%.

Profilaxis.

La administración de palivizumab, que es un anticuerpo monoclonal (IgG) directo contra el virus sincitial respiratorio, queda reservado para un grupo particular de pacientes para evitar su hospitalización por bronquiolitis, e incluye a quienes tienen antecedente de prematuridad, lactantes con enfermedad pulmonar crónica, o los que tienen alteraciones hemodinámicas significativas por enfermedad cardíaca.



Se administra en cinco dosis mensuales, iniciando en noviembre o diciembre a dosis de 15mg/kg/por dosis.

A nivel hospitalario, se evitará la transmisión entre pacientes con lavado adecuado de manos, además de empleo de gel antiséptico y de preferencia, la manipulación con guantes de cada uno de esos pacientes.

Cada uno de esos niños, tendrá una influencia negativa el contacto con fumadores, o la ausencia de lactancia materna.

Pronóstico.

Aproximadamente el 40% de los pacientes con bronquiolitis, tienen episodios de sibilancias subsecuentes en los siguientes 5 años posteriores.

La posibilidad de desarrollar asma bronquial, está influida por antecedentes familiares, factores ambientales y respuesta específica del individuo.

Bibliografía:

WAGNER T. Bronchiolitis. Pediatrics in Review. Vol. 30 No. 10 Oct.2009 pps: 386-94

CRESPO M. Bronquiolitis del lactante. Cap. 105 en: CRUZ M. Tratado de Pediatría 7ª ed. Volumen II pps: 1319-24

VASQUEZ-GARIBAY E., MARTINEZ-GONZALEZ MT. BRONQUIOLITIS cap. 36 en: PALACIOS-TREVIÑO JL, GAMES-ETERNOD J. Introducción a la pediatría. 4ª. Ed. pps: 385-9

CUESTIONARIO

BRONQUIOLITIS

1. Describa los cambios histológicos que se presentan en la bronquiolitis
2. Considerando como síndrome el cuadro de bronquiolitis, ¿Qué elementos lo integran?
3. Durante la exploración física, ¿Qué hallazgos se relacionan con el cuadro de bronquiolitis?
4. ¿Cuáles son las alteraciones que muestra la radiografía de tórax de un niño con bronquiolitis?
5. ¿Qué diagnósticos diferenciales se pueden considerar para la bronquiolitis?
6. ¿Cuál es el tratamiento elemental que se debe emplear en todo paciente con cuadro de bronquiolitis?
7. En relación a la clasificación de dificultad respiratoria, ¿Cómo se define el lugar donde se deberá de atender cada caso de bronquiolitis?
8. ¿Cuál es la justificación en el paciente de bronquiolitis para el empleo de broncodilatadores?
9. ¿Bajo qué condiciones se podrá administrar antibióticos al lactante con bronquiolitis?
10. ¿Qué pacientes son candidatos para indicarles la administración de anticuerpos monoclonales específicos para virus sincitial respiratorio?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/bronchiolitis-and-rsv-in-infants-and-children-beyond-the-basics>
<http://www.uptodate.com/contents/bronchiolitis-in-infants-and-children-clinical-features-and-diagnosis>
<http://www.uptodate.com/contents/bronchiolitis-in-infants-and-children-treatment-outcome-and-prevention>
<http://emedicine.medscape.com/article/961963-overview#showall>
<http://pediatrics.aappublications.org/content/134/5/e1474.full.pdf>
<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD001266.pub4/pdf>
<http://www.sign.ac.uk/pdf/sign91.pdf>
<http://pediatrics.aappublications.org/content/118/4/1774.full.pdf>
<http://f1000.com/prime/reports/m/6/103>
<http://www.sjtrem.com/content/pdf/1757-7241-22-23.pdf>
<http://www.jped.com.br/conteudo/00-76-03-185/ing.pdf>
<http://www.neumologia-pediatrica.cl/PDF/201382/bronquiolitis.pdf>
http://www.neumoped.org/docs/GPC_bronquiolitis_AIAQS_completa.pdf
<http://www.aepap.org/APapCLM/Documentos/Bronquiolitis%20Maite%20Callen.pdf>
https://scp.com.co/precop/precop_files/modulo_10_vin_2/Bronquiolitis_aguda10-2.pdf
<http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/virologia/bronquiolitis.html>

Casos clínicos.

<http://www.macpeds.com/documents/BronchiolitisCBLCase.pdf>
<http://sasjournals.com/wp-content/uploads/2014/01/SJMCR-213-6.pdf>
<http://www.hkjpae.org/pdf/2007;12;58-60.pdf>
<http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.442.852&rep=rep1&type=pdf>
http://www.parcdesalutmar.cat/mar/cas_clinic.pdf
<http://www.medscape.org/viewarticle/760480>
<http://www.conexionpediatrica.org/index.php/conexion/article/viewFile/70/82>
<http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/rpp/v60n3/pdf/a09v60n3.pdf>
<http://www.asoneumocito.org/wp-content/uploads/2012/11/11.-bronquiolitis.pdf>
<http://es.slideshare.net/neumoalergia/bronquiolitis-sesion-clinica>
<http://campus.usal.es/~ogyp/Clases%20teoricas%202012%202013/Respiratorio/BRONQUIOLITIS.pdf>

Video

<https://streaming.biocom.arizona.edu/event/?id=25530&play=1&format=hd>
<https://www.youtube.com/watch?v=2cglH-cib7M>
https://www.youtube.com/watch?v=RFwr_zbgJII
<https://vimeo.com/52496280>
https://www.youtube.com/watch?v=_yZFztDGw2I
http://docvid.com/pediinfections.php#1_4
http://docvid.com/pediinfections.php#1_11



LARINGOTRAQUEITIS

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer las características de la enfermedad para su identificación, evaluación y tratamiento adecuado.

Específicos.

- Identificar la definición y terminología con la que se conoce a la misma enfermedad.
- Conocer los microorganismos que más frecuentemente causan esta enfermedad
- Comprender los factores anatómicos y fisiológicos del paciente, que participan en el desarrollo de esta enfermedad
- Identificar las características clínicas correspondientes y las asociadas por su evolución o complicaciones
- Saber diferenciar por evolución clínica entre la etiología viral de la bacteriana y otros padecimientos que tengan semejanzas
- Señalar los hallazgos radiológicos que son compatibles para considerar el diagnóstico de la bronquiolitis
- Aprender la clasificación de Forbes para realizar la evaluación del padecimiento de forma objetiva
- Establecer de forma justificada, las alternativas terapéuticas
- Conocer las condiciones de mejoría de un paciente que permitan considerar la remisión del cuadro
- Identificar las complicaciones que pueden derivarse de una evolución natural del padecimiento
- Señalar el pronóstico de la enfermedad



LARINGOTRAQUEITIS

Sinónimos y definición.

Ha recibido múltiples denominaciones como: croup no diftérico, pseudocroup, traqueítis laringotraqueítis infecciosa aguda estenótica, laringitis aguda obstructiva, epiglotitis; sin embargo, se considera como termino más adecuado, el de laringotraqueobronquitis ya que es una enfermedad inflamatoria aguda de etiología infecciosa, que afecta a las partes anatómicas que le dan su nombre.

La palabra francesa croup se traduce al castellano como garrotillo, término referente a una forma de tortura o sofocación, al comprimir externamente el cuello, que era aplicado a los condenados en Europa en la edad media.

Es un proceso inflamatorio agudo de laringe y tráquea, que invade rinofaringe, progresa hacia la región inferior del árbol respiratorio, y puede producir diversos grados de disminución de calibre variable de laringe, tráquea y bronquios.

La evolución de la enfermedad es a menudo impredecible, en la mayoría de los casos es benigna, dependiendo del grado de obstrucción laríngea, puede dar lugar de manifestaciones de dificultad respiratoria de leve a severa, que en este último caso, debe ser atendida como urgencia médica o quirúrgica.

Etiología.

En nuestro medio, la etiología de esta enfermedad es viral en un 90 a 98% de los casos. Los virus parainfluenza 1 y 3 son los principales causantes. Con menos frecuencia el parainfluenza tipo 2, sincitial respiratorio, adenovirus e influenza A y B.

Como causas bacterianas reconocidas, están: el *Haemophilus influenzae* tipo b, al *corinebacterium diphteriae*. Tienen poca participación el estreptococo A, neumococo y estafilococo. Aún menos el *mycoplasma pneumoniae*, que solo participan como infecciones secundarias.

Epidemiología.

El 80% de los casos, se presentan entre los 6 meses y los 3 años de edad. Para explicar este fenómeno, se han supuesto razones de tipo anatómico, como el menor calibre de la tráquea, lo que condiciona en los niños pequeños, que un mismo grado de edema provoque mayor obstrucción respiratoria, que en los mayores.

Sexo. Es más frecuente en los hombres que en mujeres en proporción de 2:1

Distribución geográfica y frecuencia. Es más frecuente en zonas templadas y frías, predomina en zonas urbanas con gran contaminación atmosférica. Su incidencia es mayor entre los meses de octubre y abril, pero puede presentarse en cualquier mes.

Estado de nutrición. Afecta principalmente a los niños de peso normal, e incluso algunos de ellos tienen peso superior al normal, y es raro en los niños con desnutrición y trisomía 21.

Repetición del cuadro. El 12% de los enfermos tienen repetición del padecimiento; y de éstos, el 7% tiene antecedentes de atopía o esta se presenta posteriormente. Se sabe que un mismo virus, es capaz de producir en unos pacientes el cuadro clínico de laringotraqueítis; y en otros, infecciones respiratorias altas o pulmonares, y que los niños que padecen este tipo de infección repetida, responden con igual síntomas y signos a cualquier enfermedad viral respiratoria.

Patogenia.

La vía de entrada de la infección es la nasofaríngea, el agente se implanta directamente en la mucosa. Produce manifestaciones clínicas por afectación directa de los virus, o por medio de las toxinas en el caso de las bacterias. La infección afecta particularmente el área subglótica de la laringe, tráquea y bronquios.



La gran vulnerabilidad del aparato respiratorio del niño a las infecciones, se debe a una serie de factores: menor capacidad residual funcional y de reserva respiratoria, aunado a la menor masa muscular intercostal que posee el lactante, ello hace que su respiración sea principalmente diafragmática, por lo que es más susceptible a la fatiga, si es sometido a un trabajo respiratorio importante.

Otro factor a tomar en cuenta, es el pequeño calibre de la vía aérea del lactante, lo que implica que una inflamación de solo 1 mm a nivel de la tráquea, puede disminuir el diámetro del espacio subglótico hasta en un 33%, el área transversal en un 50% y el flujo aéreo a presión constante en un 80%.

El almacén cartilaginoso es menos rígido, existe una mayor cantidad de tejido linfático y de glándulas mucosas, por lo tanto, hay mayor tendencia a la inflamación. Cuando ocurre la inspiración en contra de una obstrucción fija de la laringe, se generan importantes presiones intratraqueales negativas, inmediatamente por debajo de la obstrucción, con el consiguiente estrechamiento dinámico de la vía aérea y la aparición del incremento de la presión negativa, requerida durante la inspiración y se retraen los tejidos supraesternales, esternón y cartílagos costales.

Anatomía patológica.

Se caracteriza por discreto edema supraglótico, y moderado o marcado edema subglótico, que frecuentemente involucra las cuerdas vocales. Inicialmente el epitelio de la laringe y la tráquea están cubiertos de una secreción mucosa, poco espesa, pero que en el transcurso de la enfermedad, forma costras de exudado fibrinoso adherente que obstruye en menor a mayor grado la luz de la laringe, tráquea o bronquios.

En el ***diagnóstico diferencial***, la laringotraqueítis producida por el Haemophilus I. se muestra una epiglotis enrojecida, carnosa, con edema pronunciado que llega a aumentar su tamaño dos a tres veces y que en ocasiones, llegan a los repliegues aritenopigloticos y canaladuras faringolaringeas, con poco o ningún ataque a la porción infraglotica de las vías aéreas.

Cuadro clínico.

Por lo general, el cuadro esta precedido de una infección de vías aéreas superiores de uno a tres días de duración, caracterizado por rinorrea hialina y tos seca, puede o no acompañarse de fiebre, la cual puede ser de 38.5gc; para dar paso posteriormente a las manifestaciones características de la triada de esta enfermedad: disfonía, tos traqueal y estridor. Por lo general, presentan su pico máximo entre el tercero y cuarto día; en la mayor parte de los casos, los síntomas y signos pueden empeorar durante la noche o la madrugada. Aunque la severidad de la enfermedad varía mucho en cada paciente, la mayoría de los niños tienen una enfermedad leve.

Dependiendo del grado de la obstrucción, aparecen signos y síntomas de dificultad respiratoria que puede progresar y manifestar un síndrome de hipoxia dado por cianosis, alteraciones del estado de conciencia, alteraciones de la frecuencia cardíaca y alteraciones en la presión arterial.

Cuando la obstrucción es severa, el niño presenta fascies de angustia, con frecuencia permanece sentado, tiene insomnio y rehúsa tomar alimento, pudiendo aparecer cianosis. Si el cuadro persiste por más de cuatro días se debe investigar neumonía.

A la auscultación de los campos pulmonares, el ruido respiratorio, puede estar disminuido en grado variable, en ocasiones puede estar ausente cuando la obstrucción es muy severa; es posible detectar el estridor laríngeo a distancia, pero es más evidente si se coloca el estetoscopio sobre la laringe y la tráquea. Pueden encontrarse estertores bronquiales.

Cuando el agente causal es el Haemophilus Influenzae la evolución es más aguda, hay signos evidentes de toxiinfección con fiebre elevada, ataque al estado general, con



adenopatías cervicales, y la obstrucción laríngea es de evolución fulminante. En su exploración de laringe, no deberá de realizarla abatiendo la base de la lengua, porque en esta situación particular, es difícil de realizar y puede producirse un paro respiratorio por acción vagal.

En los casos de difteria, (muy raro por la aplicación de la vacuna DPT), la evolución es insidiosa, precedida de rinofaringitis de 3 a 4 días de duración, y puede haber secreción nasal serosanguinolenta y membranas gris perla en la faringe, que se extienden sin interrupción desde las amígdalas al paladar duro a la úvula. Se acompaña de adenopatías cervicales en lo que se denomina el “cuello de toro”. Las membranas pueden extenderse hacia tráquea o bronquios, pudiendo obstruir y condicionar la muerte del paciente. Su tratamiento se efectúa con antitoxina diftérica de 40 a 80 mil unidades, penicilina y manejo de complicaciones.

Clasificación.

Desde 1961. Forbes describió la progresión de los signos y síntomas, y la clasificó en cuatro etapas o estadios que se señalan:

- Estadío I: fiebre, enronquecimiento de la voz, tos traqueal, estridor espiratorio cuando el paciente llora o es molestado.
- Estadío II: Estridor laríngeo continuo, retracción costal inferior, retracción de tejidos blandos del cuello.
- Estadío III: Aparecen signos de anoxia y de retención de CO₂, inquietud, ansiedad, palidez, diaforesis, taquipnea.
- Estadío IV: cianosis intermitente, cianosis permanente, paro respiratorio.

Esta clasificación permite identificar la gravedad del paciente. Permite ser guía en la decisión en su manejo. En el primer estadio, puede ser manejado aun de forma ambulatoria con vigilancia domiciliaria. En el segundo estadio, requiere de vigilancia en el servicio de urgencias. En el tercero, es necesaria su hospitalización y de acuerdo a condiciones en general, puede ser atendido en servicio de pediatría del hospital; o bien, considerar la alternativa de terapia intensiva pediátrica. En el último estadio se deberá de ingresar para manejo particular de terapia intensiva pediátrica.

Diagnóstico.

Es principalmente clínico, con la triada característica de: la tos traqueal, disfonía y estridor laríngeo; por lo general, precedido de estornudos y rinorrea hialina.

Radiografía. En proyección antero posterior del cuello, se observa estrechamiento de la columna de aire al nivel subglótico en forma de “V” invertida o punta de lápiz. En la lateral de cuello, puede mostrarse sobredistensión de la hipofaringe y estrechamiento de la tráquea en la región subglótica (imagen de cúpula de iglesia invertida o en punta de lápiz). Los estudios radiológicos de tórax son útiles para detectar complicaciones como neumonías atelectasias o neumotórax.

Biometría hemática: Mostrará valores normales o leucocitosis moderada. Es útil en caso de sospecha de bronconeumonía agregada, donde la neutrofilia será acentuada.

Laringoscopia directa. Se realizará en caso de sospecha de aspiración de cuerpo extraño, y deberá de ser realizada por expertos, ante la potencial reacción vagal que se puede presentar en estos casos, por lo que también se recomienda precaución a la revisión clínica inicial de la faringe.

Gasometría arterial. En etapas tempranas mostrará solo hipoxemia, debida a la obstrucción de las vías aéreas, y si la obstrucción es severa y persistente causará desequilibrio ácido base.

Cultivo y serología. No son útiles ya que solo tienen interés ante condiciones de investigación y epidemiológicas.



Todos estos estudios son optativos y se realizarán de acuerdo a las condiciones de cada situación clínica en particular.

Tratamiento.

De acuerdo a la severidad progresiva de los casos, se deberá de ofrecer de forma elemental, medidas generales; y en la forma como la complicación se manifiesta, se podrán ir agregando las últimas modalidades de atención.

- mantener las vías aéreas permeables. Colocando al paciente en un ambiente húmedo, para fluidificar las secreciones y para reducir el edema, se recomienda la aspiración de aire frío, con intención de disminuir el efecto vascular en la mucosa respiratoria.

- Vigilancia, cuidando las manifestaciones de dificultad respiratoria, y control térmico.

- manipulación mínima necesaria, para evitar la inquietud del paciente y con ello, de sus demandas mayores de oxigenación.

- Corregir la fiebre, para evitar mayor demanda de oxígeno y de preferencia, mantener sentado al paciente para proporcionar reposo y dinámica respiratoria con menor esfuerzo.

- Administración de oxígeno –en ambiente hospitalario-, cuando los datos clínicos lo justifiquen con presencia de cianosis distal; o bien, con saturación de oxígeno menor de 90% al ambiente .Se aplicará con nebulizaciones frías por 10 min cada 2 a 4 horas.

- Si la clasificación de laringotraqueítis establece estadio II, se deberá de administrar Dexametasona –a fin de evitar mayor inflamación de cuerdas vocales-, a dosis de 0.5 mg/kg/dosis por vía Im.

- Ante falta de respuesta, se podrá administrar en la nebulización, la epinefrina racémica a dosis de 0.25mg/Kg/dosis, sin pasar de 5mg diluidos en solución fisiológica por diez minutos con mascarilla facial, a una presión no mayor de 15 cm de agua, cada dos horas por cuatro dosis.

- Si a pesar de esas maniobras, persiste con datos de deterioro en su gravedad, deberá de realizarse intubación endotraqueal o nasotraqueal, y la asistencia con un ventilador, dejando la realización de la traqueostomía, a casos extremos en donde no pueda llevarse a cabo la intubación traqueal.

- La intubación en promedio, se deja por 3 días debiéndose tomar en cuenta los riesgos habituales en la extubación.

El criterio de internamiento de un paciente con laringotraqueítis, deberá de basarse en la presencia de: estridor laríngeo, signos de insuficiencia respiratoria o complicación agregada.

El criterio de alta, se hará en base a los datos de disminución o desaparición del estridor laríngeo, de los signos de insuficiencia respiratoria o complicación.

El paciente puede presentar por varios días persistencia de disfonía con tos, pero si no hay componente traqueal, no es necesario que permanezca hospitalizado.

Complicaciones.

Son variables, la más frecuente es la bronconeumonía de origen bacteriano, le sigue la insuficiencia cardíaca, y con menor frecuencia, se pueden presentar: neumotórax, neumomediastino, atelectasia, miocarditis y septicemia. También se pueden presentar complicaciones del equilibrio ácido base.

Pronóstico.

En los casos virales, más del 95% su pronóstico es bueno, con una mortalidad menor del 1%. La incidencia de traqueostomía es de alrededor del 5%.



BIBLIOGRAFIA:

RAMOS-LOPEZ BA. LARINGOTRAQUEOBRONQUITIS cap. 27 en: HERNANDEZ-ALVIDREZ E., FURUYA-MEGURO MEY. ENFERMEDADES RESPIRATORIAS PEDIATRICAS. El Manual Moderno 2002. Pps: 243-7
JUAREZ-ARAGON G, GAMEZ-ETERNOD J. LARINGOTRAQUEITIS AGUDA cap. 34 en: PALACIOS-TREVIÑO JL, GAMES-ETERNOD J. Introducción a la pediatría 4ª edición. pps 365-72

CUESTIONARIO

LARINGOTRAQUEITIS

1. ¿Con qué otros sinónimos es conocida la laringotraqueítis?
2. ¿Cuáles son los factores epidemiológicos relacionados con la laringotraqueítis?
3. ¿Cómo influyen las características fisiológicas y anatómicas para el desarrollo de la laringotraqueítis?
4. ¿Cómo se establecen las diferencias entre la etiología bacteriana por *Haemophilus* con el cuadro viral?
5. ¿Qué características clínicas son particulares para establecer una alteración respiratoria por difteria?
6. ¿Cuáles son los elementos que forman parte de la tríada clásica de la laringotraqueítis?
7. ¿Cómo se clasifica la laringotraqueítis de acuerdo a Forbes?
8. ¿Cuáles son las medidas generales que se deberán de establecer para el tratamiento de la laringotraqueítis?
9. ¿Qué manejo corresponde a un paciente de laringotraqueítis en Forbes I?
10. ¿Qué manejo corresponde a un paciente de laringotraqueítis en Forbes II?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/croup-clinical-features-evaluation-and-diagnosis>
<http://www.uptodate.com/contents/croup-approach-to-management>
<http://www.uptodate.com/contents/croup-pharmacologic-and-supportive-interventions>
<http://emedicine.medscape.com/article/962972-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/801369-overview#showall>
<http://pedsinreview.aappublications.org/content/22/1/5.extract>
http://www0.health.nsw.gov.au/policies/pd/2010/pdf/PD2010_053.pdf
https://www.sahealth.sa.gov.au/wps/wcm/connect/0dc0488040d03df596cabe40b897efc8/Acute+Croup+in+Children_Aug2013.pdf?MOD=AJPERES&CACHEID=0dc0488040d03df596cabe40b897efc8
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/258_IMSS_10_Laringotraqueitis/EyR_IMSS_258_10.pdf
<http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/258GRR.pdf>
<http://www.neumologia-pediatrica.cl/PDF/201492/Croup-tratamiento-actual.pdf>

Casos clínicos

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2095000/>
<http://essentiavitae1.com/dnpPortfolio/kBookout/videos/casestudy5.pdf>
<http://www.biomedcentral.com/1472-6890/5/5>
<http://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-laringotraqueitis-aguda-asociada-primoinfeccion-por-90166224>
<http://es.slideshare.net/araquemed/presentacin-crup-1>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/conapeme/pm-2007/pm073d.pdf>

Video

<https://vimeo.com/55568083>
<https://www.youtube.com/watch?v=1k2VCJbPMMg>
http://docvid.com/pediinfections.php#1_0



BRONQUITIS – SINDROME COQUELUCHOIDE

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Adquirir los conceptos elementales para poder identificar y dar tratamiento adecuado a cada una de las entidades.

Específicos.

- Establecer una definición adecuada que incluya las principales características de cada enfermedad
- Referir los nombres alternativos con los que se conoce a ésta enfermedad
- Identificar las condiciones epidemiológicas relacionadas
- Señalar las causas microbiológicas que generan estas enfermedades
- Describir los factores predisponentes o condicionantes que influyen en su desarrollo
- Conocer la patogenia que involucra su historia natural
- Describir los cambios más importantes existentes en la histología respiratoria de estas alteraciones
- Conocer las manifestaciones clínicas específicas de la bronquitis y del síndrome coqueluchoide
- Señalar las complicaciones a que puedan dar lugar
- Describir los elementos clínicos y auxiliares que son necesarios para considerar sus diagnósticos
- Conocer la forma como se pueden diferenciar de otras alteraciones clínicas que comparten similitudes con el cuadro clínico
- Referir las medidas generales a emplearse en su tratamiento
- Establecer los medicamentos de utilidad y sus dosis correspondientes



BRONQUITIS.

Definición y sinónimos.

Es un proceso inflamatorio agudo de todo el árbol traqueo bronquial; en especial, de la tráquea y grandes bronquios, manifestado por congestión y edema de mucosa con hipersecreción, causado por bacterias, virus o agentes físico químicos. Dada su tendencia a cursar con sibilancias, se le conoce también como bronquitis asmátiforme, bronquitis espástica, bronquitis enfisematosa, bronquitis obstructiva, y tórax silbante. La razón anatómica hace preferiblemente considerar el término de bronquitis.

Etiología.

A diferencia del adulto, la etiología más frecuente es a base de la viral. Existen algunos casos como el adenovirus e influenza con especial tropismo hacia los bronquios, mientras que el sincitial respiratorio lo tiene hacia los bronquiolos. El parainfluenza también tiene preferencia sobre el trayecto bronquial. Se suman a la etiología del parainfluenza, el mycoplasma.

Casi todos tienen un predominio invernal y tienen preferencia sobre los menores de tres años de edad. Los gérmenes bacterianos del tipo neumococo y Haemophilus son más raros.

Factores condicionantes.

Entre los ambientales, se pueden considerar las condiciones existentes en diferentes niños de acuerdo al lugar donde se ubican. Entre ellos incluimos los factores domésticos como humo de tabaco, o insecticidas. Los irritantes urbanos son otra condición tales como la contaminación atmosférica. Los condicionantes regionales como el clima húmedo, meses fríos, cambios de temporadas. Finalmente también a considerar el factor personal, en donde se incluyen la higiene personal, estado nutricional y la relación con otros familiares /hermanos en contacto o bien otros adultos.

Patogenia.

Los agentes causales producen reacción inflamatoria principalmente en los grandes bronquios, causando congestión e infiltración leucocitaria (mononuclear). La inflamación va acompañada de grados variables de lesión ciliar, y siempre: edema e hipersecreción respiratoria. El tejido destruido con otras sustancias derivadas de la reacción inflamatoria, causan obstrucción bronquial discreta, más evidente cuanto menor sea la edad del paciente. Se añade además la reducción del calibre durante la espiración, debido a su misma compresión dinámica.

Cuadro clínico.

Se caracteriza por tres fases particulares:

En la primera denominada como *fase catarral*, se identifica por las manifestaciones del ingreso del virus y se manifiesta por mal estado general, congestión nasal, ingesta disminuida, febrícula o fiebre. En su exploración no hay forma de distinguirla de un cuadro respiratorio superior frecuente.

En la siguiente *fase de condición paroxística*, que se inicia al tercer o cuarto día de la evolución, se manifiesta por la aparición de sibilancias espiratorias junto con una espiración prolongada. En su inicio las sibilancias solo se perciben bajo la auscultación al paciente y posteriormente se refiere por el familiar, al poderlas distinguir a distancia. Se puede asociar con la existencia de estertores adicionales transmitidos, que condicionan la búsqueda de atención médica, ante la posibilidad de una futura evolución de asma; o bien, como signo de alarma que puede evocar el riesgo de muerte por asfixia. A la exploración, los estertores son más intensos en región paraesternal o paravertebral. Otras alteraciones que se presentan, son los accesos de tos que suele ser de tipo seco, irritante y dolorosa manifestada por llanto, y no es raro que condicione vómitos



mucosos o alimentarios. Algunos niños pueden referir dolores torácicos retroesternal o difuso. La temperatura es variable entre 37 y 39 grados, y es excepcional la existencia de formas graves con cianosis, agitación o postración.

La evolución, suele ser adecuada en el transcurso de los siguientes 5 a 7 días para entrar en la última fase que es *la convalecencia*, con mejoría progresiva del estado general y de los signos respiratorios, persistiendo solo los accesos de tos durante un periodo máximo de dos semanas.

Complicaciones.

La aparición tardía de fiebre con exacerbación de la sintomatología, hará sospechar de sobreinfección bacteriana.

La anorexia y los vómitos, inducen en los lactantes a una posible deshidratación. Otras complicaciones son raras: y en caso de recurrencia, habrá de considerar al asma bronquial.

En cuanto a la complicación de infección a vías respiratorias bajas, puede condicionar la aparición o desarrollo de la bronconeumonía o bien de la neumonía de forma rápida.

Diagnóstico.

Asociado al cuadro clínico, el estudio radiológico mostrará imágenes de incremento de la trama hiliar, y signos de atrapamiento aéreo discretos, existiendo en ocasiones moderadas adenopatías hiliares. Es característica la imagen de broncograma aéreo presente en el tercio interno del hilio pulmonar.

Por modificaciones en la biometría hemática, se podrá sospechar de etiología viral con la diferencial en predominio de linfocitos y mononucleares, a diferencia de cuando se asocia con cuadro bacteriano, que tiene predominio de polimorfonucleares. La eosinofilia está más relacionada con procesos alérgicos.

Diagnóstico diferencial.

Por la presencia de las sibilancias, se podrá considerar hacer el diagnóstico diferencial con todas las entidades que tengan esa manifestación.

Se considera que es habitual, que un niño a la edad entre el segundo y tercer año de vida, pueda llegar a padecer hasta dos bronquitis al año. Estas bronquitis ocurren habitualmente en los meses de septiembre (inicio de las actividades escolares), enero y febrero (mas fríos) y abril por los cambios bruscos de temperatura. Por tanto, si la frecuencia es mayor de la indicada, la edad es más precoz; o bien, más tarde y no hay influencia estacional, se pensará en una alteración patológica distinta a la establecida, y entre ellas podemos mencionar:

- Anomalías del esqueleto cartilaginoso del árbol respiratorio y se deberá de tomar en cuenta la traqueomalacia.
- Compresiones extrínsecas del árbol respiratorio, como: los anillos vasculares congénitos o las adenopatías.
- Cardiopatías congénitas y adquiridas, que cursan en forma frecuente con síntomas o síndromes bronquiales.
- Cuerpos extraños y aspiraciones.
- Fibrosis quísticas, inmunodeficiencias y otras alteraciones genéticas pulmonares.
- Secuelas de patología respiratoria neonatal, en especial la broncodisplasia pulmonar.
- Otras infecciones respiratorias como la bronquiolitis, tosferina y bronconeumonía.
- Asma bronquial y bronconeumopatías por hipersensibilidad.
- Catarro bronquial descendente.



Tratamiento.

Contempla medidas generales y medicamentos. Entre las primeras, se encuentra asegurar un aporte hídrico suficiente, para mantener la calidad adecuada de las secreciones respiratorias y el estado hídrico adecuado al paciente, para evitar fiebres muy elevadas. Se ofrecerá por vía oral y ante una condición de ingesta limitada se ofrecerá en forma fraccionada pero frecuente.

La administración de agua al interior del sistema respiratorio, se lleva a cabo mediante las nebulizaciones con agua bidestilada por sesiones de 10 minutos en intervalos de 2 a cada 4 horas, de acuerdo a la severidad del cuadro. Su finalidad es hidratar las secreciones acumuladas, para que no se condicionen como material obstructivo.

La terapia percutánea con drenaje postural, es complemento de la medida anterior, al colaborar en la eliminación del material respiratorio, con la hidratación suficiente de la nebulización para favorecer su eliminación, tomando en cuenta la disposición anatómica de cada segmento pulmonar en su trayecto bronquial correspondiente.

Vigilancia de la temperatura y evitar factores agravantes, para condicionar que no se tenga la posibilidad de complicaciones inmediatas.

En cuanto a los medicamentos, se deberá de administrar un medicamento para controlar la temperatura. Se puede indicar el paracetamol a dosis de 15 mg/kg/ dosis para ofrecer en frecuencia de cada 6 a 8 hrs. y con la finalidad de disminuir la viscosidad del moco respiratorio, se asocia el fluidificante: ambroxol a dosis de 0.5 mg/kg/ dosis para ofrecer en frecuencia de cada 8hrs.

Los antibióticos y antivirales, no tienen alternativa al tener evolución espontánea a la mejoría cuando no hay complicación asociada. Los antihistamínicos por su efecto atropínico secundario, son capaces de generar espesamiento de las secreciones y complicar la evolución del cuadro.

Catarro bronquial descendente.

Va precedido de una infección de las vías respiratorias altas dominante, tanto por la duración, como por la intensidad de los síntomas, que según los casos pueden evocar una rinofaringitis, una adenoiditis e incluso sinusitis. Como segunda característica clínica, es su curso de evolución benigna; y la tercera condición, es que no asocia manifestaciones de tipo disnea al no tener patrón obstructivo a nivel traqueal.

En su exploración física, se detectara el foco de infección primario en vías respiratorias superiores. Se puede visualizar la descarga o descenso de material mucoso respiratorio por la pared posterior faríngea, y la auscultación de los estertores son de forma transmitida, con datos de grandes burbujas.

Estos cuadros ante la asociación con infecciones superiores, incrementan la recurrencia de las bronquitis del lactante, pero son más leves y no deben confundirse con los cuadros correspondientes de las bronquitis reales.

SINDROME COQUELUCHOIDE.

Introducción.

Es una enfermedad respiratoria infectocontagiosa caracterizada por tos paroxística, espasmódica en accesos violentos, acompañados de un silbido inspiratorio al final de dichos paroxismos, cuya etiología puede ser múltiple, de evolución aguda y altamente contagiosa, que persiste por 3 o 4 semanas como mínimo, con efectos sistémicos de intensidad variables sobre la nutrición, inmunidad; y en casos severos, los sistemas nervioso central y cardiovascular. Como sinónimo se emplea el término también de tos convulsiva.



Etiología.

La patología causada por la B. Pertussis es su exponente más característico, pero diferentes agentes pueden ser capaz de desencadenar el cuadro similar. Entre ellos se encuentran la Bordetella Parapertussis, adenovirus, citomegalovirus, Bordetella Bronchioseptica, sincitial respiratorio, Haemophilus influenzae, y chlamydia.

Epidemiología.

Es una infección exclusiva del ser humano propia de la infancia, que puede afectar a individuos susceptibles de cualquier edad. En poblaciones no vacunadas o con coberturas insuficientes de inmunización específica, se presenta como epidemia, cada cuatro a cinco años de varios meses de duración, durante el verano. La diseminación familiar de los adultos a los niños, se atribuye al estado de bordetellosis (infección respiratoria alta asintomática) y entre los niños se transmite de caso índice a los susceptibles. El contagio es a través de la vía respiratoria, tras una exposición prolongada de la fuente infecciosa.

El periodo de incubación, dura de una a dos semanas (siete días en promedio), es asintomático principalmente en su inicio. El periodo de transmisibilidad, se extiende desde la fase catarral (una a dos semanas), hasta cuatro semanas posteriores al inicio del cuadro paroxístico, lo que da un lapso de seis a ocho semanas. Este dato permite establecer la cuarentena de un paciente, ya que después de ese tiempo el niño puede ser reincorporado a sus actividades cotidianas.

La susceptibilidad es universal y se presenta desde recién nacido con cuadros clínicos severos, hasta el adulto. Predomina en lactantes de sexo femenino. Su distribución está relacionada con comunidades donde no hay aplicación uniforme de vacuna, hacinamiento, sin aislamiento adecuado de enfermos.

Una vez padecido el cuadro, la inmunidad que se adquiere es adecuada, por lo que segundos ataques son raros pero viables ante la etiología diversa que la puede iniciar.

Patogenia.

La enfermedad, está condicionada por la presencia de una toxina producida por la bordetella –toxina pertussis-. La bacteria solo coloniza y se multiplica entre los cilios del epitelio respiratorio (fase de infección), pero no invade tejidos ni produce bacteriemia o septicemia. Una vez que la bacteria ha colonizado el epitelio respiratorio ciliar produce la toxina, que es la encargada de producir los síntomas y se relaciona con la inmunidad. La toxina tiene capacidades variables en la fisiopatología, y entre ellas se mencionan: susceptibilidad incrementada de respuesta a mediadores inflamatorios, alteraciones en el metabolismo como hiperinsulinemia, e hipoglucemia secundaria refractaria, reacción leucemoide (leucocitosis-linfocitosis), y sensibilización de células cardíacas con reducción de su gasto.

Los síntomas de la fase de infección, son leves en contraste con la enfermedad que tiene alteraciones severas y además, no se modifica con la eliminación de la bacteria por ser dependiente de la fijación de la toxina a las células, que desaparece hasta que es eliminada la célula que la porta, lo cual ocurre de seis a ocho semanas, y aun por tiempos mayores (hasta 20 semanas) después del inicio.

Cuadro clínico.

De forma convencional, se puede presentar en tres periodos o fases:

Catarral o preparoxístico. Inicia en los últimos días del periodo de incubación y dura de 7 a 14 días. Se define por síntomas y signos respiratorios altos (coriza, lagrimeo, rinorrea, y ocasional tos o febrícula). El niño se nota intranquilo e irritable. Es el momento de contagiosidad máxima. Conforme dicho periodo avanza, la tos se torna paroxística, emetizante, cianosante y acompañada de silbido espiratorio.



Periodo de estado o paroxística. De 4 a 6 semanas de duración, es llamativo por la aparición de accesos de tos, que pueden desencadenar hasta en un número de 20 a 30 accesos en un periodo de 24 hrs. Se desencadenan con estimulaciones muy simples y es posible, la presencia de vomito por la intensidad del acceso, asociando fascies o mirada de angustia, y aparición de petequias en región centro facial por el esfuerzo establecido durante los accesos de tos. Se pueden presentar periodos de epistaxis, cianosis, bradicardia, apnea que son más frecuentes en el recién nacido y en ocasiones sustituyen a los accesos de tos. Las crisis son más frecuentes por las noches y en lugares cerrados.

Periodo de convalecencia: se inicia cuando se disminuye la frecuencia e intensidad de la tos (entre la tercera y cuarta semana del periodo paroxístico) y se extiende por varias semanas o meses, dejando solo la tos en forma menos intensa. Es posible que nuevas infecciones respiratorias, puedan condicionar de nueva cuenta en este periodo, accesos de tos quintosa en menor intensidad hasta por un periodo de seis meses.

Complicaciones.

Se puede complicar con atelectasias, bronconeumonías, otitis media de origen traumático, encefalopatía coqueluchosa más frecuente en menores de tres meses con letargo, fiebre, apneas, retención hídrica y convulsiones. Miocarditis con taquicardias, arritmias y reapertura de conducto arterioso. Otras menos frecuentes son: prolapso rectal, hernias, lesión de frenillo de la lengua y vómitos incoercibles.

Diagnóstico.

Se apoya en tres criterios: epidemiológico, clínico y de auxiliares diagnósticos.

En los estudios de laboratorio, se relaciona en la biometría hemática con incremento importante de leucocitos (reacción leucemoide) con predominio de linfocitos. Para la determinación de respuesta inmunológica, se deberá de considerar las muestras comparativas pareadas por diferencia de dos semanas, y el estudio específico etiológico se puede realizar mediante determinación de PCR específico, o con desarrollo del germen en medio de Regan Lowe, con muestra de aspirado nasofaríngeo.

En estudio radiológico, es muy particular la reacción inflamatoria en el trayecto linfático pericardiaco que da la imagen en “corazón peludo”.

Diagnóstico diferencial.

Influenza, bronquitis, cuerpo extraño, linfomas, infiltraciones leucémicas, fibrosis quística del páncreas, y síndrome pertussis ocasionado por chlamydia trachomatis, que se presenta a las 2 a 12 semanas de vida y se acompaña además de conjuntivitis y otitis secretora, con valores en la biometría de más de 300 eosinófilos absolutos.

Tratamiento.

Sintomático. Evitar estímulos apremiantes en el lactante: punciones, esfuerzo, llanto, y en su alimentación se ofrecerá de forma fraccionada y frecuente de consistencia blanda. Mantenerlo en temperatura tibia, estable con clima seco. Hospitalizar a los menores de tres meses de edad por riesgo de apneas y complicaciones.

Específico. Para acortar el periodo de estado cuando se aplica en la fase catarral; y considerando, que su inicio en la fase de estado no modifica el curso clínico al paciente, pero permite eliminar a las bacterias y la posibilidad de continuar la transmisión a susceptibles, es válida la administración de eritromicina a dosis de 35-45 mg/Kg/día cada 8hrs. Azitromicina 10mg/kg/d en dosis única, ó claritromicina (15mg/kg/día) a partir de los seis meses de edad, con duración habitual de 7 días.

Los accesos tusígenos pueden ser controlados con la administración de benzonatato de sodio a dosis de 8 mg/kg/día en tres a seis aplicaciones oral o rectal, considerando sus efectos secundarios de constipación, sedación y congestión nasal, o como alternativa adicional para los accesos de tos, al salbutamol para estimular a los receptores beta y



alfa adrenérgicos a dosis de 0.3 a 0.5 mg/kg/día en tres dosis, se puede modificar la intensidad de los espasmos.

BIBLIOGRAFIA:

CRUZ M, TARDIO E. PATOLOGIA BRONQUIAL Cap. 104 en: CRUZ M. TRATADO DE PEDIATRIA 7ª. Ed. vol. II Espasms pps: 1309-13
COFRÉ J. COQUELUCHE. Cap. 22 en: HERRERA-G O, FIELBAU-C O. ENFERMEDADES RESPIRATORIAS INFANTILES 2ª. Ed. pps 188-92
TORALES-TORALES N, PEREZ-ESCOBEDO JC, GOMEZ-BARRETO D. TOSFERINA Cap. 20 en: GONZALEZ-SALDAÑA N. TORALES-TORALES A. GOMEZ-BARRETO D. Infectología clínica pediátrica. 4ª. Ed. pps: 392-408.

CUESTIONARIO

BRONQUITIS Y SINDROME COQUELUCHOIDE

1. ¿Cuál es la etiología más frecuente de bronquitis en el paciente pediátrico?
2. ¿Qué factores se asocian para la presencia de esta enfermedad en los niños?
3. ¿Cuáles son las fases particulares en la evolución clínica de las bronquitis?
4. ¿Qué patologías se deberán de diferenciar con los cuadros de bronquitis?
5. ¿Cómo se establece el manejo terapéutico de las bronquitis?
6. ¿Qué características clínicas se describen en el catarro bronquial descendente?
7. Describa las características epidemiológicas más importantes del síndrome coqueluchoide
8. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas en la evolución del síndrome coqueluchoide?
9. ¿Cómo se integra el diagnóstico de coqueluchoide, y con qué enfermedades se deberá realizar el diagnóstico diferencial?
10. Describa el esquema de tratamiento para el síndrome coqueluchoide



ENLACES

Revisión (bronquitis)

<http://www.uptodate.com/contents/bacterial-tracheitis-in-children-clinical-features-and-diagnosis>

<http://www.uptodate.com/contents/bacterial-tracheitis-in-children-treatment-and-prevention>

<http://cdn.intechopen.com/pdfs-wm/30261.pdf>

<http://emedicine.medscape.com/article/1001332-overview#showall>

<http://www.esciencecentral.org/ebooks/pediatric-lower/pdf/Pediatric-Lower-respiratory-infections.pdf>

<http://www.aafp.org/afp/2010/1201/p1345.html>

Casos clínicos

<http://www.asiansocietymcme.org/wp-content/uploads/2011/10/Case-study-5-YEAR-BOY-WITH-COUGH.pdf>

<http://www.medigraphic.com/pdfs/iner/in-2007/in074g.pdf>

<http://www.biomedcentral.com/content/pdf/1471-2431-13-209.pdf>

http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462012000600010

Síndrome coqueluchoide

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252012000400015

<http://paediatricaindonesiana.org/pdf/52-1-6.pdf>

<http://www.medigraphic.com/pdfs/bolclinhosinfson/bis-2012/bis122i.pdf>

http://www.indre.salud.gob.mx/sites/indre/descargas/pdf/Lineamientos/lineamientos_para_la_vigilancia_de_tosferina_y_sindrome_coqueluchoide.pdf

<http://www.imbiomed.com.mx/1/1/descarga.php?archivo=Ap055-06.pdf>

Casos clínicos

http://www.erciyesmedj.com/sayilar/199/buyuk/pdf_EMJ_9.pdf

<http://cidbimena.desastres.hn/RMH/pdf/1989/pdf/Vol57-2-1989-7.pdf>

<http://www.redalyc.org/pdf/1800/180032796009.pdf>

<http://scielo.sld.cu/pdf/ms/v12n5/ms09512.pdf>

<http://www.medscape.com/viewarticle/482815>



NEUMONIAS

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer las características clínicas de esta enfermedad pulmonar en la edad pediátrica, y adquirir los conceptos básicos para su tratamiento.

Específicos.

- Tener una definición que incluya las características generales de la neumonía
- Reconocer por su origen su clasificación correspondiente y establecer la utilidad de ésta clasificación
- Señalar la forma cómo participan los factores de riesgo
- Referir las agentes etiológicos más frecuentes de acuerdo a las edades pediátricas
- Conocer en forma general, los sucesos que se originan a nivel macro y microscópico del tejido pulmonar
- Identificar las manifestaciones clínicas correspondientes al cuadro de neumonía en la etapa pediátrica
- Conocer los cambios presentes en los estudios de laboratorio y gabinete para orientar al diagnóstico de esta enfermedad
- Señalar y describir las diferencias con otras patologías que puedan confundir entre su diagnóstico diferencial
- Describir las alternativas terapéuticas generales y específicas a emplear en su tratamiento
- Identificar los factores que justifican el internamiento de un paciente pediátrico con esta enfermedad
- Adquirir los conocimientos elementales para sospechar la existencia de complicaciones secundarias a la neumonía
- Saber establecer medidas de prevención y manejo adecuado para evitar complicaciones y recuperación adecuada
- Tener la dimensión subjetiva de la importancia de esta enfermedad en comunidades de bajos recursos y países en desarrollo.

Introducción.

Las infecciones del tracto respiratorio inferior ocupan la segunda causa de morbilidad a nivel mundial, en pacientes menores de cinco años, y dentro de este mismo grupo, las neumonías forman la causa del 86% de las muertes, especialmente en países en desarrollo.

Definición.

Es la inflamación del parénquima pulmonar debido a un agente infeccioso que estimula la respuesta inflamatoria, causando una lesión pulmonar. Esta respuesta provoca migración de neutrófilos, liberación de mediadores inflamatorios y enzimas oxidativas con extravasación de plasma, pérdida de surfactante, lo cual resulta en ausencia de aire y solidificación del órgano, conocido como consolidación.

Clasificación.

Se puede clasificar de acuerdo al sitio anatómico afectado, en: neumonía segmentaria, lobar, bronconeumonía, y neumonía intersticial.

Se reconoce como primaria, si se presenta en un individuo previamente sano, y secundaria cuando existen factores predisponentes para su desarrollo.

Sin embargo, es de mayor utilidad en la práctica clínica, la clasificación en donde se consideran los factores epidemiológicos, que permiten inferir el posible agente etiológico.

- Adquirida en la comunidad. La cual se presenta en individuos que cohabitan en la misma comunidad, y no tienen antecedente de internamiento hospitalario durante los últimos siete días.
- Adquisición hospitalaria. Se desarrolla en el tiempo de estancia hospitalaria, luego de 72 horas posteriores a su ingreso sin antecedente de patología respiratoria previa, sin datos de incubación al momento de su ingreso, o dentro de los siete días posteriores al alta.
- En huésped inmunocomprometido, por la particularidad de dar desarrollo a infecciones pulmonares con gérmenes oportunistas, que en condiciones normales no causan alteraciones respiratorias.
- Propia de ciertas áreas geográficas.

Factores predisponentes y de riesgo.

Diferentes condiciones anatómicas, fisiológicas o inmunológicas predisponen a los pacientes para padecer una neumonía, entre estos factores se incluyen:

1. Anomalías anatómicas congénitas, como: fístula traqueoesofágica, paladar hendido, secuestro pulmonar, etc.
2. Deficiencia inmunológica: humoral o celular, ya sea congénita o adquirida.
3. Alteración en el aparato mucociliar como fibrosis quística, discinesia ciliar.
4. Broncoaspiración por reflujo gastroesofágico, cuerpo extraño, o alteración del estado de conciencia.
5. Hospitalización prolongada.
6. Enfermedades neuromusculares.
7. Vías aéreas artificiales, como la ventilación mecánica o la traqueostomía.

Además, varios factores de riesgo incrementan tanto la incidencia como la severidad de la neumonía, entre ellos: prematuridad, desnutrición, estado socioeconómico bajo, tabaquismo pasivo, convivencia en estancias infantiles.

Etiología.

Los virus causan hasta el 60% de las neumonías, siendo más frecuentes en niños menores de dos años, y las bacterias son responsables del 20 a 30% de los casos.



En la mayoría de estudios, no se logra identificar el agente causal de la neumonía hasta en un 30 - 60% de los casos. Cuando se llega a aislar algún germen, una tercera parte son virus, otro tercio bacterias y el resto son infecciones mixtas (virus y bacteria).

El estreptococo pneumoniae, es la principal bacteria que causa neumonía en todos los grupos de edad, excepto en los recién nacidos. Los tipos mas frecuentes son 3, 6, 7, 14, 18, 19 y 23.

Haemophilus Influenzae, su incidencia ha disminuido desde la introducción de la vacuna, pero permanece como agente importante en los lugares donde la inmunización no alcanza la cobertura tan amplia. El tipo B es la causa mayoritaria de neumonía.

Staphylococcus aureus y bacilos entéricos gran negativos. Causan neumonía en recién nacidos, con mecanismos de defensa alterados y quienes han sufrido infección viral previa (influenza). Los inmunodeficientes pueden desarrollar neumonías por especies como Legionella, Nocardia, hongos (aspergillus, cándida, Pneumocystis carinii) y virus como el citomegalovirus.

Streptococcus del grupo A. son causa de neumonía en niños con infecciones virales como sarampión, varicela e influenza.

Los virus, facilitan la infección bacteriana y se pueden encontrar como infección mixta en 15-30% de los casos, y el sincitial respiratorio es el más frecuente en esa asociación.

Epidemiología

Las bacterias S. pneumoniae, H. Influenzae, Streptococcus del grupo A y Staphylococcus aureus, son habitantes comunes del tracto respiratorio superior y tienen capacidad de poder colonizar y producir la enfermedad. Los seres humanos son la fuente de contagio a través de gotitas infectantes, en el aire expulsadas al hablar o toser, en distancias cortas entre el paciente y el susceptible. Las neumonías son mas frecuentes en invierno, que es cuando se propicia mas la cercanía al estar mayor cantidad de personas en espacios pequeños, cerrados sin ventilación adecuada, que permite una mayor concentración de bacterias. Es dos veces más frecuente en los niños.

Patogenia.

La mayoría de las neumonías bacterianas, se desarrollan como resultado de la aspiración de microorganismos endógenos que forman parte de la flora normal de la nasofaringe, y con menor frecuencia se da por diseminación hematógena. Los recién nacidos, pueden aspirar la bacteria al nacimiento por organismos presentes en la madre en el canal del parto, o por bacteremia materna perinatal (por ruptura de membranas), o en el servicio de neonatología, por fuentes humanas en manos de mala higiene o material contaminado.

La invasión bacteriana del parénquima pulmonar, produce una consolidación exudativa que puede ser de localización segmentaria, lobar o intersticial.

Se produce en primer lugar una hiperemia debida a congestión vascular, exudación del líquido intra alveolar, depósito de fibrina e infiltración de neutrófilos con disminución de surfactante y perdida de contenido aéreo alveolar; a esta etapa se le conoce como “hepatización roja”.

A esa etapa se continúa el depósito de fibrina y desintegración progresiva de las células inflamatorias, conociéndose a esta fase como “hepatización gris”.

La resolución de la consolidación ocurre entre 8 a 10 días, una vez que el exudado sufre digestión enzimática y es reabsorbido o movido por la tos.

Si la neumonía es causada por S. pneumoniae, la resolución ocurre con regresión a la morfología y fisiología normal. Si fue causada por S. aureus o K. pneumoniae se presenta la destrucción del tejido y la formación de múltiples y pequeños abscesos. Cuando la infección bacteriana se extiende hacia la cavidad pleural, se puede producir un empiema con reacción pleural secundaria.



Cuadro clínico.

Los signos y síntomas clínicos de las neumonías, son variables y dependen de la edad del paciente, la severidad de la enfermedad y el organismo responsable de la misma. En general, las manifestaciones clínicas se pueden agrupar en cinco categorías:

1. Manifestaciones inespecíficas sistémicas: fiebre, escalofrío, cefalea, malestar general, síntomas gastrointestinales (anorexia, vómito, dolor, distensión abdominal)
2. Manifestaciones generales de las vías respiratorias inferiores. Taquipnea, disnea, quejido, tos, expectoración, dolor torácico, datos de dificultad respiratoria.
3. Signos de neumonía. En el lactante los datos pueden ser escasos y son inespecíficos, a la percusión solo se encuentra submatidez, cuando hay derrame pleural; a la auscultación los ruidos respiratorios están disminuidos, los estertores pueden estar ausentes. En niños mayores puede encontrarse síndrome de condensación pulmonar con disminución de los movimientos respiratorios, aumento de las vibraciones vocales, matidez a la percusión, disminución de los ruidos respiratorios, incremento en la transmisión de la voz, estertores crepitantes y en ocasiones, soplo tubario en el área afectada.
4. Signos de irritación pleural. Cuando existe una colección de líquido en la pleura, puede encontrarse un síndrome de derrame pleural, constituido por la hipomotilidad del hemitórax afectado, submatidez o matidez, disminución de las vibraciones vocales, de la transmisión de la voz y de los ruidos respiratorios; puede existir dolor torácico, que de acuerdo a su intensidad limita los movimientos del tórax durante la inspiración, algunos pacientes presentan flexión del muslo del mismo lado; el dolor puede irradiarse al cuello, al hombro o al abdomen semejando meningismo o abdomen agudo respectivamente.
5. Signos de infección extrapulmonar. En las neumonías producidas por estafilococos, pueden encontrarse abscesos de piel o de tejidos blandos; o en la infección pulmonar por neumococo puede haber otitis media, sinusitis y meningitis; la presencia de pericarditis y epiglotitis se asocian con neumonía por H. Influenzae tipo B; el hallazgo de petequias o artritis en adolescentes indica la posibilidad de Neisseria meningitidis; la presencia de exantema, artralgias, mialgias, eritema multiforme y alteraciones neurológicas pueden ser vistas en infecciones por Mycoplasma.

En el recién nacido, pueden presentarse síntomas inespecíficos como fiebre, irritabilidad, letargia, disminución de la ingesta o de la actividad. A la exploración puede haber taquipnea, aleteo nasal, retracciones costales, quejido, apnea o choque séptico.

En las neumonías atípicas la instalación de los síntomas es gradual, de varios días a semanas, predomina el malestar general, cefalea, odinofagia, tos no productiva persistente y fiebre de poca intensidad.

La Organización Mundial de la Salud, ha propuesto un algoritmo para valorar la presencia de neumonía, basándose en la presencia de la taquipnea de acuerdo a la edad.

Mayor de 60/min en menores de dos meses

Mayor de 50/min en niños de dos a doce meses

Mayor de 40/min en niños de uno a cuatro años de edad

Mayor de 30/min en mayores de cinco años.

La sensibilidad de la taquipnea como indicador de neumonía, varía entre 50 a 80% con una especificidad del 54 a 70%. Idealmente, la frecuencia respiratoria debe ser medida por observación durante 60 segundos, con el paciente despierto y sin llanto.



Diagnóstico.

Es notoriamente clínico, pero puede ser conveniente realizar estudios de laboratorio y gabinete para apoyar el diagnóstico.

Radiografía de tórax. Se deberá de tomar en proyección pósterio-anterior y otra lateral. Los hallazgos radiológicos en ocasiones, no se relacionan con los signos clínicos en lactantes y en niños pequeños, como también es frecuente encontrar una neumonía radiológicamente significativa, en ausencia de signos clínico. Se pueden identificar dos patrones de alteraciones radiográficas principales: alveolar o intersticial. Las lesiones de radiopacidad homogéneas que afectan a un segmento o lóbulo, corresponden en general a condiciones de tipo alveolar y se consideran como neumonías. Cuando tienen como componente al broncograma aéreo asociado, se consideran como bronconeumonía. Estas dos alteraciones (neumonía y bronconeumonía) son expresiones radiológicas de etiología de tipo bacteriano. El infiltrado intersticial, se manifiesta como radiopacidad difusa con engrosamiento peribronquial y sobre distensión pulmonar, es más frecuente en las infecciones virales.

La bronconeumonía, es producida con mayor frecuencia por *S. aureus* y otras bacterias, existiendo un patrón difuso bilateral, con acentuación peribronquial y pequeños infiltrados que se extienden a la periferia. La neumonía por *S. aureus* está frecuentemente asociada con neumatocelos y derrame pleural, que subsecuentemente evoluciona a empiema; el desarrollo de abscesos pulmonares, sugiere el involucro de este germen y en ocasiones bacterias gram negativas o anaerobios.

La imagen radiológica, puede estar retrasada con la mejoría clínica por varias semanas a meses, y es posible encontrar la misma imagen radiográfica hasta 2 a 3 meses después que se ha resuelto el cuadro de neumonía, por tratarse de tejido en reparación, sin adecuada ventilación aun total.

Exámenes de laboratorio. En las neumonías de origen bacteriano, es frecuente encontrar en la biometría hemática leucocitosis (más de 15 mil) con predominio de polimorfonucleares, aunque este hallazgo no es específico y frecuentemente se puede hallar trombocitosis. La velocidad de sedimentación globular y la proteína C reactiva están aumentadas, pero no distinguen la etiología viral de la bacteriana. La PCR es marcador sensible de la neumonía, ya que los niveles persistentemente elevados sugieren deficiencia en el tratamiento o desarrollo de alguna complicación infecciosa. En las neumonías graves, se puede encontrar incremento de la urea sérica, así como la presencia de hiponatremia, hipoalbuminemia, hiperglucemia, proteinuria y hematuria.

Diagnóstico diferencial.

Hay diferentes alteraciones no infecciosas que pueden simular una neumonía, y están relacionados con la edad del paciente.

En etapa neonatal, habrá de considerarse: síndrome de dificultad respiratoria, taquipnea transitoria del recién nacido, aspiración de meconio, neumotórax, cardiopatía congénita, sombra del timo, hernia diafragmática, enfermedad adenomatosa quística, quiste broncogénico, y bronquiectasias congénitas.

En etapa de preescolar y escolar: hipereactividad bronquial con atelectasias, aspiración de cuerpo extraño, fibrosis quística, discinesia ciliar, anomalías pulmonares congénitas, neumonitis por hipersensibilidad, por drogas, neoplasias, edema pulmonar, insuficiencia cardiaca congestiva, aspergilosis alérgica broncopulmonar, enfermedades de la colágena vasculares, inmunodeficiencia adquirida.

Tratamiento.

Inicialmente, se deberá definir si el paciente requiere de manejo hospitalario o en su domicilio. Las neumonías graves se internan en hospital y las no graves, se tratan en su



domicilio. Los parámetros siguientes, son indicativos de considerar el envío a centros hospitalarios:

- Edad menor de un año.
- Enfermedades subyacentes como desnutrición, cardiopatía, fibrosis quística, etc.
- Depresión neurológica o afección en metabolismo celular por hipoxia o hipercapnia.
- Falta de respuesta al tratamiento empírico después de 48 a 72 horas de iniciado.
- Ambiente familiar incapaz de colaborar en el tratamiento del paciente.

Tratamiento general.

- Hidratación correcta, con aporte de líquidos intravenosos, teniendo cuidado de no sobre hidratar al paciente para evitar insuficiencia cardíaca.
- Oxígeno. Cuando el paciente tiene dificultad respiratoria que comprometa la demanda de oxígeno, para ofrecer en modalidad de gasto alto, y dispositivo de ventilación conveniente.
- Nutrición adecuada. Cuando disminuya la dificultad respiratoria, a la brevedad posible, se iniciará el aporte de alimentos en forma fraccionada y frecuente, sin forzar y en los lactantes permitir la alimentación al seno materno. En fase crítica, ofrecer sus requerimientos basales por lo menos en vía endovenosa.
- Monitorización de los gases arteriales. En cuanto haya evidencia de cianosis o bien de alteraciones de la concentración de oxígeno, para ofrecer en aporte adicional. Si hay datos de elevación del CO₂ que sugiere una hipoventilación por la enfermedad, se deberá de considerar la asistencia ventilatoria mecánica.
- Inhaloterapia. Que incluye humidificación de las vías aéreas, asociado con drenaje percutáneo y aspiración cuidadosa de secreciones, cuando sea necesario. Se empleará solo nebulización simple con agua bidestilada por 10 minutos cada 2 a 4 hrs.
- Control térmico. Se deberá de mantener la temperatura y también considerar el manejo necesario, ante la posible hipotermia que desarrolle en la manifestación de la neumonía.

Tratamiento específico.

El tratamiento inicial es empírico basado en varios aspectos, como la edad del paciente, factores predisponentes, presentación clínica y los patrones locales de resistencia y sensibilidad de los gérmenes bacterianos.

Recién nacidos. Para una cobertura microbiana contra gram positivos principalmente estreptococo del grupo B y bacilos gram negativos, se podrá administrar un derivado de la penicilina asociado con un aminoglucósido. Ampicilina 100-200mg/kg/día dividido en tres a cuatro dosis al día, y de aminoglucósido, se podrá optar por gentamicina de 5-7 mg/kg/día en dos dosis. Otro esquema podrá considerar amikacina en dosis de 15 a 21 mg/kg/día en dos dosis. El tratamiento se mantiene 7 a 10 días.

Lactantes de uno a tres meses. Con sospecha de estafilococo se podrá administrar dicloxacilina a dosis de 100 a 200 mg/kg/día dividido en 3 a 4 dosis iv, para pasar a la vía oral en cuanto se normalice su temperatura o mejore su estado general, para completar el tratamiento en esquema de diez días. Asociará también un aminoglucósido.

Lactantes de tres meses a cinco años. Una buena proporción de neumonías son de origen viral y si los hallazgos clínicos así lo confirman, se podrá mantener vigilancia frecuente, para establecer parámetros sistémicos de la misma afección respiratoria y ofrecer el tratamiento antibiótico de la forma más oportuna. La vigilancia se realizará en periodos de 24 a 48 horas.

Cuando se sospeche de neumonía causada por *S. pneumoniae* o *H. Influenzae*, los antibióticos a considerar incluye el manejo opcional de estos antibióticos: penicilina a



dosis de 50 mil a 100mil UI en dosis única (im o iv). Amoxicilina de 60-90mg/kg/día a dividir en dos o tres aplicaciones, y se asocia también con el aminoglucósido.

En neumonías graves se recomiendan cefalosporinas de segunda o tercera generación, como cefuroxima, ceftriaxona, cefotaxima, o ceftazidima, calculando su dosis de 100 a 200mg/kg/día, para ofrecer en frecuencia de dos a tres veces al día, en combinación con los aminoglucósidos a tomar en consideración.

Niños mayores de cinco años. Los agentes causales de esta neumonía son el *S. pneumoniae*, *M. pneumoniae*, por lo que se recomienda iniciar el tratamiento con penicilina (50 a 100 mil unidades /kg/día) en frecuencia de cada 4 a 6 horas, y como alternativas al manejo se puede emplear macrólidos a base de: eritromicina 35-45mg/kg/día (c/8hrs), Claritromicina (15mg/kg/día) para distribuirse en dos ocasiones al día, y la azitromicina a 10mg/kg/día en una sola dosis diaria por cinco días.

Ante sospecha de anaerobios, se podrá administrar clindamicina a 25-40 mg/kg/día.

Complicaciones.

No pulmonares. Desequilibrio hidroelectrolítico, insuficiencia cardíaca, acidosis respiratoria, y choque séptico.

Pulmonares. Entre las más frecuentes se encuentran:

- a) Atelectasias. Producida por obstrucción bronquial, hay pérdida de volumen del pulmón y de forma secundaria, de la elasticidad torácica. Su imagen radiográfica tiene aspecto triangular, con base al exterior del campo pulmonar y el vértice siempre en dirección hacia la parte central.
- b) Derrame paraneumonico. Es la presencia de exudado en la cavidad pleural, producido en mayor frecuencia por *S. aureus*, *S. pneumoniae*, *H. influenza*, y el estreptococo del grupo A.
- c) Empiema. Es el acumulo de pus en la cavidad pleural y se presenta con mayor frecuencia en lactantes y pre escolares.
- d) Neumatocelos. Cavidades únicas o múltiples de pared delgada, que se desarrollan en el parénquima pulmonar y se presentan acompañando a empiema
- e) Absceso pulmonar. Es una cavidad circunscrita de pared gruesa, localizado en el parénquima pulmonar, que contiene material purulento resultado de la supuración y necrosis del tejido comprometido.

Prevención.

En general incluyen eliminación de fuentes contaminantes, mantenimiento de una higiene adecuada, estado de nutrición e inmunizaciones. En forma adicional, se podrá administrar alternativas preventivas con el empleo de biológicos que estimulen la síntesis de anticuerpos específicos.

- Vacuna contra el neumococo. Se recomienda su aplicación en niños con asplenia enfermedades crónicas del pulmón, corazón, riñones e hígado, así como en enfermedad de Hodgkin, inmunodeficiencias y enfermedad de células falciformes. Se administra por vía IM a la edad en meses, de: 2-4-6-12 y 18 meses. Como efecto colateral, se aprecia solo una zona de eritema y fiebre.
- Vacunación contra *Haemophilus Influenzae*. Viene incluido en el esquema actual de vacunación, en la presentación pentavalente combinada con difteria, tosferina, tétanos, y hepatitis B.

Pronóstico.

En países en desarrollo, la condición neumónica causa la muerte en especial a los menores de un año de edad. Radiológicamente el 80% de los pacientes muestran aclaramiento completo de las imágenes radiográficas, después de 3 a 4 semanas y en el 100% de los casos a los tres meses.



BIBLIOGRAFIA:

MARTINEZ-CARBAJAL GG. NEUMONIAS BACTERIANAS Cap. 29 en: HERNANDEZ-ALVIDREZ E, FURUYA-MEGURO ME. Enfermedades respiratorias pediátricas. Manual Moderno 2002 pps: 255-66

CUESTIONARIO

NEUMONIAS

1. ¿Cómo se clasifican las neumonías, en relación a su sitio de adquisición?
2. ¿Qué tipo de microorganismos por grupos de edades, causan neumonía?
3. Los términos de hepatización roja y hepatización gris, ¿a qué se refieren, en la evolución de las neumonías?
4. ¿Cómo se clasifican las manifestaciones del cuadro clínico de las neumonías?
5. De acuerdo a la OMS, ¿Cuáles son los valores de frecuencia respiratoria para considerarse como taquipnea a diferentes edades pediátricas?
6. ¿Cuáles son las características radiológicas diferentes entre una neumonía bacteriana de una viral?
7. ¿Cuáles son los parámetros a considerar para justificar el internamiento de un paciente por la presencia de una neumonía?
8. ¿Qué medidas se emplean como tratamiento general para las neumonías?
9. ¿Cuáles son los esquemas antibióticos a emplearse por grupos de edades, de acuerdo a los gérmenes más frecuentes?
10. ¿Cuándo se sospechará de alguna complicación en la evolución de una neumonía, y cuáles son las características generales de cada una de ellas?

ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/pneumonia-in-children-epidemiology-pathogenesis-and-etiology>

<http://www.uptodate.com/contents/pneumococcal-pneumonia-in-children>

<http://www.uptodate.com/contents/community-acquired-pneumonia-in-children-clinical-features-and-diagnosis>

<http://www.uptodate.com/contents/community-acquired-pneumonia-in-children-outpatient-treatment>

<http://www.uptodate.com/contents/pneumonia-in-children-inpatient-treatment>



<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2917358/>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2795279/>
<https://pediatraselche.files.wordpress.com/2013/10/neumonc3ada-aap.pdf>
<http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0011989>
http://cid.oxfordjournals.org/content/54/suppl_2/S102.full
<http://www.aafp.org/afp/2012/1001/p661.html>
<https://www.brit-thoracic.org.uk/document-library/clinical-information/pneumonia/paediatric-pneumonia/bts-guidelines-for-the-management-of-community-acquired-pneumonia-in-children-update-2011/>
<http://ep.bmj.com/content/89/2/ep29.full>
<http://cid.oxfordjournals.org/content/early/2011/08/30/cid.cir531.full>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/neumo/nt-2013/nts131b.pdf>
<http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/neumonia.pdf>
http://www.himfg.edu.mx/descargas/documentos/planeacion/Guias/GtrataNEUMONIA_ADQUIRIDA_COMUNIDAD.pdf
http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-21252012000400014&script=sci_arttext
<http://www.neumoped.org/docs/analesp1.pdf>
http://www.himfg.edu.mx/descargas/documentos/planeacion/Guias/GtrataNEUMONIA_ADQUIRIDA_COMUNIDAD.pdf
<https://www.aepap.org/sites/default/files/gvr/protocolo-neumonia-2011.pdf>

Casos clínicos

http://turkishjournalpediatrics.org/pediatrics/pdf/pdf_TJP_125.pdf
<https://www.hawaii.edu/medicine/pediatrics/pedtext/s06c11.html>
<http://www.hindawi.com/journals/cripe/2015/186302/>
<http://pediatrics.aappublications.org/content/early/2015/09/15/peds.2014-3291.full.pdf>
<http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5614a1.htm>
<http://www.scielo.cl/pdf/rcp/v79n3/art08.pdf>
<http://www.sap.org.ar/docs/congresos/2012/medint/ppt/castro.pdf>
http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462011000100009
<http://www.healio.com/pediatrics/news/print/infectious-diseases-in-children/%7Ba173646e-a5ba-42dd-b33e-4aab5537bcc5%7D/a-4-year-old-boy-with-complicated-pneumonia>
<http://es.scribd.com/doc/21088024/Case-Study-Pneumonia-2>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/bmhim/hi-2011/hi111i.pdf>
<http://www.ops.org.bo/textocompleto/rnsbp10490203.pdf>
<http://revistas.concytec.gob.pe/pdf/rpp/v61n1/a09v61n1.pdf>
<http://www.sochinep.cl/archives/congreso%202011/caso%20kogan.pdf>

Video

<https://vimeo.com/102273915>
https://www.youtube.com/watch?v=N9_qwYjtxz4
<https://www.youtube.com/watch?v=gndR3Li8xnA>
<https://www.youtube.com/watch?v=n8dnXUmHl-Y>
<https://www.youtube.com/watch?v=Qk6APyQ5mAM&list=PL3Zf2dAUzct1lguZp1tYx3a1t-79KcGLf>
http://docvid.com/pediinfections.php#2_2



ASMA BRONQUIAL

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer las características clínicas de esta enfermedad pulmonar en la edad pediátrica, y adquirir los conceptos básicos para su tratamiento.

Específicos.

- Identificar la importancia y frecuencia de esta enfermedad a nivel mundial y local
- Conocer su historia natural
- Aprender a reconocer los cambios anatómicos que genera la presencia de esta patología en el sistema respiratorio
- Aprender la secuencia de eventos celulares y bioquímicos que se generan durante esta enfermedad
- Tener noción de las sustancias que participan en esta respuesta inflamatoria y de broncoconstricción
- Establecer los cambios que se generan en la fisiología de forma compensatoria anormal
- Identificar las manifestaciones clínicas correspondientes
- Emplear los elementos clínicos y de gabinete de forma aceptable para considerar el diagnóstico de la enfermedad
- Señalar los elementos importantes a emplear en su tratamiento integral
- Conocer las alternativas farmacológicas que existen en su tratamiento
- Identificar las formas clínicas cómo se comporta el asma bronquial
- Adquirir la destreza elemental para el manejo de la crisis asmática y reconocer el momento apropiado para derivar a control por urgencias o médico especialista
- Adquirir la capacidad de poder clasificar al asma bronquial en consideración a la severidad de su cuadro
- De acuerdo a la clasificación por la severidad, relacionar el tratamiento más adecuado que le corresponde



ASMA BRONQUIAL.

Introducción.

Es la enfermedad respiratoria crónica más frecuente en pediatría, que en muchos casos su diagnóstico no se realiza de forma oportuna y no se da el tratamiento adecuado, limitando la actividad física de los pacientes y es motivo de ausentismo escolar. Tiene una alta demanda de atención en el servicio de urgencias. Con el tratamiento apropiado, el paciente puede tener una vida familiar, escolar y social adecuada; pero sin tratamiento correcto, su evolución causa remodelación fibrótica de vías aéreas, con obstrucción irreversible del flujo aéreo y la consecuente limitación, física y social del paciente.

Definición.

Es un síndrome caracterizado por síntomas paroxísticos o persistentes, manifestados por accesos de tos, disnea, sibilancias y sensación de opresión torácica, principalmente durante la noche o la madrugada, desencadenada por una respuesta inflamatoria excesiva, a partir de la exposición a factores desencadenantes particulares.

Se identifica a la hiperreactividad bronquial, como la respuesta exagerada de las vías aéreas a diversos estímulos.

Epidemiología.

A nivel mundial según diversos estudios, la prevalencia del asma en la población general es variable entre 3 a 7%. En nuestro país, se establece con una prevalencia acumulativa de 12.8% en escolares de 6 a 14 años, y en la población general alcanza hasta 2.7%. En la atención de estos pacientes con asma en los servicios de urgencias, su distribución tiene relación inversa con la edad: reciben mayor cantidad de atención el grupo de menores de cuatro años, en comparación el de 10 a 15 años; teniendo mayor frecuencia de sexo masculino en el grupo de edad menor, y frecuencia similar en el grupo de 10 a 15 años con predominio leve del sexo femenino (1.1:1). Se ha notado una disminución progresiva de internamientos por asma, quizás en consideración a su mejor control de pacientes.

En el 75 a 90% de los casos, existe un mecanismo alérgico de fondo. Cuando uno de los padres es asmático, la posibilidad que el niño sea asmático es de 25%, y el riesgo aumenta a 50% si ambos padres son asmáticos; e incrementa a 60-70% cuando presentan rinitis alérgica. Se vuelve más frecuente en mujeres a partir de la pubertad.

El asma se desarrolla por relación de factores genéticos, ambientales y propios del individuo. Se transmite de forma poligénica a través de varios cromosomas relacionados con la atopía e hipereactividad bronquial: cromosoma 5, brazo corto, bandas 31 a 33, cromosoma 6, cromosoma 11, brazo corto y cromosoma 14.

Los factores de riesgo, son: antecedente familiar de asma o alergia (principalmente materno), padecimientos alérgicos del paciente, exposición a aeroalergenos, infecciones virales, exposiciones al humo del tabaco (perinatal como cualquier otra edad), factores geográficos (altitud), sexo, bajo peso al nacer y calibre pequeño de vías aéreas.

Historia natural.

Se inicia con frecuencia en la infancia generalmente antes de los ocho años de edad, y más del 50% antes de los tres años. 50% de los asmáticos con enfermedad leve, tienen remisión de la sintomatología en la adolescencia, pero mantienen varios grados de obstrucción respiratoria y pueden recurrir sus síntomas en la vida adulta.

Desarrollan asma con mayor frecuencia, cuando la IgE esta elevada a los nueve meses de edad, presentan dermatitis atópica o rinitis durante el primer año de vida, requirieron ser hospitalizados de vías respiratorias inferiores, o tuvieron flujos respiratorios bajos a los seis años de edad (medidos por espirometría). El lactante que manifiesta más de tres



cuadros de sibilancias en un periodo de 3 a 6 meses relacionado con atopia, es compatible de considerarlo asmático.

Anatomopatología.

Los pulmones pueden observarse sobredistendidos, con frecuencia la luz de las vías aéreas está ocluida por moco muy pegajoso y presentan atelectasias. Hay varios grados de edema de la mucosa, engrosamiento de la membrana basal, exfoliación del epitelio de las vías aéreas y mayor cantidad de células caliciformes. Hay gran infiltración de eosinófilos en la mucosa bronquial, con presencia de linfocitos T de predominio TH2, neutrófilos y macrófagos.

La inflamación crónica, puede llevar a la remodelación de la vía aérea con fibrosis de la membrana basal subepitelial, por depósito de colágena tipos I y II y fibronectina, hipertrofia e hiperplasia del musculo liso, incremento de las glándulas mucosas y aumento de la microvasculatura.

Patogénesis.

El asma es un padecimiento inflamatorio crónico de las vías aéreas, donde los eosinófilos, células cebadas y los linfocitos T juegan un papel importante; asimismo, participan los macrófagos, células epiteliales, neutrófilos y basófilos, todos interactuando a través de varias sustancias mediadoras y la participación de la IgE.

Inflamación aguda. En individuos con factores genéticos relacionados a la hiperreactividad bronquial y atopia, la exposición a muchos agentes conocidos y desconocidos como los alérgenos, virus, frío, ejercicios, contaminantes domiciliarios y extra domiciliarios, inducen una respuesta inflamatoria aguda, descrita en dos fases: inmediata y tardía.

Reacción inmediata. Inicia minutos después de la exposición al factor desencadenante, con un pico de intensidad de 15 a 30 minutos y puede resolverse en 1 a 2 horas. En individuos atópicos, el alérgeno inhalado induce la producción de IgE que se fija a la superficie de algunas células, en especial las cebadas; sin embargo, rara vez los factores alérgicos son precipitantes exclusivos del asma en niños, los factores mecánicos y térmicos también actúan sobre las células cebadas; estas y los macrófagos se activan y liberan mediadores proinflamatorios (histamina, prostaglandina D2, F2, tromboxano A2, leucotrieno C4, cininas, factor activador de plaquetas, radicales libres de oxígeno y ácido 15-hidroxi-eicosatetraenoico (15-HETE) que inducen broncoconstricción, secreción de moco y vasodilatación, con fuga microvascular y exudación del plasma que ocasiona edema de la mucosa y disminución de la luz de las vías aéreas; la exudación de las proteínas plasmáticas puede atravesar el epitelio y llegar al lumen; esto aumenta la viscosidad del moco y reduce su transporte.

Reacción tardía. Inicia 2 a 3 horas después de la provocación por el agente desencadenante. Su efecto máximo se observa entre las 6 y 9 horas. En esta fase se reclutan y activan eosinófilos, linfocitos T, basófilos, neutrófilos y los macrófagos. La liberación de citosinas preformadas en las células cebadas, inicia el reclutamiento de las células inflamatorias maduras; además se liberan mediadores proinflamatorios seleccionados y quimioquinas, y se expresan moléculas de adhesión celular; con el tiempo se reclutan y activan más células inflamatorias, que a su vez liberan nuevos mediadores químicos, creando una compleja red de interacciones celulares que favorecen a la perpetuación del proceso inflamatorio, con aumento de la hiperreactividad bronquial inespecífica. En algunos pacientes esta fase se resuelve en 12 a 24 hrs; sin embargo en algunos individuos, la inflamación no se soluciona completamente y evoluciona de forma persistente o crónica durante semanas o meses.

Inflamación crónica. La continua presencia de los factores desencadenantes, puede perpetuar el proceso inflamatorio. Participan todas las células de las vías aéreas



activadas por citocinas: linfocitos T, eosinófilos, células cebadas, macrófagos, células epiteliales, fibroblastos y células del musculo liso. Los eosinófilos tienen un papel efector muy importante: regulan la inflamación de las vías aéreas e inician el proceso de remodelación por la liberación de citocinas y factores de crecimiento. Probablemente la inflamación no se resuelve por un defecto en los linfocitos T supresores. Otra posibilidad, es que se encuentre alterada la regulación de la apoptosis celular (muerte programada) que conduce a la supervivencia, acumulación y auto perpetuación de las células inflamatorias.

Características del proceso inflamatorio.

Los linfocitos T CD4 reconocen y responden a antígenos procesados; ya activados, dirigen el influjo de granulocitos a otras células dentro de la reacción inflamatoria crónica. En el paciente atópico, predomina la activación de los linfocitos TH2 productores de interleucinas 4,5 y 10, que promueven la proliferación y diferenciación de las células B, cebadas y eosinófilos.

Las células cebadas son una fuente importante de citocinas y de interleucinas 3,5, y factor estimulante de colonias de granulocitos y monocitos (GM-CSF); producen proteasas que estimula la proliferación de células epiteliales, fibroblastos y células de musculo liso, e incrementa la quimiotaxis de leucocitos a las vías aéreas; también, es un potente secretagogo de moco y promueve la fuga microvascular.

La activación de la microvasculatura inducida por citosinas, aumenta la expresión de las moléculas de adhesión vascular y quimiocinas; que a su vez, activan y reclutan leucocitos en las vías aéreas, por los siguientes mecanismos: rodamiento vascular en uniones de baja afinidad a moléculas de selectina endotelial; activación de leucocitos por atracción química del endotelio; regulación de las moléculas de adhesión intercelular (ICAM) que atraen células, y de moléculas de adhesión celular vascular (VCAM) que participan como puentes; y, migración transendotelial de leucocitos.

Los Eosinófilos, con la liberación de proteína básica mayor, la catiónica, neurotoxina, y oxidantes producen daño epitelial.

El epitelio respiratorio además de ser una barrera protectora, es biológicamente activo, puede actuar como bronco constrictor y también inducir la fibrosis de las vías aéreas, porque contribuye con una variedad de agentes proinflamatorios y anti inflamatorios que pierden su balance (citocinas, prostaglandina E2 –broncodilatadora-, F2alfa -bronco constrictora-, 15-HETE, leucotrienos, oxido nítrico, y endotelinas).

Los leucotrienos son sintetizados por las células cebadas, eosinófilos, macrófagos, neutrófilos, endoteliales y plaquetas. A partir del ácido araquidónico por acción de la ciclooxigenasa, se obtienen prostaglandinas, tromboxanos, y prostaciclina. Con la acción de la 5-lipo-oxigenasa se producen los leucotrienos. Su síntesis es originada por una serie secuencial de reacciones catalíticas, que se inician con la formación del leucotrieno A4 (LTA4) y por acción enzimática de la lipooxigenasa en los neutrófilos, es convertida rápidamente a B4 (LTB4), pero en los eosinófilos, células cebadas, y macrófagos alveolares se transforma a C4 (LTC4) y posteriormente en el espacio extracelular a D4 (LTD4) que a su vez puede transformarse a leucotrieno E4 (LTE4). Su concentración se eleva significativamente después de la exposición a los alergenos, y cuando se unen al receptor, causan contracción del musculo liso bronquial, quimiotaxis, aumento de la permeabilidad vascular, edema de las vías aéreas y secreción de moco.

El óxido nítrico, produce vasodilatación y puede generar edema que obstruye la vía aérea. En concentración alta puede dañar el epitelio y ocasionar broncoconstricción.

Los receptores adrenérgicos β_2 se encuentran principalmente en el musculo liso, epitelio, glándulas submucosas y endotelio de las vías aéreas, así como en el musculo liso de las arterias pulmonares, células cebadas, eosinófilos, linfocitos y neutrófilos. Es



posible que las alteraciones en el gen que codifica para estos receptores, también ocasionen alteraciones en su función y contribuyan al asma.

El musculo liso de las vías aéreas de los asmáticos, con frecuencia es hipertrófico, principalmente en bronquios grandes y rara vez se extiende a las vías pequeñas.

Las vías aéreas reciben inervación autónoma parasimpática, simpática y de un sistema denominado no adrenérgico, no colinérgico (NANC). El parasimpático, regula el tono muscular de las vías aéreas, a través de la liberación posganglionar de acetilcolina que produce broncoconstricción.

El daño epitelial, expone los receptores de irritación y los hace más sensibles a la estimulación tanto exógena como endógena; y por reflejo vagal ocasiona broncoconstricción; asimismo, la infección viral al causar inflamación de las vías aéreas, disminuye los receptores muscarínicos M2 que normalmente son inhibidores de la liberación de acetilcolina, por consiguiente se incrementa la reactividad de las vías aéreas.

Fisiopatología.

El espasmo bronquial, el edema de la mucosa y la presencia de moco en la luz de las vías aéreas, ocasiona la obstrucción al flujo aéreo. Aumenta la resistencia de las vías aéreas, disminuye el flujo de aire, y las pequeñas vías aéreas (<2mm) se cierran prematuramente, se atrapa aire y aumenta la presión intra alveolar e intra pleural, con hipoventilación alveolar y disminución de la perfusión, lo que ocasiona irregularidad en la relación ventilación-perfusión, en diferentes unidades del pulmón.

Durante la crisis asmática moderada y grave -en la etapa temprana-, es común la hipoxemia sin retención de CO₂, posteriormente por la hiperventilación se produce hipocapnia con alcalosis respiratoria, pero si la obstrucción es más grave habrá retención de CO₂ con acidosis respiratoria. Posteriormente, al incrementar el trabajo respiratorio se presentará acidosis metabólica, aumento del consumo de oxígeno y del gasto cardíaco.

El volumen residual aumenta y la capacidad vital disminuye.

La mayoría de los asmáticos, presentan obstrucción de las vías aéreas grandes y pequeñas; sin embargo, algunos enfermos solo desarrollan obstrucción de las vías aéreas pequeñas en forma lenta y pueden estar asintomáticos por un tiempo.

Manifestaciones clínicas.

Los síntomas principales del asma, son: tos, sibilancias, disnea, sensación de presión torácica que característicamente se presentan en forma crónica o recurrente, se exacerban durante la noche y en ocasiones despiertan al paciente.

El enfermo puede presentar todos estos síntomas o exclusivamente uno de ellos; se manifiestan o aumentan después de la exposición a factores desencadenantes, principalmente las infecciones respiratorias virales, los alérgenos, ejercicios, el frío y el humo del cigarro.

Los pacientes pueden estar asintomáticos entre las crisis. Algunas personas solo presentan crisis en determinadas épocas del año. Los síntomas tienen algunas características en particular:

- Tos. De inicio seca, evoluciona a húmeda y se presenta en general, en accesos. Puede ser emetizante, disneizante, cianosante o ambas. Se acompaña de un esputo mucohialino muy adherente y difícil de expectorar.
- Sibilancias. Predominan en la fase espiratoria, son bilaterales y disminuyen o desaparecen al empleo de broncodilatador. En ocasiones se manifiestan solo después de realizar ejercicio



- Disnea. Se manifiesta con grados variables de sensación de falta de aire, sobre todo luego de realizar ejercicio o durante la noche. Por lo general se asocia con las sibilancias.
- Otros síntomas. Se puede referir la sensación de opresión torácica, fatiga y disminución de la actividad física. Los lactantes pueden presentar irritabilidad y dificultad para alimentarse.

Los datos que se deberán de revisar en la exploración física, incluyen:

- Dificultad respiratoria. Con taquipnea, grados variables de empleo accesorio de musculatura respiratoria (SA).
- Atrapamiento aéreo. Aumento en los diámetros del tórax, disminución de los movimientos respiratorios, resonancia mayor a la percusión, disminución del ruido respiratorio.
- Sibilancias bilaterales en reposo, con la espiración forzada posterior a maniobras de tos y ejercicio, o ambas. Su ausencia no excluye al diagnóstico.
- Estertores gruesos bilaterales. Tiempo espiratorio prolongado
- Otros signos. Rinitis o dermatitis atópica, respiración oral, ojeras, mucosa nasal pálida, rinorrea hialina, pólipos nasales, eczema, rascado en pliegues de flexión.

Diagnóstico.

Se establece básicamente por las condiciones clínicas, al no poder realizar las pruebas de función pulmonar, que solo la podrán realizar los mayores de cinco años, por su capacidad de cooperar para la realización del estudio.

En la historia clínica, se consideran los antecedentes familiares de atopia o de la enfermedad presente en ellos, o en alguno de sus familiares. Se sospechará en el paciente si tiene como características:

- Episodios recurrentes de sibilancias, tos, disnea y opresión torácica.
- Episodios similares previos de tos, sibilancias y dificultad respiratoria.
- Tos crónica, como síntoma único o acompañado de sibilancias.
- Cuando los síntomas se incrementan durante la noche o en la madrugada.
- Si los síntomas se desencadenan por el ejercicio, frío, infecciones virales, alérgenos o humo de cigarro.
- Cuando mejoran con el empleo de un broncodilatador agonista.

Espirometría. En su capacidad vital forzada (FVC), los pacientes de asma moderada y grave, está reducida por el atrapamiento de aire que dificulta la ventilación hasta niveles normales. El volumen espiratorio forzado del primer segundo (FEV1) es relativamente independiente del esfuerzo. Disminuye por la obstrucción generalizada. Relación FEV1/CFV es inferior a la teórica normal.

Flujo espiratorio máximo (FEM). Se mide por una espiración forzada y refleja la obstrucción de las vías aéreas centrales. Tiene el inconveniente de dar un registro normal, cuando el paciente presenta obstrucción importante de las vías aéreas pequeñas y pueden variar de acuerdo al esfuerzo del paciente. Su valor normal es de 80 a 100% del valor esperado para su edad y sexo, o del establecido por el mismo en condiciones de control adecuado. Deberá de tener una reversibilidad de su valor igual o mayor al 12% de su valor previo para considerarse compatible al diagnóstico de asma. Constituye también un procedimiento para poder llevar el control a largo plazo del padecimiento.

Radiografía de tórax (PA y lateral). En el asmático suele ser normal, y con sus periodos de crisis suelen manifestar atrapamiento aéreo o enfisema radiológico, con separación de costillas y horizontalización de costillas, diafragmas rectos y abatidos, corazón en gota, aumento del espacio retroesternal. Son útiles en la valoración inicial, para excluir otras alteraciones de diagnóstico diferencial (con cuerpo extraño, se solicitara en tiempo



espiratorio). Durante las crisis, solo se pedirán si se sospecha de alguna complicación como atelectasias, neumonías.

Eosinofilia. A verificar en nivel sérico con incrementos mayores de 400 absolutos o del 5%. Puede encontrarse presente también en casos de parasitosis, problemas oncológicos, e infección por VIH. En moco nasal se encontrara como positiva con un valor por arriba del 2%, pero su ausencia no descarta procesos alérgicos.

Cuantificación de IgE. Los niveles séricos aumentan en 50 a 60% de los pacientes alérgicos. La IgE total, puede estar elevada también en niños con parásitos y otras enfermedades, por lo que ante su positividad, se prefiere realizar determinación de IgE específica a diversos alergenitos. Su cálculo para la edad, se puede establecer con la edad del niño en años, multiplicado por 10 con variación de 15 máximo y mínimo.

Pruebas de alergia. Se utilizan para identificar los factores alérgicos que los afectan, para establecer recomendaciones necesarias; o bien, inmunoterapia específica. Las técnicas *in vivo* son con pruebas cutáneas, con administración transdérmica de antígenos de sospecha y verificación de respuesta inflamatoria cutánea con controles asociados (histamina, agua). La determinación *in vitro* de IgE específica contra algún alergenito, se realiza con técnica de radio inmunoanálisis o inmunofluorescencia, como la prueba de RAST (radio alergen sorbent test).

Otros estudios. Incluyen radiografías de adenoides, senos paranasales, de evacuaciones, serie esófago-gástrica para descartar sinusitis, parasitosis o reflujo.

Diagnóstico diferencial.

Son variadas las patologías a establecer con los síntomas referidos como similares en otras enfermedades, e incluyen: ERGE, alteraciones de la deglución, displasia bronco pulmonar, bronquiolitis, sinusitis, cuerpo extraño, tuberculosis, síndrome de Löeffler, fibrosis quística, malformaciones bronco pulmonares, traqueomalacia, broncomalacia, estenosis traqueal o bronquial, bronquiectasias, cardiopatía congénita, anillos vasculares, tumores endobronquiales, disquinesia ciliar primaria, hipertrofia adenoidea, síntomas psicógenos.

Tratamiento.

Está orientado a controlar la inflamación, la broncoconstricción y evitar la remodelación de la vía aérea, para mejorar la calidad de vida del paciente.

El tratamiento integral incluye:

1. Educación del paciente y los familiares en relación con la enfermedad, y su tratamiento.
2. Control ambiental.
3. Tratamiento farmacológico.
4. Inmunoterapia cuando está indicada.
5. Evaluación clínica periódica.

Se establecen dos planes de tratamiento, uno dirigido a largo plazo para controlar la enfermedad, y el otro para actuar en caso de crisis.

El tratamiento farmacológico a largo plazo, se establece de acuerdo a la gravedad de la enfermedad. Para ello se cuenta con medicamentos antiinflamatorios esteroideos y no esteroideos, broncodilatadores de acción corta y de acción prolongada, antileucotrienos y otros fármacos.

Las metas del tratamiento a largo plazo, son:

- Disminuir los síntomas crónicos y mantenerlo asintomático la mayor parte del tiempo posible.
- Prevenir las exacerbaciones de los síntomas y reducir al mínimo la necesidad de acudir de forma urgente al médico.



- Mantener la actividad normal del paciente como jugar, hacer ejercicio e ir a la escuela o guardería.
- Reducir el ausentismo escolar y las faltas a actividades programadas y evitar el ausentismo de los padres o personas que cuidan del niño.
- Mantener la función pulmonar normal o cercana a lo normal.
- Optimizar los medicamentos, con efectos secundarios mínimos.

Educación. Los familiares y el paciente deben de comprender el plan de manejo, realizar la técnica adecuada en el empleo de inhaladores o cámaras espaciadoras, detectar el inicio de una crisis y actuar de forma inmediata y correcta. Se puede lograr con el desempeño de grupos multidisciplinarios.

Control ambiental. Se deberá de evitar el contacto con determinantes antigénicos intra domiciliarios y se recomienda evitar alfombras, tapetes, muñecos de peluche. Se deberán de lavar con frecuencia la ropa de cama, colocar cubierta impermeable en almohadas y colchones. No utilizar cobijas de lana. Mantener limpios los muebles con empleo de paño húmedo, evitar los animales domésticos y el contacto con humo de cigarro, además de flores o plantas. No emplear cloro para la limpieza del hogar y evitar el aroma de solventes o pinturas.

Tratamiento farmacológico. El tratamiento médico incluye a los medicamentos antiinflamatorios, piedra angular de la terapéutica porque controlan el sustrato de la enfermedad, y los fármacos broncodilatadores. La mejor vía para administrarlos es la inhalatoria, porque su acción mayor es local y disminuye el riesgo de efectos secundarios sistémicos. Se dispone de tres sistemas básicos para el suministro de medicamentos, por inhalación: inhalador de dosis medida (IDM), inhalador de polvo seco (IPS) y nebulizador. La elección del dispositivo, dependerá de las características del paciente y del medicamento a utilizar.

Dos tipos de medicamentos son empleados para tratar el asma: los medicamentos de control a largo plazo (prevención), y los medicamentos de alivio rápido, que revierten la obstrucción aguda de las vías aéreas.

Medicamentos de control a largo plazo. Todos los niños que tienen asma persistente, deben empezar a manejarse con medicamentos de control a largo plazo (prevención). Esos medicamentos anti inflamatorios son tomados diariamente, para reducir la inflamación de las vías aéreas. El medicamento elegido y la forma de administrarlo en dosis, dependerán del nivel de severidad y la edad del paciente, para aplicar la sugerencia establecida por las guías señaladas.

Los esteroides inhalados, son los medicamentos de elección para todos los pacientes que sufren de asma persistente. Son los antiinflamatorios más efectivos para el asma. Reducen los síntomas, mejoran la función pulmonar, reducen las exacerbaciones agudas del asma y reducen el riesgo de muerte por asma.

Por su potencial afección al desarrollo en el crecimiento de los niños, se recomienda la vigilancia estrecha en los casos severos persistentes; y de ser posible, siempre emplear dosis bajas.

El cromoglicato de sodio y el nedocromil, son medicamentos antiinflamatorios que estabilizan las células mastocíticas e interfieren en los canales de calcio, previenen la respuesta de fase tardía a la aspiración de los alérgenos. Son medicamentos a emplear para el control a largo plazo, en niños que tienen asma leve persistente y pueden ser empleados para prevenir el broncoespasmo inducido por el ejercicio.

Los modificadores de los leucotrienos, interfieren con la acción de los mismos. Se pueden emplear como medicamentos agregados, a los pacientes que no tienen un control adecuado con las dosis medias de los esteroides inhalados. Sin embargo, en los



niños mayores de 12 años se prefiere el empleo de β_2 agonistas asociado con esteroides inhalados por tener mejor respuesta.

Los β_2 agonistas de larga acción, proporcionan al menos 12 horas de broncodilatación, por estimulación a los receptores beta 2 en las vías aéreas que incrementa el nivel de AMP cíclico causando relajación del musculo liso. Se pueden encontrar disponibles en forma de polvo para inhalar combinado con esteroides (salmeterol y formoterol). No son medicamentos antiinflamatorios por lo que no deberán emplearse como monoterapia para el manejo del asma.

Medicamentos de alivio rápido. Se emplean en todos los pacientes que tienen asma para revertir su obstrucción aguda. En esta categoría se incluyen los beta agonistas de acción corta y los medicamentos anticolinérgicos. Los esteroides sistémicos son incluidos a pesar de tener un inicio de acción retrasado, con la finalidad de evitar exacerbaciones.

Entre los betas agonistas de acción corta, se encuentran: el salbutamol, albuterol, levalbuterol. Causan broncodilatación en minutos posteriores a su administración, el pico máximo se encuentra a los 15 a 30 minutos, y disminuyen sus efectos a partir de las 4 a 6 hrs. Son el tratamiento de elección en la exacerbación aguda del asma. Sus efectos adversos, incluyen: taquicardia, temblores, e irritabilidad. Con su uso prolongado o en altas dosis, estos medicamentos pueden causar hipocalcemia. Su empleo excesivo o el uso frecuente (>2 días /semana) se asocia con un pobre control de asma y elevado riesgo de hospitalización y muerte.

Los medicamentos anticolinérgicos (ipatropio) actúan como broncodilatadores, por inhibición de los receptores muscarínicos colinérgicos y disminuyendo el tono vagal de las vías aéreas. Se emplean en las exacerbaciones agudas, moderadas o severas del asma. Junto con los agonista beta2 de acción corta son el tratamiento adecuado para la exacerbación moderada a severa.

Esteroides sistémicos. Se emplean en el tratamiento del asma moderado a severo, mejora la acción de los betas 2 de corta duración y disminuye el riesgo de recurrencia. Su inicio de acción es dentro de 4 a 6 horas de su administración. Su administración oral es tan efectiva como la endovenosa. Sus efectos adversos dependen de la duración y dosis empleadas.

Inmunoterapia. Se recomienda cuando hay una clara evidencia de la relación entre los síntomas y la exposición a un alérgeno inevitable. Los síntomas ocurren durante todo el año o la mayor parte del año; o bien, cuando es difícil controlar los síntomas con el manejo médico, porque se requieren múltiples medicamentos, el tratamiento no es efectivo o el niño no tolera los medicamentos.

Envío al especialista.

Se enviará cuando existe duda en el diagnóstico, porque los síntomas y signos son atípicos, o no se cuenta con la infraestructura para realizar los estudios especiales; El niño presenta asma grave persistente o una exacerbación, que ponga en peligro su vida; menor de tres años de edad con asma moderada o grave persistente; no mejora a pesar del tratamiento supervisado; requiere de dosis altas de esteroides inhalados u orales por largo tiempo; se considere la necesidad de inmunoterapia; existen otras condiciones que complican al asma.



CRISIS ASMATICAS.

Definición.

Episodios paroxísticos, sintomáticos o exacerbaciones de la tos, disnea, sibilancias, sensación de opresión torácica, y dificultad respiratoria que presenta el paciente al hacer contacto con los factores desencadenantes.

Clasificación.

De acuerdo a la intensidad variable de las manifestaciones, las crisis se pueden clasificar en leve, moderadas o graves.

Condición	Leve	Moderada	Grave
Polipnea	0 - +	++	+++
Aleteo nasal	0 - +	++	+++
Tiraje intercostal	0 - +	++	+++
Retracción xifoidea	0 - +	++	+++
Cianosis	0 - +	++	+++
Disnea	Al caminar	Al hablar o comer	En reposo
Sibilancias	Leves al final de esp.	Moderadas	Fuertes o ausencia de ruidos respiratorios
FEV1 o PEF	>79 y < 90%	>50 y <70%	< 50%
PaO₂	Normal	>60 mmHg	<60 mmHg
Sat O₂	>95%	Entre 91-95%	<90%
PaCO₂	28 a 32 mmHg	>32 y <45 mmHg	> 45 mmHg

Tratamiento.

Se inicia en el domicilio y de acuerdo a la respuesta clínica, el paciente podrá continuar manejándose en casa o acudirá al servicio de urgencias.

El tratamiento debe iniciarse con un simpático mimético β_2 de acción corta como el salbutamol o la terbutalina. La vía inhalada es la ideal, con dispositivos presurizados de dosis medida y cámara espaciadora, de preferencia con mascarilla de tamaño adecuado para su edad. La dosis es de 100 a 200mcg (uno o dos disparos); si es necesario, se repite la dosis cada 20 minutos en tres ocasiones, como máximo durante la primera hora hasta alcanzar la mejoría de los síntomas, si estos remiten y la mejoría se mantiene más de cuatro horas con recuperación del PEF al 80% o más, se continuará el broncodilatador cada 6 a 8 horas durante 24 a 72 horas, tiempo en que debe acudir con su médico tratante para valoración.

Si después de la primera hora de aplicación del salbutamol, no existe mejoría de los síntomas y el PEF es menor de 80% del previsto, se agregará al tratamiento esteroides inhalados como beclometasona a dosis de 100 a 200mcg cada 6 horas, la budesonida (100mcg por disparo) dos disparos cada 12 hrs o la fluticasona 100 a 200mcg cada 12 hrs utilizando la cámara espaciadora.

Si la mejoría es parcial, se puede incrementar la dosis recomendada de los esteroides inhalados o podrá utilizar los esteroides vía oral como la prednisona a dosis de 1 a 2 mg/kg/día sin pasar de 60 mg por día, que deberá de continuar de siete a diez días. Si a



pesar de este tratamiento el paciente continúa con manifestaciones o PEF menor de 60%, se definirá su traslado a un servicio de urgencias pediátricas.

Generalmente al hospital llega el paciente con crisis moderada o severa y comúnmente ya inicio algún tratamiento, por lo que es importante realizar una valoración adecuada inmediata complementada con su exploración física. El tratamiento deberá de incluir:

Administración de oxígeno hasta obtener más del 93% de saturación de oxígeno.

Agonista adrenérgico β_2 en nebulización a dosis de 2.5 a 5 mg, si es necesario repetir cada 20 minutos durante una hora o bien emplear el agonista con mascarilla.

Esteroides intravenosos de preferencia metilprednisolona a dosis de 1 a 2 mg/kg/día fraccionado cada 6hrs, si no hay respuesta inmediata o el paciente ha tomado recientemente esteroides orales.

Tratar la deshidratación y la acidosis metabólica en caso necesario.

Tratar el factor que desencadenó la crisis.

Después de la primera hora hay que evaluar al paciente si presenta mejoría de los síntomas y el PEF se encuentra entre el 60 y 80% del mejor valor personal se administrará broncodilatador cada 1 ó 2 horas, si después de las primeras 4 hrs el paciente mantiene mejoría clínica, el PEF es mayor de 70%, no presenta signos de dificultad respiratoria y la saturación de oxígeno es mayor de 93% se egresará del servicio de urgencias.

Por el contrario, si durante el tratamiento de la primera hora en urgencias, la mejoría de los síntomas es solo parcial, y el PEF menor de 60%, además del esteroide sistémico se puede agregar bromuro de ipatropio nebulizado 250mg c/6hrs

Si en una o dos horas la mejoría no es la esperada, los signos clínicos son de intensidad moderada o el PEF es mayor de 50% pero menor de 70% y la saturación de oxígeno no mejora tendrá que cambiarse el agonista adrenérgico beta 2 a aminofilina por vía intravenosa a dosis de 5mg/kg/dosis para pasar en 30min cada 6hrs o a infusión continua durante 6 hrs con controles de niveles plasmáticos de la teofilina y vigilancia estrecha de sus efectos secundarios como cefalea, nerviosismo, insomnio y sangrado intestinal.

Es importante mantener al paciente bien hidratado y sin desequilibrio ácido base, para obtener una mejor respuesta al tratamiento, y evitar concentraciones tóxicas por déficit hídrico.

En caso de que no mejore el paciente se considerará en crisis grave, y con riesgo de fallecimiento, por lo que se deberá ingresar a la unidad de cuidados intensivos.

Al egresar el paciente a su domicilio se le indicará continuar su tratamiento con salbutamol o terbutalina en aerosol con cámara espaciadora cada 6 a 8 hrs durante cinco días y además prednisona o prednisolona a dosis de 1 a 2 mg/kg/día durante 7 días. Si presenta datos compatibles con una infección bacteriana agregada se dará tratamiento antibiótico.

Clasificación de la gravedad del asma. Su clasificación sirve de guía para establecer el plan de tratamiento y para valorar la evolución clínica del paciente. El panel de expertos de la Global Initiative for Asthma (GINA) clasificó la enfermedad en cuatro niveles que van desde los síntomas leves esporádicos hasta los síntomas graves continuos con limitación de la actividad física diaria en: Intermitente, leve persistente, moderado persistente y severo persistente. De acuerdo a su revisión se cuenta con las siguientes clasificaciones.



CLASIFICACION DE LA SEVERIDAD E INICIO DEL TX: niños de 0-4 años

Severidad	Deterioro		Riesgo	Tratamiento Preferido
	Días y noches con síntomas	Interferencia a act. normal		
Severo Persistente.	Todo el día (días) >1 noche/sem (noches)	Limitación extrema	(mirar abajo)	Paso 3. Es.Inh. dosis media y considerar cursos cortos Es. Orales
Moderado persistente	Diario (día) 3 a 4 noches por mes	Alguna limitación	(mirar abajo)	Paso 3. Es.Inh. dosis media y considerar cursos cortos Es. Orales
Leve Persistente	3 a 6 días/sem. 1 a 2 noches/mes	Limitación menor	2 ó más/6 mes +4 episodios de sibilancias/año con factores de riesgo para asma	Paso 2. Esteroides inhalados en dosis bajas
Intermitente	<2 días/semana 0 noches/mes	Ninguna	0 a 1 / año	Paso 1. Beta agonista de corta acción

Los periodos de exacerbación requieren de esteroides orales.

Los factores de riesgo para asma son: antecedentes paternos de asma, paciente con eczema, sensible a aeroalergenos, o dos de los siguientes: sensibilizado a alimentos, eosinofilia o sibilancias separadas de resfríos.

CLASIFICACION DE SEVERIDAD E INICIO DE TX: niños de 5 a 11 años

Severidad Categoría	Deterioro			Riesgo Exacerbacs.	Terapéutica recomendada
	Días y noches c/síntomas	Interferencia con activs. Normales	Pruebas de función pulmonar		
Severa persistente	Todo el día (días) Seguido (noches)	Limitación extremada	FEV1 <60% FEV1/FVC < 75%	2 o más por año	Paso 4. Est Inh dosis media+agon B2 ac. Prol. y considerar Est oral en curso corto. Paso 3. Est inh acción media y considerar est oral curso corto
Moderada persistente	Diario (días) >1noche/sem (noches)	Algunas limitaciones	FEV1 60-80% FEV1/FVC: 75 – 80%	2 o más por año	Paso 3. Est inh. Dosis media y cons curso corto de est. Oral



Leve persistente	3-6 días /sem (días) 3-4 noches/mes (noches)	Limitación menor	FEV1>80% FEV1/FVC > 80%	2 o más por año	Paso 2. Dosis baja de esteroide inhalado
Intermitente	<2 días/sem (días) <2 noches/mes	Ninguna	FEV1 >80% FEV1/FVC >85%	0 – 1 por año	Paso 1. Beta2 agon. Corta acción PRN

FEV1 Volumen espiratorio forzado en 1 segundo. FVC Capacidad vital forzada

CLASIFICACION DE LA SEVERIDAD E INICIO DE TX. 12 años y mayores.

Severidad Categoría	Deterioro			Riesgo	Tratamiento preferido
	Días y noches con síntomas	Interferencia actividades normales	Pruebas de función pulmonar	exacerbación	
Persistente severo	Todo el día (días) seguido 7/semana (noches)	Limitación extrema	FEV1 <60% FEV1/FVC reducido a >5%	2 ó más por año	Paso 5. Est Inh- dosis alta + B2 larga acción y cons. Est. Oral en tx corto. Paso 4. Est inh dosis media + B2 de larga acción y consid. Est oral en tx corto.
Moderado persistente	Diario (días) 2 ó 6 noches por semana (noches)	Algunas limitaciones	Fev160-80% FEV1/FVC reducido a 5%	2 o más por año	Paso 3. Est inh a dosis baja + b2 de larga acción ó est. Inh de dosis media y cons. Est oral tx corto
Leve Persistente	3-6 días/sem (días) 3-4 noches/mes (noches)	Limitación menor	FEV1 >80% FEV1/FVC: normal	2 ó más por año	Paso 2. Esteroides inhalados dosis baja
Intermitente	<2 días/sem <2 noches/mes	Ninguna	FEV1 >80% FEV1/FVC: normal	0 a 1 por año	Paso 1. B2 agon de corta acción



NIVELES DE CONTROL DEL ASMA INFANTIL.

Características	Controlado (todas)	Parcialmente Controlado (alguna en alguna semana)	No controlado
Síntomas diurnos	Dos o menos x sem.	Más de 2/semana	Tres o más alteraciones/asma parcialmente controlados en cualquier semana.
Limitación de actividades	Ninguna	Alguna	
Síntomas nocturnos	Ninguno	Alguno	
Necesidad de emplear Tx/rescate	Dos o menos por semana	Más de dos por semana	
Función pulmonar	Normal	<80% predictiva	

BIBLIOGRAFIA:

RUNGE-WOOD P. Practical Management of Asthma en: Pediatrics in Review Vol. 30 No. 10 Oct. 2009 pps: 375-384

HERNANDEZ-ALVIDREZ E. Asma cap. 36 en: HERNANDEZ –ALVIDREZ E. FURUYA-MEGURO ME ENFERMEDADES RESPIRATORIAS PEDIATRICAS. Manual Moderno. 2002. pps: 313-35

PINACHO-DAZA C. Tratamiento de la crisis asmática Cap. 37 en: HERNANDEZ-ALVIDREZ E. FURUYA-MEGURO ME. ENFERMEDADES RESPIRATORIAS PEDIATRICAS. Manual Moderno. 2002 pps: 337-43

CUESTIONARIO

ASMA BRONQUIAL (I)

1. ¿Cuáles son los factores considerados de riesgo para el asma bronquial?
2. En relación a su historia natural, entre los antecedentes de un niño, ¿Cuándo tendrán más posibilidades de considerarse asmáticos?
3. Considerando los cambios de anatomía patológica en la enfermedad, ¿Qué alteraciones se desarrollan en el proceso de remodelación?
4. ¿Cuáles son las características generales de la respuesta inflamatoria en el asma?
5. ¿Qué sustancias y células participan para generar broncoconstricción e incremento de exudado bronquial?
6. ¿Cuáles son los factores que causan obstrucción al flujo aéreo y que consecuencias condicionan en la dinámica respiratoria?
7. ¿Cuáles son los síntomas y signos presentes en el cuadro de asma bronquial posible?
8. ¿Cómo se realiza el diagnóstico de asma clínico y con laboratorio?
9. ¿Cuáles son los medicamentos antiinflamatorios para el tratamiento y cómo se clasifican para su empleo en el asma?
10. ¿Cómo se clasifican los medicamentos broncodilatadores para su empleo en el asma?



ASMA BRONQUIAL (II)

1. ¿Qué otros factores se consideran aparte de los medicamentos en el tratamiento del paciente asmático?
2. ¿Qué condiciones justifican envío del paciente asmático al especialista?
3. ¿Cuáles son los parámetros clínicos para clasificar la severidad de la crisis asmática?
4. ¿Cómo se realiza el tratamiento de una crisis asmática, y que conducta se tomará después de la primera hora de tratamiento?
5. En el servicio de urgencias de una clínica, ¿Cómo se efectúa el tratamiento de la crisis asmática?
6. En relación a la clasificación GINA, tomando en consideración el deterioro clínico generado en el niño, ¿cómo se clasifica la severidad del asma?
7. ¿Cuál es la terapéutica sugerida en esa clasificación para los pacientes menores de cinco años?
8. ¿Qué pasos terapéuticos se recomiendan para los pacientes entre cinco y once años de edad?
9. ¿Qué procedimientos terapéuticos se sugieren para los pacientes mayores de doce años de edad?
10. ¿Qué características se establecen para considerar en el control del paciente asmático, si es parcialmente controlado o no controlado?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/natural-history-of-asthma>
<http://www.uptodate.com/contents/asthma-in-children-younger-than-12-years-initial-evaluation-and-diagnosis>
<http://www.uptodate.com/contents/asthma-in-children-younger-than-12-years-initiating-therapy-and-monitoring-control>
<http://www.uptodate.com/contents/acute-asthma-exacerbations-in-children-emergency-department-management>
<http://www.uptodate.com/contents/wheezing-phenotypes-and-prediction-of-asthma-in-young-children>
http://www.ginasthma.org/local/uploads/files/GINA_PediatricPocket_2015.pdf
<http://err.ersjournals.com/content/21/125/175>
<http://emedicine.medscape.com/article/1000997-overview#showall>
<https://www.brit-thoracic.org.uk/document-library/clinical-information/asthma/btssign-asthma-guideline-2014/>
<https://www.brit-thoracic.org.uk/document-library/clinical-information/asthma/btssign-asthma-guideline-quick-reference-guide-2014/>
<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1398-9995.2012.02865.x/pdf>

Casos clínicos

http://www.medscape.org/viewarticle/493652_6
<https://www.hawaii.edu/medicine/pediatrics/pedtext/s08c02.html>
<http://www.sign.ac.uk/pdf/sign101-asthma-case-study-charlie.pdf>
<http://www.uic.edu/classes/pmpr/pmpr652/Final/simon/pedasthma.html>
http://www.gillespieapproach.com/documents/Case%20Studies%20-%20New/CS_PedAsthma.pdf
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1071610/>
<http://wellpath.uniovi.es/es/contenidos/seminario/pediatrica-desactivado-temporalmente/casos/html/021/caso.htm>
<http://es.slideshare.net/Kathy0505/asma-caso-clinico-crisis-asmtica-pediatra>

Videos

<http://www.medscape.org/viewarticle/848159>
<https://streaming.biocom.arizona.edu/event/?id=26179&play=1&format=sd>
<https://streaming.biocom.arizona.edu/event/index.cfm?id=22502>
<https://vimeo.com/70634076>
<https://vimeo.com/92803359>
<https://www.youtube.com/watch?v=yoSbwJgnVQs>
<http://videos.med.wisc.edu/videos/778>
<https://www.youtube.com/watch?v=1p68QGSLwDk>
https://www.youtube.com/watch?v=d9GI_gDTJp4
<https://www.youtube.com/watch?v=DHLifW9s6EA>
https://www.youtube.com/watch?v=ETg_UycmZqs
<https://www.youtube.com/watch?v=zuqYyYyFyMk>



TUBERCULOSIS PULMONAR

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer las características clínicas de esta enfermedad pulmonar en la edad pediátrica, y adquirir los conceptos básicos para su tratamiento.

Específicos.

- Identificar la importancia y frecuencia de esta enfermedad a nivel mundial y local
- Conocer las características clínicas más importantes relacionadas al agente etiológico
- Conocer las características epidemiológicas de la enfermedad infantil
- Conocer los cambios anatómicos que genera la presencia de esta patología en el sistema respiratorio
- Aprender la secuencia de eventos celulares que se generan durante la historia natural de esta enfermedad
- Identificar los epónimos más notables en las lesiones histológicas de la enfermedad
- Identificar las manifestaciones clínicas correspondientes a cada tipo de enfermedad pulmonar y extrapulmonar
- Referir los elementos básicos para considerar el diagnóstico de la enfermedad
- Emplear los elementos clínicos y de gabinete de forma aceptable para considerar el diagnóstico de la enfermedad
- Conocer la clasificación por categorías de la enfermedad para aprender a situar a los pacientes en la que sea correspondiente
- Señalar las características particulares que deberá de cumplir el tratamiento antifímico
- Conocer las alternativas farmacológicas que existen en su tratamiento y en especial la justificación bioquímica para su empleo en las diferentes localizaciones celulares de los bacilos
- Conocer que combinación y esquema de manejo se deberá de emplear en el paciente para su tratamiento primario acortado
- Adquirir la actitud adecuada para referir al paciente para notificación y tratamiento epidemiológico
- Saber cómo poder supervisar a un paciente en tratamiento de tuberculosis.



TUBERCULOSIS PULMONAR.

Introducción.

Es un problema de salud pública, que se ha mantenido entre las primeras 20 causas de muerte, y en los últimos años, se ha acrecentado debido a la asociación con el virus de inmunodeficiencia humana.

Ha mejorado en forma comparativa de años anteriores, en relación a las condiciones de vida más adecuadas, y al desarrollo de nuevos agentes quimioterápicos, que también han inducido en algunos otros lugares a la creación de formas resistentes a tratamiento.

Del total de pacientes enfermos por tuberculosis, se estima en forma aproximada que la tercera parte aproximadamente, corresponden a los niños.

Etiología.

Es producida por el *Mycobacterium tuberculosis* o bacilo de Koch, que al igual que otras micobacterias, tiene la característica de resistir la decoloración con alcohol ácido después de teñirse con el colorante carbol-fuscina, debido al elevado contenido de lípidos en su pared celular.

Es un bacilo inmóvil, aerobio estricto que requiere de temperatura de 37 a 38 grados, pH neutro y nutriente rico en nitrógeno. De crecimiento lento, con divisiones celulares cada 12 a 24 horas y aislamiento prolongado, que puede requerir hasta de 3 a 8 semanas de incubación.

Es parásito estricto y de baja toxicidad primaria, por lo que el organismo lo reconoce solo a los 12-14 días; tiene numerosos antígenos, que condicionan respuestas tisulares e inmunológicas en el huésped.

Epidemiología.

La tuberculosis tiene distribución mundial, afecta a todas las edades y su incidencia es más alta en los países en desarrollo, cuyas condiciones sanitarias y socioeconómicas son deficientes y se favorece por el hacinamiento y la desnutrición. En México, al igual que en otros países en desarrollo, el 100% de la población adulta está infectada, aunque solo el 10% desarrollan tuberculosis clínica, en algún momento de su vida.

El riesgo de enfermar es mayor en los primeros años que siguen a la primoinfección, disminuye después de los cinco años, pero se mantiene toda la vida.

El contagio se realiza por vía respiratoria, en aproximadamente 97% de los casos y el 3% restante es por vía digestiva o cutánea.

Para el desarrollo de la enfermedad, se requiere de la participación de tres factores, que son: la cantidad del inóculo, que está en proporción directa a la convivencia con una persona infectada; la virulencia del germen y la respuesta inmunológica celular del individuo, para limitar el daño o favorecer su desarrollo.

Los niños menores de 3 años, la desnutrición de tercer grado y algunas enfermedades crónicas, pueden aumentar la susceptibilidad a la tuberculosis; el sarampión y la tosferina, son enfermedades que deprimen la inmunidad celular y por consiguiente, pueden reactivar un foco infeccioso tuberculoso latente, esto también sucede con los pacientes que reciben terapia inmunosupresora o corticosteroides.

Patogenia.

Posterior a la inhalación de los bacilos de Koch, a partir de un enfermo bacilífero, se localizan hasta regiones periféricas subpleurales, generalmente en la mitad inferior del pulmón. En el alveolo, el bacilo de Koch provoca una inflamación inespecífica con acumulación de polimorfonucleares, seguida de una respuesta monocitaria y de macrófagos alveolares, que fagocitan a los bacilos permitiendo que se multipliquen en su interior por 2 a 3 semanas, condicionando una respuesta inflamatoria celular en el parénquima pulmonar (neumonitis); los bacilos que no son controlados por los



macrófagos, migran por los conductos linfáticos (linfangitis) a los ganglios regionales (linfadenitis) donde se encuentran con los linfocitos T. La respuesta inflamatoria previamente establecida: neumonitis, linfangitis y linfadenitis, forman el llamado “complejo primario de Ranke”. Por vía del conducto torácico a la sangre, se diseminan un número pequeño de organismos por todo el cuerpo; produciendo una bacteremia silenciosa (2 a 10 semanas), tiempo en el que se desarrolla la inmunidad mediada por células y la hipersensibilidad retardada, que puede detectarse por medio de una reacción tuberculínica positiva. Se producen siembras orgánicas causantes de la tuberculosis extrapulmonares, incluyendo al pulmón ahora en las regiones apicales, con limitación inflamatoria similar (Nódulos de Simón).

El macrófago alveolar mientras tanto (antes de la diseminación hematógena), presenta los antígenos del bacilo, al sistema inmune y se produce una respuesta de hipersensibilidad retardada con acumulación, activación y proliferación de linfocitos T variedad LT-H o CD4 los que generan linfocinas, que activan macrófagos aumentando en ellos su capacidad bactericida, con la producción de enzimas proteolíticas y sustancias oxidantes que destruyen al bacilo de Koch.

La primoinfección puede evolucionar, según el tamaño de la lesión, hacia la calcificación en un periodo de 6 meses (Nódulo de Ghon) o más, a una fibrosis y a una encapsulación, donde los organismos permanecen en un estado latente; vivos, pero controlados.

Es la base de la inmunidad celular, que permite la curación de la tuberculosis en cerca del 90% de los casos, con destrucción de la mayoría de los bacilos; un pequeño número es retenido y encapsulado en pequeños focos pulmonares, que no progresan ni determinan la enfermedad. El 10% restante progresa a la enfermedad, preferentemente en los primeros 5 años de ocurrida la primera infección y el resto más tarde, constituyendo la tuberculosis de reinfección endógena. Desde el momento en que se activan los macrófagos, se produce un viraje del PPD.

Anatomía patológica.

La tuberculosis en el niño, es diferente de la que se puede encontrar en el adulto, ya que se localiza predominantemente en la periferia del pulmón, sobre todo en zonas basales, mientras que en el adulto predomina en porciones superiores; en el paciente pediátrico se acompaña con frecuencia de adenopatía regional, lo cual es raro en el adulto; la cicatrización en el niño es por calcificación, en el adulto es por fibrosis; la diseminación hematógena es más frecuente, y solo en raras ocasiones, se pueden observar lesiones cavitarias; por ello los niños no son bacilíferos.

Cuando el bacilo de Koch llega al alveolo, se inicia la migración de células fagocíticas, que por la resistencia a la muerte celular del bacilo, se vuelven compactas formando células epitelioides, otras se fusionan para transformarse en células gigantes de tipo Langhans.

El folículo ó tubérculo de Koester (sello característico de la tuberculosis), refleja en la lesión inicial y en el foco ganglionar, la respuesta celular de resistencia a la infección. Están formados por un centro de necrosis caseosa, rodeado de células epitelioides, que corresponden a las células mononucleares (macrófagos activados) que se disponen semejando un epitelio, algunas de ellas se fusionan dando lugar a células gigantes de Langhans; alrededor de ellas se ubican los linfocitos, pudiéndose encontrar bacilos. Los tubérculos se reblandecen en el centro y se finaliza en una masa necrótica que es el caseum para dar origen a una neumonía caseosa, por la confluencia de tubérculos. A partir de esa caseificación, se puede dar extensión de los bacilos por continuidad hacia la pleura, provocando reacción inflamatoria y consecuentemente derrame pleural; este material caseificado, puede sufrir reblandecimiento y posteriormente licuefacción que



da origen a la formación de las cavernas y a la diseminación broncogénica y hematógena del bacilo tuberculoso.

Manifestaciones clínicas.

La tuberculosis en el niño puede tener diversos síntomas y signos dependiendo del grado de compromiso y ubicación de la lesión. El bacilo de Koch ingresa al pulmón y en un periodo de 3 a 8 semanas, se desarrollan los mecanismos defensivos de inmunidad; al término de ellos la reacción de la tuberculina (PPD) se hace positiva, y se inician las manifestaciones clínicas y radiológicas de la primoinfección.

De acuerdo a la etapa evolutiva de la infección tuberculosa, y al resultado del balance, entre la carga infecciosa y los mecanismos defensivos del huésped, podemos distinguir las siguientes formas de tuberculosis en el niño:

Tuberculosis primaria o complejo primario simple. Corresponde a la lesión pulmonar inicial, generalmente periférica y muy pequeña, con compromiso linfático ganglionar. Generalmente es asintomática y se diagnostica como hallazgo radiológico en el estudio de contactos de enfermos bacilíferos. Cuando hay síntomas, estos son inespecíficos como fiebre, fatiga, sudoración, anorexia, y tos. Muy rara vez hay signos francos de dificultad respiratoria. Frecuentemente el proceso tiende a la curación completa en forma espontánea.

Tuberculosis pulmonar post primaria. Corresponde a la progresión de la primo infección, en que los mecanismos defensivos del huésped han sido sobrepasados por la infección tuberculosa. Ocurre entre 1 a 6 meses de la llegada del bacilo de Koch. Las manifestaciones clínicas en esta etapa pueden ser:

- Neumonía tuberculosa. Con la presencia de condensación segmentaria o lobar.
- Diseminación broncogénica. La lesión neumónica se licua y el caseum se vacía hacia los bronquios, diseminándose en el resto de los pulmones.
- Caverna tuberculosa. Corresponde a la cavidad que queda, una vez que el caseum se ha vaciado del foco neumónico.
- Síndrome del lóbulo medio. Las adenopatías del mediastino, pueden comprimir los bronquios, causando así atelectasias segmentares o lobares, preferentemente de este lóbulo.

Tuberculosis secundaria o de tipo adulto. Se presenta generalmente después de los cinco años de la primoinfección, ya sea por reactivación endógena por las siembras producidas por la bacteremia silenciosa de la primo infección (mecanismo más frecuente), o por la reinfección exógena (mecanismo menos frecuente). La manifestación clínica más frecuente, es la caverna de los lóbulos superiores que se ve de preferencia en los niños mayores y adolescentes, con compromiso de su estado general, fiebre, baja de peso, tos con expectoración, desgarró hemoptoico, hemoptisis y en los que la baciloscopía es habitualmente positiva.

Diseminación linfohematógena precoz. Se produce al comienzo del complejo primario, en menores de cuatro años, generalmente sin vacuna BCG o en condiciones de inmunosupresión, produciendo dos cuadros clínicos graves.

- a) Tuberculosis miliar: caracterizada por el gran compromiso al estado general, con fiebre alta y radiografía de tórax característica con infiltrado nodular fino y diseminado, con aspecto de granos de mijo.
- b) Meningitis tuberculosa: comienzo insidioso de 1 a 2 semanas con fiebre, decaimiento, cambios en el comportamiento, cefalea, y a continuación, con datos de: irritación meníngea hipertensión endocraneana, parálisis de pares craneanos (III, IV, VI, VII) y compromiso grave de la conciencia y puede llegar al coma.
- c) Otras formas de presentación. Tb ganglionar, de ubicación preferente en la región cervical, con compromiso de un solo ganglio o paquete ganglionar,



indoloro, firme o resistente, que con el tiempo llega a reblandecerse; pleuresía tuberculosa, se presenta de 2 a 9 meses después de la primoinfección. Osteoarticular. Con inflamación monoarticular con impotencia funcional de rodilla o cadera que son sitios frecuentes. El compromiso de la columna (Mal de Pott), se localiza de preferencia en las últimas vértebras dorsales y primeras lumbares, con riesgo de compresión medular. Connatal o congénita, por adquisición en vía pulmonar o genital, la desarrolla el lactante en sus primeros tres meses de vida, con síntomas inespecíficos: fiebre, ingesta disminuida, anemia y hepatomegalia.

Diagnóstico.

A pesar de los avances en la micobacteriología, el diagnóstico de la tuberculosis en niños sigue siendo un reto, aun en centros especializados, el porcentaje de muestras positivas para el bacilo es menor al 50%, por lo que todavía el estándar de oro para el diagnóstico es la triada de: exposición a un caso infectante (combe+), una prueba de tuberculina (PPD) positiva y un examen físico anormal o una radiografía de tórax anormal.

Generalmente los casos en niños, pueden identificarse a través de la investigación de un caso índice en un adulto o adolescente con enfermedad activa, el cuadro clínico de sospecha, deberá requerir para confirmarlo, también de la demostración indirecta de la existencia del bacilo a través de su histopatología, para comprobar el diagnóstico de Tb.

- **Baciloscopía.** En búsqueda del bacilo de Koch, se realiza preferentemente en muestras de expectoración. En niños es difícil de obtener por condición primaria de tener dificultad a su expectoración, y en segundo término porque la cantidad de bacterias eliminadas es muy baja. En niños se prefiere el aspirado gástrico matutino antes que se produzca su vaciamiento, pero aun así 30 a 50% de las muestras son positivas en preescolares y hasta un 70% en lactantes. La muestra se tiñe con técnica de Ziehl-Neelsen y se observa directamente al microscopio de luz, apareciendo los bacilos en rojo, en un fondo azul.
- **Cultivo.** Es más sensible que la baciloscopía. Los especímenes obtenidos del paciente deberán ser cultivados para la confirmación diagnóstica. Su sensibilidad es de 80 a 85% con una especificidad aproximada del 98%. En los medios sólidos de cultivo como Löwestein-Jensen y el agar de Middebrook, el crecimiento puede tomar de 3 a 8 semanas, mientras que en el medio líquido y métodos radiométricos o colorimétricos (Bactec midiendo la captación del carbono 14 del bacilo), se puede detectar crecimiento desde la primera a la tercera semana, después de la inoculación.
- **Reacción de cadena de polimerasa en cadena.** Esta técnica amplifica segmentos del ADN del bacilo, lo que permite identificar un número bajo de bacilos en una muestra en pocas horas. Su sensibilidad es de 95% y la especificidad es de 98%. En niños con aspirados gástricos, los resultados han sido variables con sensibilidad de 48 a 53%, y porcentaje elevado de falsos positivos hasta un 40%, por lo que solo es conveniente solicitar esta prueba en aspirado gástrico, si existe una radiografía de tórax anormal.
- **Serología.** Con la búsqueda de anticuerpos mediante técnicas de ELISA, RIE y CIE con antígeno bacteriano o PPD, actualmente se dispone del estudio de anticuerpos anti PPD en el líquido cefalorraquídeo, por el método de ELISA.
- **Enzimas.** Medición de la adenosin de aminasa (ADA). Un valor superior a 7U/L en LCR confirma el diagnóstico de meningitis tuberculosa, con una especificidad cercana al 100%. En el líquido pleural un valor bajo de 30 U/L descarta la etiología tuberculosa y sobre 60 U/L la confirma.



- Biopsia. De utilidad especialmente en el diagnóstico de Tb extrapulmonar (adenitis, osteoarticular, etc.). la demostración histológica de granulaciones típicas de la tuberculosis con células de Langhans y/o tejido caseoso, confirman el diagnóstico con 100% de seguridad.
- Clínico. Cuando existen dificultades en la disponibilidad de auxiliares en el diagnóstico, se le da valor fundamental a las condiciones clínicas para la toma de decisiones. Se considera elementales el antecedente de combe positivo, síntomas asociados, principalmente tos crónica y fiebre, prueba de tuberculina positiva (PPD), radiografía anormal (si es posible obtenerla) y finalmente la respuesta al tratamiento a un esquema antituberculoso. Clásicamente se agregan a los hallazgos respiratorios, algunos signos de hipersensibilidad al bacilo de Koch que orientan al diagnóstico de Tb: eritema nodoso, conjuntivitis flictenular, tubérculos, tubérculos coroides y pleuresía serofibrinosa (especialmente en niños mayores)
- Reacción de tuberculina (PPD). Mide la hipersensibilidad tardía que acompaña a la inmunidad celular. Se realiza inyectando 0.1 ml (5UT) de un derivado purificado de la tuberculina, vía intradérmica, en la unión del tercio superior con el tercio medio, en el antebrazo izquierdo, en el límite de la zona ventral con la zona dorsal. Se lee a las 72 horas el diámetro transversal (al sentido longitudinal del antebrazo) de la induración, no el edema ni el eritema. Internacionalmente se considera positivo una induración mayor de 10mm. Se considera también positiva cuando es mayor de 5mm en pacientes infectados de VIH, personas que han tenido contacto reciente con una persona con enfermedad activa y personas con radiografías que muestran datos de Tb antigua.
- Viraje tuberculínico. Se refiere al aumento del PPD de menos de 10 mm a más de 10 mm, con una diferencia mayor de 6mm entre ellos. Si ocurre en un plazo de dos años representa una infección reciente.
- Radiología. Debe solicitarse radiografía de tórax en dos proyecciones. Aunque no existen una imagen patognomónica, lo más característico es el llamado complejo primario, con su clásica imagen irregular (en palanqueta – condensación, trayecto linfático, y adenopatía-).

Otras imágenes, las constituyen los infiltrados tuberculosos que frecuentemente se ubican en las partes altas y posteriores del pulmón, que en la radiografía se ven como migas de pan. Las diseminaciones hematógenas, suelen apreciarse como un punteado muy fino (granular), que ocupa ambos campos pulmonares. La diseminación broncogénica producida por ruptura de un ganglio caseoso en un bronquio, o el vaciamiento de caseum a una caverna, aparece como una diseminación de nódulo grueso, frecuentemente unilateral. En general, en los niños se observa infiltrado parenquimatoso, puede haber hiperinsuflación y/o atelectasia (por obstrucción parcial o total de la vía aérea debido a un crecimiento ganglionar). Las lesiones se presentan en uno o varios lóbulos, en ocasiones solamente se observan ensanchamiento del mediastino por adenopatía hilar o mediastinal, o una variedad de alteraciones que incluyen consolidación, atelectasias, atrapamiento de aire, infiltrado intersticial, derrame pleural y rara vez cavitaciones (casi nunca en etapas previas de la adolescencia)

Clasificación clínica de la tuberculosis.

La asociación americana de tórax, incluye en esta clasificación la patogénesis, pruebas bacteriológicas y tratamiento



Categoría 0. Sin exposición ni infección tuberculosa. La reacción al PPD es negativa.
Categoría I. Exposición a la tuberculosis. El PPD es negativo y el paciente se encuentra asintomático. Combe positivo.

Categoría II. Existe infección sin enfermedad. El PPD es positivo. No existe evidencia clínica ni radiográfica de la enfermedad. El estudio bacteriológico es negativo. En este momento se puede iniciar tratamiento profiláctico.

Categoría III. Existe infección con enfermedad activa. PPD positivo, con datos clínicos y radiográficos de enfermedad activa. En este momento los cultivos pueden ser positivos. La persona permanece en esta clase hasta que termine el tratamiento.

Categoría IV. Tuberculosis sin enfermedad activa. El PPD es positivo. Los estudios bacteriológicos son negativos. Existe evidencia radiográfica de un proceso estable. Existen antecedentes de tuberculosis previa que completó su tratamiento, sin evidencia clínica de enfermedad actual.

Categoría V. Sospecha de tuberculosis. Pacientes con estudios aún pendientes. Diagnóstico provisional por un máximo de 3 meses y después deberá clasificarse en alguno de las otras categorías.

Tratamiento.

Se basa en la quimioterapia, y esta debe cumplir las siguientes condiciones:

Asociado: para prevenir resistencia a las drogas

Prolongado: para evitar las recaídas

Supervisado: para evitar abandono y obtener curación definitiva

Abreviado: para una mayor cobertura, aplicable en todo lugar. Para ello, el tratamiento de la tuberculosis debe ser normado a través de programas específicos. Todas las formas de tuberculosis bien tratadas, curan con la quimioterapia adecuada.

El uso de drogas bactericidas potentes al destruir rápidamente la población bacilar, corta la cadena de transmisión y evita la aparición de formar resistentes, los fracasos y las recaídas. El estudio del pH en los tejidos enfermos ha establecido que en el medio extracelular predomina un pH alcalino que puede llegar a neutro alrededor de las cavernas tuberculosas y el caseum; a nivel intracelular en cambio el pH es ácido.

Se dispone de drogas como isoniácida (H) y rifampicina (R) que actúan indistintamente en pH ácido o alcalino, constituyéndose en las drogas bactericidas más potentes, haciendo que el enfermo rápidamente deje de ser contagioso. La estreptomycin (S) actúa en pH alcalino y la pirazinamida (Z) actúa en pH ácido.

Al iniciar el tratamiento en un enfermo, la población bacilar es predominantemente extracelular, por lo tanto, los bacilos viven en un pH alcalino y posteriormente se defienden, ubicándose intracelularmente en los macrófagos, pasando a un pH ácido, viviendo con un metabolismo muy bajo, prácticamente sin multiplicarse; son los llamados bacilos dormidos o persistentes. Las bases del tratamiento se sustentan en:

- una primera etapa llamada bactericida, en que se usan combinaciones de drogas para matar en lo posible toda la población bacilar rápidamente (1 a 2 meses).

- una segunda etapa llamada de esterilización, que es una etapa discontinua (4 a 7 meses) en que se trata de eliminar los bacilos adormecidos y persistentes en el medio intracelular y que intentan reproducirse si el medio les es favorable.

Las drogas deben administrarse en una sola dosis y todas juntas, bajo supervisión de personal responsable.

Deben efectuarse controles de baciloscopias, cultivo y radiografía de tórax al finalizar el tratamiento diario y al término de los seis meses. Se aconseja control radiográfico al año para buscar posibles recaídas.



En los casos de meningitis, peritonitis, pericarditis, y otras particulares, se recomienda agregar al manejo prednisona en dosis de 2mg/kg con un máximo de 40mg /diario durante dos semanas con reducción posterior de 1/4 de la dosis semanalmente.

En nuestro país, la norma oficial mexicana publicada el 27 de septiembre de 2005 establece las siguientes consideraciones en su manejo:

6.3.3.5.3 El personal de salud o persona capacitada debe vigilar la administración y deglución del tratamiento, según las dosis establecidas.

6.3.3.5.4 El tratamiento primario debe tener seguimiento mensual con baciloscopia hasta el término del tratamiento. En niños el seguimiento será clínico mensual, y radiológico con la frecuencia que indique el médico tratante.

6.3.4 Cuando un paciente abandona el tratamiento, recae o fracasa a un tratamiento primario acortado, deberá recibir un retratamiento primario.

6.3.4.1 El retratamiento primario de la tuberculosis incluye los siguientes fármacos: Isoniacida, Rifampicina, Pirazinamida, Etambutol y Estreptomicina, hasta completar 150 dosis, dividido en tres fases: fase intensiva 60 dosis (diario de lunes a sábado con HRZES), fase intermedia 30 dosis (diario de lunes a sábado con HRZE) y fase de sostén 60 dosis (intermitente tres veces a la semana con HR),

TRATAMIENTO PRIMARIO ACORTADO		
Droga	Lun-Sab 60 dosis	L-Mc-V 45 dosis
	2 meses (10 semanas)	(4 meses) 15 sem
	mg/kg	mg/kg
Isoniacida (H)	5-10	15-20
Rifampicina (R)	15	15-20
Pirazinamida (Z)	25-30	-
Etambutol (E)	20-30	

Tuberculosis pulmonar retratamiento primario			
Droga	Fase intensiva L-Sab 60dosis	Fase Intermedia L-Sab 30 dosis	Fase de sostén (3x semana) L-Mc-V (completar 80dosis)
	2 meses (10 semanas)	2 meses-16 sem-	6.5 meses (26 semanas)
	mg/kg	mg/kg	mg/kg
Isoniacida (H)	5-10	15-20	15-20
Rifampicina (R)	15	15-20	15-20
Pirazinamida (Z)	25-30	50	---
Etambutol (E)	20-30	50	50
Estreptomicina(S)	20-30	---	

6.3.4.2 Todos los enfermos que fracasaron, abandonaron o recayeron a un retratamiento primario, deberán ser evaluados por el grupo de expertos en tuberculosis farmacorresistente en los estados (Comités Estatales), quienes definirán el manejo, seguimiento de casos y establecerán las acciones de prevención y control.

6.3.5 Control del tratamiento primario

6.3.5.1 Control clínico: Se llevará a cabo cada mes, o en menor lapso cuando la evolución del enfermo lo requiera, con revisión del estado general del enfermo, evolución de los síntomas, sobre todo en niñas y niños, verificación de ingesta, tolerancia y deglución del fármaco.



6.3.5.2 Control bacteriológico: Con una baciloscopía mensual. Será favorable cuando la baciloscopía sea negativa desde el tercer mes de tratamiento, o antes, y persista negativa hasta terminar las dosis requeridas para cada esquema; y desfavorable cuando persista positiva desde el cuarto mes de tratamiento (sospecha de fracaso o farmacorresistencia) o presente bacilos copias positivas en meses consecutivos, después de un periodo de negativización.

6.3.5.3 Control radiológico: se efectuará en adultos como estudio complementario, cuando exista el recurso; en niños es indispensable al inicio y al final del tratamiento, si es posible cada dos meses. La curación del enfermo adulto ocurre muy frecuentemente con persistencia de lesiones cicatriciales, evidentes en la radiografía de tórax, por lo que el control debe basarse en la evaluación clínica y bacteriológica.

6.3.5.4 Evaluación del tratamiento primario:

6.3.5.4.1 Al completar el esquema de tratamiento, el caso debe clasificarse como: curado, término de tratamiento o fracaso.

6.3.5.4.2 Los casos que no terminan tratamiento se clasifican como: defunciones, traslados o abandonos.

6.4 Estudio de contactos

6.4.1 Deberá realizarse a todos los contactos inmediatamente después de conocerse el caso de tuberculosis, y se repetirá, de presentarse síntomas sugerentes de tuberculosis, durante el tratamiento del enfermo.

Manejo de contactos. La quimioprofilaxis de contactos de tuberculosis en los cuales se ha descartado la enfermedad activa, consiste en la administración de isoniacida 10 mg/kg/día de lunes a viernes por tres meses en menores de cinco años. En los mayores se ofrecerá en dosis de 5mg/kg/día por seis meses.

Si la madre de un recién nacido tiene tuberculosis. No se deberá de separar al niño de la madre a menos que ella esté gravemente enferma y al atenderla se empleará cubre bocas. Si la madre tiene baciloscopias negativas se vacunará al niño de inmediato con BCG. Si la madre tuvo baciloscopias positivas durante el embarazo o aun las tiene en el momento del parto: si el niño está clínicamente enfermo y se sospecha de Tb congénita se iniciará el tratamiento antituberculoso. Si está sano, con radiografía de tórax normal, se indica isoniacida por 3 meses, se repite PPD y radiografía. Si el PPD continua negativo suspender el medicamento y aplicar vacuna BCG, si está positivo complementar 6 meses con isoniacida.

Prevención. Aplicación de la vacuna BCG al momento del nacimiento, o posterior al tratamiento de profilaxis y con reporte de PPD negativo.

BIBLIOGRAFIA.

MARDONES P. TUBERCULOSIS en: HERRERA-G O., FIELBAUM-C O ENFERMEDADES RESPIRATORIAS INFANTILES 2ª. Ed. Cap. 30 pps: 221-42

MIRANDA-NOVALES MG. TUBERCULOSIS PULMONAR en: HERNANDEZ-ALVIDREZ E, FURUYA-MEGURO ME.: ENFERMEDADES RESPIRATORIAS PEDIATRICAS. El manual moderno 1ª ed. Cap. 35 pps: 305-10

NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-006-SSA2-1993, Para la Prevención y control de la tuberculosis en la atención primaria de la salud. Diario Oficial de la Federación martes 27 de septiembre de 2005



CUESTIONARIO

TUBERCULOSIS PULMONAR (I)

1. ¿Cuál es el agente etiológico de la tuberculosis pulmonar y que característica particular de tinción tiene?
2. ¿Cuánto tiempo se requiere para poder cultivar al bacilo?
3. ¿Qué factores intervienen para incrementar la susceptibilidad al desarrollo de la tuberculosis?
4. ¿Cómo está formado el complejo primario de Ranke?
5. ¿A qué condición histológica corresponden los nódulos de Simón?
6. ¿Cómo actúa el macrófago alveolar para destruir al bacilo?
7. ¿Qué involucra el nódulo de Ghon?
8. ¿Qué diferencias anatómicas existen entre la tuberculosis infantil de la del adulto?
9. ¿Qué importancia tiene el folículo de Koester y como está constituido?
10. ¿Qué comportamiento puede tener el folículo de Koester para el desarrollo de la enfermedad?

TUBERCULOSIS PULMONAR (II)

1. ¿Cuáles son los síntomas de la tuberculosis primaria?
2. ¿Qué manifestaciones puede generar la tuberculosis pulmonar post primaria?
3. ¿Qué características tiene la tuberculosis pulmonar secundaria y que grupo de población pediátrica la desarrolla con mayor predominio?
4. ¿Qué cuadros se pueden generar por la diseminación linfohematógena precoz?
5. ¿Cuáles son los elementos claves para considerar el diagnóstico de la tuberculosis?
6. ¿Cómo se deberán de buscar los bacilos en el paciente pediátrico?
7. ¿Cómo se realiza y se interpreta la prueba de PPD?
8. ¿Cómo es la clasificación por categorías de la tuberculosis pulmonar?
9. En relación al pH tisular y la localización del bacilo, ¿Cómo se dividen los medicamentos antifímicos?
10. ¿Cómo está constituido el tratamiento primario acortado y que dosis se emplean en el paciente pediátrico?



ENLACES

Revisión

<http://www.cdc.gov/tb/education/corecurr/>
<http://www.cdc.gov/tb/education/ssmodules/default.htm>
<http://globaltb.njms.rutgers.edu/educationalmaterials/diagnosis&treatment.html>
<http://www.uptodate.com/contents/tuberculosis-disease-in-children>
<http://www.uptodate.com/contents/diagnosis-of-pulmonary-tuberculosis-in-hiv-uninfected-patients>
<http://www.uptodate.com/contents/screening-tests-in-children-and-adolescents>
<http://emedicine.medscape.com/article/969401-overview>
<http://www.who.int/childmedicines/tuberculosis/en/>
<http://www.biomedcentral.com/content/pdf/1471-2334-14-S1-S3.pdf>
<http://apps.who.int/medicinedocs/documents/s21535en/s21535en.pdf>
<http://www.cdc.gov/tb/topic/populations/tbinchildren/global.htm>
<http://www.indianpediatrics.net/mar2013/301.pdf>
<http://www.intramed.net/contenido.asp?contenidoID=80306>
http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-00752012000200011
<http://www.guia-abe.es/temas-clinicos-tuberculosis>
http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0717-73482014000300008&script=sci_arttext

Casos clínicos

http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062007000400007
http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S1688-12492015000100006&script=sci_arttext
<http://spaoyex.es/sites/default/files/pdf/Voxpaed11.1pags15-18.pdf>
http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S1665-11462006000200006&script=sci_arttext
<http://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2015/v113n4a22.pdf>
<http://www.hkjpae.org/pdf/2005;10;59-61.pdf>
<http://pediatrics.aappublications.org/content/126/5/e1253.full.pdf>
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1755001708000456>
<http://www.jidc.org/index.php/journal/article/viewFile/19759512/144>
<http://medind.nic.in/ibv/t11/i12/ibvt11i12p977.pdf>
<http://www.neumologia-pediatria.cl/PDF/200722/Presentacion.pdf>

Video

<https://vimeo.com/52507477>
<https://www.youtube.com/watch?v=hNLID8F99Qo>
<https://www.youtube.com/watch?v=IGZLkRN76Dc>
<https://www.youtube.com/watch?v=pPr4UjJufPA>
<https://vimeo.com/52507477>
<https://www.youtube.com/watch?v=npAay0NW7cg>



INFECTOLOGÍA

MENINGOENCEFALITIS BACTERIANA

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Identificar las características correspondientes de la enfermedad en las diferentes edades pediátricas, para su tratamiento correspondiente o envío a unidad hospitalaria.

Específicos.

- Establecer la relación del posible germen causal considerando la edad del paciente o patologías previas específicas
- Conocer en forma general, el mecanismo biológico para el desarrollo de esta enfermedad
- Identificar las manifestaciones particulares de la enfermedad que se pueden presentar en diferentes grupos pediátricos por edad
- Poder agrupar las manifestaciones existentes en un niño compatible con esta enfermedad, en diferentes grupos sindromáticos
- Conocer las maniobras más elementales para documentar la condición inflamatoria de las meninges
- Establecer la relación del proceso infeccioso, con los reportes de los estudios de laboratorio específicos
- Identificar las características normales de líquido céfalo-raquídeo y establecer por comparación los cambios anormales para relacionar con la etiología bacteriana
- Señalar los factores asociados en la evolución de la enfermedad, que puedan modificar los resultados habituales en las características del líquido céfalo-raquídeo
- Conocer la evaluación clínica que pueda permitir diferenciar entre un cuadro de etiología bacteriana de otro de origen viral
- Saber que patologías se deberán de considerar en el diagnóstico diferencial y sus características generales
- Identificar los datos clínicos que hagan sospechar en la presencia de complicaciones asociadas a la enfermedad
- Clasificar las complicaciones de la enfermedad en relación al tiempo de evolución y en consideración a la anatomía afectada
- Tener la capacidad de establecer el tratamiento de las condiciones generales de la enfermedad
- Establecer la asociación terapéutica antibiótica más favorable para gérmenes específicos o bien en consideración al grupo de edad
- Conocer el pronóstico y los factores que lo influyen en esta patología.



MENINGOENCEFALITIS.

Introducción.

La meningitis es un proceso inflamatorio agudo del sistema nervioso central causado por microorganismos que afectan las leptomeninges.

Un 80% ocurre en la infancia, especialmente en niños menores de 10 años. En la última década, con la introducción de nuevas vacunas frente a los gérmenes causales más frecuentes (*Haemophilus influenzae b*, *Neisseria meningitidis C* y *Streptococcus pneumoniae*) y con el desarrollo de antibióticos más potentes y con buena penetración hematoencefálica, ha disminuido la incidencia y ha mejorado el pronóstico de la infección, pero las secuelas y la mortalidad no han sufrido grandes cambios.

Etiología.

En nuestro medio, los gérmenes causantes de meningitis purulenta son en orden de frecuencia: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella* sp., *E. Coli*. *Proteus* sp. La etiología difiere de otros países, por el elevado porcentaje de gérmenes gran negativos en el grupo de lactantes de nuestro medio, la baja frecuencia de *Neisseria meningitidis*.

La etiología depende de dos factores primordiales que son: la edad del paciente y la vía de entrada. Es muy importante la etiología por la edad, para proporcionar el tratamiento antibiótico más adecuado.

1. Menores de dos meses: el 80% corresponde a gérmenes gram negativos con orden de frecuencia en: *Klebsiella* sp., *Proteus* sp., *E. coli*, *Streptococcus pneumoniae*.
2. De tres meses en adelante: los gérmenes más frecuentes son: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, y *salmonella* sp.
3. En los pacientes que adquieren una meningitis purulenta secundaria a un meningocele roto, colonización del sistema de derivación y cirugía del sistema nervioso, sin importar la edad, son comunes los gérmenes gram negativos o *Staphylococcus aureus*.
4. En los pacientes mayores de seis años de edad, con fractura expuesta de cráneo o irradiada a senos paranasales, es frecuente la infección por *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* o *Haemophilus influenzae*.

Patogenia.

La meningitis bacteriana va precedida de la colonización de la nasofaringe por las bacterias, desde donde pasan a través de la sangre o por soluciones de continuidad al sistema nervioso central. En ese momento se desencadena una respuesta inflamatoria mediada por citoquinas, que aumenta la permeabilidad de la barrera hematoencefálica con lesión del endotelio capilar y necrosis tisular, eleva la presión intracraneal y da lugar a edema cerebral, hipoxia, isquemia y lesión de las estructuras parenquimatosas y vasculares cerebrales.

Cuadro clínico.

Las manifestaciones clínicas de la meningitis son diferentes según la edad del niño; cuanto menor es, más sutil e inespecífica es la sintomatología.

La clínica es aguda en la mayoría de las ocasiones, en algunos casos puede ser insidiosa y en una minoría puede ser rápidamente progresiva con mal pronóstico si no se interviene en las primeras horas. Si existen recurrencias deben sospecharse focos parameningeos, fístula de LCR o inmunosupresión.

– a) **Recién nacido:** Indistinguible de sepsis: fiebre o hipotermia, irritabilidad o letargia, rechazo de tomas, vómitos o polipnea. Es posible que presente convulsiones, parálisis de pares craneales, pausas de apnea o fontanela “llena”.



– **b) Lactante:** Cursan con fiebre o febrícula, vómitos, rechazo de tomas, decaimiento, irritabilidad, quejido, alteraciones de la conciencia, convulsiones. En ocasiones rigidez de nuca. A partir de los 8-10 meses posibilidad de signos meníngeos: Kernig (dolor de espalda con la extensión pasiva de la rodilla estando los muslos flexionados) y Brudzinsky (flexión espontánea de los miembros inferiores al flexionar pasivamente el cuello).

– **c) Mayores de 1 año:** Forma clínica clásica: fiebre elevada que cede mal con antitérmicos, cefalea, vómitos, convulsiones, rigidez de nuca y signos de irritación meníngea (Kernig y Brudzinsky).

En general, se debe sospechar en todo paciente que presenta los cuatro síndromes siguientes:

- Síndrome febril. Con hipotermia o fiebre, calosfríos, diaforesis y mal estado general.
- Síndrome de hipertensión endocraneana. Manifestado por cefalea, vómitos, abombamiento de fontanelas, edema de papila, depresión del estado de alerta y alteraciones del ritmo cardíaco y respiratorio.
- Síndrome de daño neuronal. Con manifestaciones más frecuentes a base de: convulsiones, alteraciones de pares craneales o datos de focalización.
- Síndrome meníngeo. Que está conformado a su vez, por tres síndromes particulares como son: el funcional con presencia de cefalea, dolor abdominal, constipación y peristalsis disminuida. El exudativo, por los cambios hallados las características particulares del líquido céfalo-raquídeo. Y más comúnmente, el síndrome meníngeo motor con alteraciones motoras, como expresión de la respuesta inflamatoria en las meninges involucradas en raíces motoras; y por mencionar algunos, tenemos:
 1. rigidez de nuca, que se tiene al observar resistencia a los movimientos de rotación y flexión de la cabeza sobre el tórax.
 2. Signo de Kernig dado por dolor e imposibilidad a la flexión de las extremidades inferiores, sobre el abdomen, con las extremidades en extensión.
 3. Signo de Brudzinsky cefálico. Se obtiene al flexionar la cabeza sobre el tórax y como respuesta, flexión de las extremidades inferiores sobre el abdomen.
 4. Signo de Brudzinsky contralateral que se explora flexionando el muslo sobre el abdomen llegando a un ángulo de 90° y se extiende la pierna sobre el muslo, reproduciéndose este movimiento en la extremidad contralateral.Con el progreso de la enfermedad, aumenta la rigidez de nuca y espalda y el paciente adopta la posición de opistótonos.

Diagnóstico.

Ante la sospecha clínica de meningitis se debe realizar biometría hemática completa, hemocultivos y punción lumbar. Si el paciente presenta inestabilidad hemodinámica, signos de hipertensión intracraneal, trombocitopenia (<50.000 plaquetas), alteraciones de la coagulación o infección en el lugar de punción, se iniciará antibioterapia empírica, posponiendo la punción lumbar hasta que el paciente se recupere.

– En la **biometría hemática** habitualmente hay leucocitosis con neutrofilia. Un recuento leucocitario normal o disminuido suele constituir un signo de mal pronóstico. También hay aumento de reactantes de fase aguda: procalcitonina ($> 4h$ evolución), PCR ($> 6-8h$ evolución) y VSG ($> 24h$ de evolución)7.

– Es conveniente solicitar un ionograma para detectar lo antes posible la presencia de síndrome de secreción inadecuada de ADH. Hay que realizar estudio de coagulación completo si existe púrpura u otros signos de coagulación intravascular diseminada (CID).



– El **hemocultivo** detecta bacteriemia en un 50-60% de los casos no tratados previamente a su extracción. Es positivo con más frecuencia en los casos de meningitis neumocócicas (56%) que en las meningocócicas (40%).

– Respecto a la **punción lumbar**, considerar realizar previamente TAC o RMN urgente si existen signos de focalización neurológica, hipertensión intracraneal o el paciente está inmunodeprimido. Se puede observar una presión de salida del LCR elevada y un líquido turbio o claramente purulento. Hay que realizar un estudio del LCR, tanto citoquímico como microbiológico, que es de gran utilidad para el diagnóstico diferencial con otros posibles agentes etiológicos.

- *Análisis citoquímico del LCR*: el recuento de leucocitos suele ser $>1000/\mu\text{l}$, con claro predominio de polimorfonucleares (PMN). Puede haber recuentos celulares bajos en las fases iniciales de la meningitis meningocócica y en la meningitis neumocócica establecida, siendo en este caso un signo de mal pronóstico. Además un 10% de meningitis bacterianas presentan predominio de linfocitos, sobre todo en la época neonatal y en la meningitis por *Listeria monocytogenes*. Suele haber hipogluorraquia ($< 40\text{mg/dl}$) como resultado de la hipoxia cerebral secundaria a inflamación. Se considera una cifra anormal por debajo de 2/3 de la glucosa basal obtenida simultáneamente en sangre. También hay hiperproteinorraquia, generalmente por encima de 100 mg/dl .

- *Análisis microbiológico del LCR*: se busca el diagnóstico etiológico mediante:

- Tinción de Gram: cocos Gram positivos (sospechar neumococo o *S. agalactiae*), cocos gramnegativos (sospechar meningococo) o bacilos gramnegativos (sospechar Hib). Es positivo en el 75-90% de los casos sin antibioterapia previa.

- Cultivo del LCR: diagnóstico definitivo en el 70-85% de los casos sin antibioterapia previa. Al igual que el hemocultivo es positivo con más frecuencia en los casos de meningitis neumocócicas (85%) que en las meningocócicas (70%)¹.

- Detección rápida de antígenos bacterianos capsulares de meningococo, neumococo, Hib, *S. agalactiae* y *E. coli*. Es muy útil cuando la tinción de Gram, el cultivo del LCR o los hemocultivos son negativos. La técnica más empleada es la aglutinación en látex, aunque en el caso del antígeno de neumococo se puede emplear la inmunocromatografía -Reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para la detección de meningococo y neumococo: técnica muy prometedora y con excelente sensibilidad y especificidad, pero no está disponible en muchos centros.

Meningitis parcialmente tratada: La antibioterapia oral previa dificulta el diagnóstico etiológico al negativizar los cultivos. Sin embargo, no modifica las características citoquímicas del LCR, aunque en algunos casos las proteínas pueden estar discretamente disminuidas

Diagnóstico diferencial.

Debe hacerse principalmente con la meningitis viral y la tuberculosa.

Meningitis viral

Los enterovirus y los herpesvirus son los agentes causales más frecuentes. Clínicamente se presenta bruscamente con fiebre y cefalea intensa, que suele acompañarse de fotofobia y vómitos. Cursa en brotes epidémicos, especialmente en los meses de verano y otoño.

Para llegar a su diagnóstico, además de la clínica consideramos el análisis bioquímico y microbiológico del LCR. En el caso de que la punción lumbar no sea exitosa o la tinción de Gram y las pruebas de diagnóstico rápido no estén disponibles o sean negativas, en la diferenciación entre meningitis bacteriana y vírica puede ser de gran utilidad el denominado **Score de Boyer**. Este score puntúa positivamente datos clínicos y analíticos, aconsejando actitud expectante o tratamiento antibiótico empírico según los



datos obtenidos. No se puede aplicar en los lactantes menores de 3 meses ni en los casos que hayan recibido tratamiento antibiótico previo.

En caso de duda diagnóstica y en lactantes o niños con afectación del estado general (cefalea intensa, vómitos repetidos) está indicada la observación hospitalaria con soluciones intravenosas y analgesia pautada.

Meningitis tuberculosa

Afecta sobre todo a lactantes, que suelen presentar durante las primeras dos semanas síntomas poco específicos, como trastornos de la conducta, vómitos, decaimiento, rechazo de tomas y febrícula. Posteriormente aparecen signos de hipertensión intracraneal con posible afectación de los pares craneales III, VI y VII.

Las características del LCR nos pueden orientar en su diagnóstico. La radiografía de tórax, puede presentar alteraciones en más de la mitad de los casos y el Mantoux, suele ser positivo en el 75% de ellos. La RM cerebral presenta alteraciones en la mayoría, sobre todo hidrocefalia, y en menor medida ventriculitis, tuberculomas e infartos cerebrales. Para el diagnóstico definitivo, se debe identificar el bacilo en el LCR mediante cultivo o PCR. El tratamiento, consiste en la asociación de 4 tuberculostáticos (isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol o estreptomicina) y corticoides, y debe mantenerse durante 12 meses.

Diagnóstico diferencial según características del LCR				
	Células/mm ³	Tipo de células	Proteínasmg/dl	Glucosa mg/dl
LCR normal	< 10	Mononucleares	< 45	35 – 100
M. Bacteriana	> 1000	PMN	Elevadas	Muy baja
M. Vírica	< 300	PMN – MN	< 150	Normal
M Tuberc	< 1000	MN	Muy elev.	Baja

Score de Boyer			
	0	1	2
Fiebre	< 39.5° C	>39.5°C	---
Púrpura	No	---	Sí
Complicacs. Neur.	No	Sí	---
Células/mm³ LCR	< 1000	1000 – 4000	>4 000
PMN en LCR	< 60%	>60%	---
Proteínas (mg/dl)	< 90%	90 – 140	>140
Glucosa (mg/dl)	>35	20 – 35	< 20
Leucs mm³ (BHC)	< 1500	>15 000	---

Complicaciones neurológicas.: convulsiones, alteraciones del sensorio, hemiparesia.

0-2 puntos: probable meningitis viral. Actitud expectante

3-4 puntos: Dudoso. Valorar según evolución observación ó antibióticos

>5 puntos: alta probabilidad de meningitis bacteriana. Establecer tratamiento antibiótico

Complicaciones.

Las principales complicaciones en la fase aguda son, en orden de frecuencia:

1. Edema cerebral grave. En su etiopatogenia, intervienen tanto el componente citotóxico como el vasogénico. El edema cerebral es la principal causa de muerte en esta patología, por lo que al contar con el diagnóstico, se deberá de iniciar el manejo de inmediato para impedir su evolución progresiva a hipertensión intracraneana.

2. Estado epiléptico. Se considera al presentarse las convulsiones con una duración mayor de 5 minutos, sin mostrar datos de recuperación de una habitual; o bien, cuando entre una convulsión y otra no hay recuperación del estado de alerta.



3. Estado de choque. Se origina por la evolución de la respuesta inflamatoria sistémica, en asociación con el foco de infección, de origen neurogénico, aunque también puede participar el componente hemodinámico con hipovolemia o secuestro hídrico. En asociación con el edema cerebral, tiene prioridad en el manejo el estado de choque.

4. Bloqueo subaracnoideo. Se sospecha ante la persistencia de datos de hipertensión endocraneana y aumento del perímetro cefálico; o bien, separación de las suturas. Su manejo requiere de intervención quirúrgica, con derivación de líquido cefaloraquídeo.

5. Ulceras de estrés. Se manifiesta por eliminación de hematemesis o melena, palidez y anemia. En su tratamiento se consideran inhibidores de protones y/o leche.

6. Higroma subdural. Puede pasar desapercibido, pero suele sospecharse en los pacientes con mala evolución, o datos de focalización asociada. Si es pequeño se evacua, pero si es grande o tiene recurrencia requiere aplicar un sistema de derivación.

7. Hemorragia cerebral. Por lesión vascular, se puede presentar con evidente palidez tegumentaria, datos clínicos de hipovolemia súbita y focalización neurológica. Se confirma su diagnóstico por la tomografía. Cuando tiene localización subaracnoidea, el líquido generalmente es hemático o xantocrómico. Debe realizarse la prueba de los tres tubos a fin de descartar una punción lumbar traumática, donde se aclara la coloración progresiva, a diferencia de la hemorragia donde persiste y además hay crenocitos.

8. Ependimitis ventricular. Más frecuente en los menores de dos meses y quienes tienen bloqueo de LCR en cualquier edad. Se sospecha cuando luego de más de 72 horas de manejo, se continúa presentando los datos de edema cerebral, síndrome infeccioso, focalización neuronal e hidrocefalia. En su tratamiento, se considera el manejo con antibióticos de forma conjunta con las maniobras quirúrgicas necesarias.

Otras complicaciones menos frecuentes, son: el absceso cerebral, empiema, y la coagulación intravascular diseminada.

Tratamiento.

- Medidas de sostén:

1. Manejo del edema cerebral. Se iniciará de preferencia dentro de las primeras 48 horas, tanto para el edema en sí como para el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética -que frecuentemente acompaña a este tipo de infecciones-, y se distingue por hiponatremia, hipoosmolaridad sérica, osmolaridad urinaria mayor a la del plasma y excreción renal de sodio elevada, a pesar de la hiponatremia, con función renal y suprarrenal normales y en ausencia de choque. Se efectuará estricto control de líquidos y empleo de solución glucosada y salina, a partes iguales en cantidad equivalente a la tercera parte de los requerimientos hídricos normales.

Hiperventilación. Previa intubación en condiciones adecuadas de analgesia, para evitar hemorragia cerebral secundaria a la estimulación vagal, se deberá mantener la PaCO₂ en 25 mmHg.

Esteroides. Con empleo de dexametasona a dosis de 0.25 a 0.50 mg/kg/día cada seis horas, iv durante las siguientes 48 horas.

Empleo de manitol. A dosis de un gramo por kilo, para pasar cada seis u ocho horas de preferencia en infusión continua, por 48 horas. Su única contraindicación es la insuficiencia cardíaca, o sangrado activo por representar una carga de volumen adicional; y por generar, una mayor actividad hemorrágica de forma respectiva.

2. Manejo de crisis convulsivas. Con su existencia de forma inmediata, se deberá de aplicar diacepam por vía endovenosa a dosis de 0.5mg/kg de peso por dosis; de persistir las crisis convulsivas, se puede incrementar la dosis en forma paulatina hasta 5mg/kg/dosis o loracepam a 0.05 a 0.1 mg/kg, (máximo 4mg) durante 1 o 2 minutos, puede repetirse por dos dosis cada 10 minutos, con la ventaja que deprime menos del



diacepam, con tiempo de acción más prolongado en 24 a 48 horas. Se asocia de preferencia Difenilhidantoina a dosis de 20mg/kg, que se debe aplicar a dosis de 0.5 a 1 mg/kg/minuto, hasta dosis máxima de un gramo, con lo que se consiguen concentraciones cerebrales adecuadas entre 10 y 30 minutos. Si persisten las convulsiones por más de 48 horas, se deberá de sospechar de sus complicaciones.

3. Control térmico adecuado. Para evitar un mayor consumo calórico, de preferencia con medios físicos.

4. Permeabilidad de las vías aéreas. Con aporte suficiente de oxígeno, considerando la alternativa del empleo de ventiladores mecánicos en caso necesario.

- Terapéutica específica.

De forma ideal, sería conveniente una rápida identificación del microorganismo y un tratamiento más dirigido, pero no es posible en la mayoría de las ocasiones, por lo que es viable ofrecer un manejo de forma empírica en atención a su grupo de edad.

< 1 mes		Cefotaxima + Ampicilina
1 – 3 meses		Cefotaxima + ampicilina ó vancomicina
Más 3 meses	Alto riesgo neumococo	Cefotaxima/ceftriaxona + Vancomicina
	Bajo riesgo neumococo	Cefotaxima/Ceftriaxona
Patología neuroquirúrgica		Vancomicina + Cefepime o Meropenem
Inmunodeprimido		Ampicilina + Cefepime +/- Vancomicina

Cuando se cuente con el resultado del cultivo y antibiograma, se podrá seleccionar las alternativas de forma específica del manejo.

Streptococcus pneumoniae	CMI a cefalosporina	<0.5mcg/dl	Cefotaxima / ceftriaxona
		1-2mcg/dl	Cefotaxima/Ceftriaxona + Vanco
		>2mcg/dl	Cefot/Ceftriax + Vanco +Rifamp
Haemophilus Influenzae tipo B	Beta Lactamasa	Negativo	Ampicilina
		Positivo	Cefotaxima/Ceftriaxona
Staphylococcus aureus	Meticilino	Sensible	Cloxacilina +/- Rifampicina
		Resistente	Vanco + Rifam ó Linezolid
Escherichia coli y otras enterobacterias			Cefotaxima /Ceftriaxona
Pseudomonas aeruginosa			Cefepime/Ceftazidima+amikina/tobram
Neisseria meningitidis	CMI a la penicilina	<0.1mcg/dl	Ampicilina/Penicilina G
		0.1-1mcg/dl	Cefotaxima/Ceftriaxona

Dosis de los antibióticos.

Ampicilina	200-300mg/kg/día c/6hrs
Cefotaxima	200-300mg/Kg/día c/6-8hrs
Ceftriaxona	100mg/kg/día c/12 – 24 hrs
Cefepime	150mg/kg/día cada 8hrs
Ceftazidima	150mg/kg/día cada 8hrs
Meropenem	120mg/kg/día cada 8hrs
Rifampicina	20mg/kg/día cada 12 hrs
Vancomicina	60mg/kg/día cada 6horas

Corticoides. En la meningoencefalitis por Neumococo y Haemophilus, se recomienda terapia inmunomoduladora con dexametasona a dosis de 0.6 mg/kg día cada 6 ó 0.8mg/kg/día cada 12 hrs. La terapia con corticoides disminuye la incidencia de secuelas, sobre todo la sordera siempre y cuando se administre 30 minutos antes del tratamiento

antibiótico. Sin embargo, disminuye la penetración de la vancomicina en el LCR, por lo que su uso obliga a realizar una segunda punción lumbar a las 24-48horas, para comprobar la esterilización del líquido, especialmente si el neumococo presenta algún



grado de resistencia a la penicilina. No se recomienda la realización de punción lumbar de control, excepto en: meningitis neonatal. Meningitis por enterobacterias. Meningitis por neumococo a las 36 a 48 horas de iniciada la antibioticoterapia, si es resistente a la penicilina o se ha instaurado dexametasona. Sospecha de fracaso terapéutico (no mejora en 48 horas, mala evolución clínica o aparición de complicaciones).

Pronóstico.

La meningitis bacteriana tiene una mortalidad que alcanza un 4.5% en los países desarrollados.

Si la fiebre se mantiene por más de diez días, se considera como fiebre persistente o prolongada que hace sospechar de absceso cerebral, ventriculitis, higroma o empiema subdural; y si reaparece después de 24 horas de temperatura normal, se considera recurrente o secundaria, para sospechar causa extracraneal como artritis, infección nosocomial, medicamentosa, etc. Ambas situaciones pueden deberse a un fracaso terapéutico.

Pueden haber secuelas hasta en una cuarta parte de los niños afectados, tan graves como la epilepsia o el retraso psicomotor, siendo la sordera neurosensorial, la secuela más frecuente.

BIBLIOGRAFIA:

BAQUERO-ARTIGAO F. VECINO-LOPEZ R. MARTIN FC. Meningitis bacteriana en: MELLADO-PEÑA M. PROTOCOLOS DE INFECTOLOGIA. Cap. 6. Asociación Española de Pediatría. Sociedad Española de Infectología Pediátrica. Ed. 2009 pps: 46-55

GAMES-ETERNOD J. Infecciones del sistema nervioso central I. en: PALACIOS-TREVIÑO JL, GAMES-ETERNOD J. Introducción a la pediatría. Cap. 45 Cuarta Ed. pps: 463-71



CUESTIONARIO

MENINGOENCEFALITIS BACTERIANA

1. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas de meningoencefalitis bacteriana, que presentan el recién nacido y el lactante?
2. ¿Qué tipo de síndromes se pueden presentar como manifestaciones clínicas de la meningoencefalitis bacteriana en mayores de un año y como están integrados cada uno de ellos?
3. ¿Qué tipo de anormalidades se deberán de comprobar en la exploración física del paciente, para considerar el diagnóstico?
4. ¿Cuáles son las características normales del estudio de líquido céfalo-raquídeo?
5. ¿Qué cambios se manifiestan en el reporte de líquido cefalorraquídeo para ser compatible con etiología bacteriana?
6. ¿Qué parámetros considera el Score de Boyer y como se interpreta su calificación?
7. ¿Cómo se clasifican las complicaciones de la meningoencefalitis bacteriana, y cuáles son sus características generales?
8. ¿Qué medidas terapéuticas se deberán de aplicar en la atención general de las meningoencefalitis?
9. De acuerdo a la edad del paciente, ¿Cuál es el esquema antibiótico inicial a considerarse? (incluyendo dosis)
10. En caso de tener el germen identificado, ¿Cuál es el esquema antibiótico a considerar de forma inicial? (incluyendo dosis)



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-and-pathophysiology-of-bacterial-meningitis>
<http://www.uptodate.com/contents/bacterial-meningitis-in-children-older-than-one-month-clinical-features-and-diagnosis>
<http://www.uptodate.com/contents/bacterial-meningitis-in-children-older-than-one-month-treatment-and-prognosis>
<http://www.uptodate.com/contents/pneumococcal-meningitis-in-children>
<http://www.uptodate.com/contents/bacterial-meningitis-in-children-neurologic-complications>
<http://www.uptodate.com/contents/bacterial-meningitis-in-children-dexamethasone-and-other-measures-to-prevent-neurologic-complications>
<http://emedicine.medscape.com/article/961497-overview#showall>
<http://www.cps.ca/documents/position/management-of-bacterial-meningitis>
<http://www.hindawi.com/journals/emi/2012/320309/>
http://www.himfg.edu.mx/descargas/documentos/planeacion/Guias/GtrataMENINGITIS_BACTERIANA_AGUDA.pdf
<http://www.nice.org.uk/guidance/cg102/resources/guidance-bacterial-meningitis-and-meningococcal-septicaemia-pdf>
<http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/pdf/51/v5n1a230pdf001.pdf>
http://www.bvs.sld.cu/revistas/ped/vol75_4_03/ped05403.htm
<http://www.medigraphic.com/pdfs/evidencia/eo-2013/eo131d.pdf>

Casos clínicos

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2604778/pdf/jidmm19306.pdf>
http://openventio.org/Volume2_Issue1/CNS_Complication_of_Group_a_Streptococcal_Meningitis_in_Children_a_Comprehensive_Case_Based_Literature_Review_NOJ_2_1_08.pdf
<https://www.hawaii.edu/medicine/pediatrics/pedtext/s06c14.html>
<http://www.mdpi.com/2076-393X/2/1/107/pdf>
<http://www.ajol.info/index.php/aipm/article/download/80028/70296>
http://www.revistapediatria.cl/vol2num3/pdf/7_meningitis.pdf
<http://www.scielo.cl/pdf/rci/v17n2/art08.pdf>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/evidencia/eo-2013/eo131g.pdf>
<http://actapediatrica.spp.pt/article/viewFile/4781/3585>

Video

<https://vimeo.com/23407552>
http://docvid.com/pediinfections.php#2_8
http://docvid.com/pediinfections.php#3_0
<https://www.youtube.com/watch?v=wPAIT6-Zxgs>
<https://www.youtube.com/watch?v=j3SdmgYBs4E>
<https://www.youtube.com/watch?v=-mrnr34QV7M>
<https://vimeo.com/11947395>
<http://webmedia.unmc.edu/LumbarPuncture/>



MENINGOENCEFALITIS VIRAL Y TUBERCULOSA

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Identificar las características correspondientes de cada una de estas enfermedades y poder proporcionar los cuidados primarios elementales.

Específicos.

- Conocer los agentes virales que más frecuentemente causan las meningoencefalitis y las características particulares del mycobacterium
- Identificar las características clínicas de la encefalitis post infecciosa y de la herpética
- Poder relacionar los datos de interrogatorio y de exploración que sean compatibles con la infección viral en general, o con la herpética en particular
- Aprender a solicitar los estudios de laboratorio que puedan ser de utilidad para el diagnóstico de estas enfermedades
- Poder describir la forma como se establece los microorganismos para generar las diferentes enfermedades
- Para la forma tuberculosa hacer una descripción breve de los cambios de la anatomía patológica que se generan
- Emplear los dispositivos auxiliares de diagnóstico de forma apropiada, describiendo los hallazgos compatibles a relacionar para identificar la enfermedad de forma más segura
- Adquirir la capacidad para poder establecer el inicio del tratamiento en etapas tempranas para evitar evolución posterior
- Tomar conciencia de la notificación de casos a los sistemas de medicina preventiva de las diferentes instituciones
- Conocer los factores que pueden influir en el pronóstico de estas alteraciones
- De la forma tuberculosa poder identificar las cinco diferentes etapas de su evolución
- Aprender a identificar la meningoencefalitis tuberculosa en aplicación de los criterios de Doerr



ENCEFALITIS VIRAL

Introducción.

La encefalitis es la inflamación del sistema nervioso central (SNC), debido a múltiples agentes etiológicos, fundamentalmente virus.

La contigüidad de las estructuras del SNC, hace que se presenten cuadros mixtos, de modo que la infección suele afectar al cerebro y a estructuras próximas al mismo, como: meninges (meningoencefalitis), pudiendo en otros casos afectar exclusivamente al cerebro (encefalitis), o a la médula espinal (mielitis o encefalomielitis).

Epidemiología

La incidencia de encefalitis en la población general, es de 0,3-0,5 /100.000. En la infancia la incidencia es más alta, unos 10-5 casos /100. 000 niños, alcanzando en el primer año de vida hasta 17 casos 100. 000 niños

Etiología

Después del periodo neonatal, la etiología más frecuente es la infección por enterovirus como echovirus 7, 9, 11, 30, y coxsackie B5. Estas encefalitis son de evolución benigna; si bien, en algunos casos pueden tener mayor morbimortalidad, como ocurre con el serotipo 71. Microorganismos implicados con menos frecuencia en la etiología, son otros virus como el de la parotiditis epidémica, rubeola, VRS, parainfluenza, influenza, adenovirus, hepatitis A y B, VIH y rabia. Debido a la falta de erradicación de la infección por el virus del sarampión, éste sigue siendo la causa más importante en todo el mundo de encefalitis postinfecciosa y afecta a 1/1000 casos de sarampión.

La encefalitis puede producirse también por bacterias como *Bartonella* o *Mycoplasma*.

Otros microorganismos que pueden producir encefalitis son treponemas, *Leptospira*, *Brucella*, *tuberculosis*, *Listeria*, *Rickettsia*.

Ocasionalmente la encefalitis puede ser una forma de presentación de infecciones como *cryptococcosis*, *histoplasmosis*, *blastomycosis* o *coccidioidomycosis*.

Cuadro clínico

La clínica que es la base del diagnóstico, consiste en una alteración de la función cerebral, manifestándose como alteraciones del comportamiento u otros síntomas neurológicos, como: déficits motores (ataxia y otras alteraciones del movimiento), alteración de pares craneales, parestesias, convulsiones, así como alteración del nivel de conciencia siendo éste el síntoma capital, con somnolencia o letargia, que en casos graves progresa a coma y muerte.

En la encefalitis infecciosa, la fiebre es un síntoma que permite diferenciarla de otras causas que producen encefalopatía, que pueden cursar de forma similar.

Actualmente se están considerando formas de presentación subagudas, cuyas manifestaciones clínicas son atípicas o incompletas, con ausencia de fiebre en los primeros días, o manifestándose con síndrome meníngeo, letargia o alteración leve del comportamiento como únicos signos de presentación inicial. Es importante reconocer estas formas a tiempo para instaurar un tratamiento precoz, y con ello mejorar el pronóstico de la enfermedad.

La encefalitis post-infecciosa, se caracteriza porque una semana después de un cuadro febril con infección respiratoria, una enfermedad exantemática en remisión, o una vacunación reciente, se presenta la afectación neurológica de forma aguda. La sintomatología es de instauración más brusca que en la encefalitis aguda. Lo más característico y persistente en estas formas, son las convulsiones. Existen variantes hemorrágicas que cursan de una forma mucho más grave que la habitual. En estos casos debe hacerse el diagnóstico diferencial con esclerosis múltiple, neuritis óptica, mielitis trasversa y neuromielitis óptica o enfermedad de Devic.



En el paciente inmunodeprimido, la encefalitis puede dar un curso más subagudo o crónico, dando lugar a desmielinización, con atrofia y pérdida neuronal. Estos pacientes pueden tener unos agentes etiológicos diferentes.

Diagnóstico

Se debe tener un alto índice de sospecha, siendo la clínica la base para hacer el diagnóstico, para reconocer precozmente y tratar aquellos casos que lo precisen. Debe considerarse la posibilidad de encefalitis en cualquier niño con fiebre, rechazo del alimento, irritabilidad, convulsiones, letargo o sepsis.

Se deben valorar los antecedentes maternos como son la fiebre intraparto o perinatal, lesiones herpéticas genitales o infecciones durante el embarazo. Se realizará punción lumbar para cultivo de virus, bacterias y PCR de virus, fundamentalmente. Se debe instaurar tratamiento empírico de forma precoz con aciclovir IV si hay alteración hepática con sospecha de afectación multisistémica. Se pueden realizar otras pruebas para apoyar el diagnóstico (electroencefalograma -EEG- y resonancia magnética -RM-). Fuera del periodo neonatal, en niños mayores la sintomatología suele ser más específica de la enfermedad. En la historia clínica, debe recogerse la presencia de fiebre y la forma de instauración y progresión del cuadro clínico, así como antecedentes de vacunación reciente, enfermedades exantemáticas en los días previos, infección respiratoria aguda, etc. Deben buscarse antecedentes epidemiológicos, época del año, picaduras de insectos o garrapatas, procedencia o viajes recientes a zonas endémicas de encefalitis. En la exploración física, se buscarán signos de inflamación parotídea, lesiones cutáneas (eritema crónico migrans, petequias) lesiones de picaduras, hepatoesplenomegalia, faringitis, poliadenopatías, sintomatología respiratoria, etc. La exploración neurológica debe ser exhaustiva, valorando estado de conciencia, alteraciones motoras sensitivas y de los pares craneales, movimientos anormales, debiéndose realizar reevaluaciones periódicas.

En las exploraciones complementarias se hará estudio del LCR, cuyo grado de alteración no se correlaciona con la gravedad del cuadro. Suele existir leucocitos en cifras bajas de predominio linfocítico (<200 células/ ml), la glucorraquia suele ser normal y la proteinorraquia normal o discretamente elevada.

Las técnicas de PCR en LCR son las técnicas de elección para realizar el diagnóstico etiológico de la encefalitis, teniendo una alta sensibilidad (>95%) y especificidad (100%), pudiéndose amplificar el genoma de enterovirus, virus del grupo herpes (HSV1, HSV2, CMV, HHV6, HHV7, EBV) y algunos arbovirus, así como otros microorganismos como Bartonella, Mycoplasma.

La RM es la prueba de imagen de elección para el estudio de infecciones del SNC. Detecta antes que la Tomografía axial computarizada (TAC), los cambios en el parénquima cerebral y define con mayor exactitud la extensión.

Puede detectar precozmente lesiones desmielinizantes, lo que permite diferenciar una lesión aguda de una encefalitis post-infecciosa. La TAC es útil para realizar diagnóstico diferencial con otros procesos intracraneales (abscesos, tumores intracraneales). El EEG suele manifestar alteraciones con descargas localizadas o difusas sobre un ritmo de base lento, que suelen preceder a las lesiones que aparecen en RM y la TAC. Tiene una sensibilidad del 65-100%. El estudio serológico en la fase aguda de la enfermedad y en la de convalecencia no ayudan en el diagnóstico agudo pero es útil para el diagnóstico retrospectivo y estudios epidemiológicos.

Tratamiento

El tratamiento debe ser multidisciplinar, con la participación de especialistas de neurología, enfermedades infecciosas, neurocirugía y rehabilitación, entre otros.



En la fase aguda puede requerirse de cuidados intensivos, precisando ocasionalmente tratamiento anticonvulsivante y tratamiento de la hipertensión craneal.

El tratamiento será a su vez específico del agente etiológico e individualizado, según la situación clínica del paciente. Aciclovir IV es el único fármaco que ha demostrado eficacia para mejorar el pronóstico en encefalitis de virus del grupo herpes (VHS), y con frecuencia, se inicia de forma empírica en este tipo de cuadros. También se trata la encefalitis postvaricela, aunque se piensa que la etiología es de carácter autoinmune.

Presenta eliminación renal, por lo que es importante la hidratación abundante para evitar la cristalización, evitando otros medicamentos nefrotóxicos al mismo tiempo. Ganciclovir y foscarnet IV se utilizan para el tratamiento de encefalitis por CMV. Corticoides e inmunomoduladores: han sido utilizados en la encefalomiелitis aguda diseminada (EMAD). Los corticoides a dosis elevadas e inmunoglobulina hiperinmune muestran resultados diversos en el tratamiento de la encefalitis aguda.

En las encefalitis por enterovirus no existen recomendaciones de tratamiento con inmunoglobulina iv; si bien, recientemente se ha comprobado que este tratamiento puede resultar útil en los casos complicados diagnosticados mediante PCR. Esto se debe a que la barrera humoral es la fundamental en la defensa frente a estos virus. Su beneficio va a ser mayor; por tanto, en pacientes con inmunodeficiencia humoral y en neonatos, que no han formado todavía anticuerpos específicos. No se encuentra recomendado todavía en las guías de tratamiento de encefalitis por enterovirus.

Quizás comentar la buena evolución, y por tanto, dudosa eficacia del tratamiento de las encefalitis por Mycoplasma, Bartonella y VEB.

Secuelas

Las secuelas más frecuentes son desarrollo de focos epilépticos, déficit motor (espasticidad y ataxia), déficits cognitivos y en la memoria, cambios mentales y también alteraciones en el comportamiento. La posibilidad de que exista retraso del desarrollo intelectual y disminución de la función cognitiva, nos obliga en estos niños a mantener un seguimiento cercano de su desarrollo psicomotor.

ENCEFALITIS POR VIRUS DEL HERPES SIMPLE.

Es una infección del sistema nervioso central por el virus de herpes simplex (VHS), que da lugar a una encefalitis necrotizante aguda. Recientemente se ha descrito que son necesarios una serie de receptores, que se expresan en sistema nervioso central, los Toll-like receptors (TLRs), como el TLR-3, para evitar la diseminación de VHS-1, así como de otros patógenos. Esto nos lleva a pensar que existe un condicionamiento genético que puede favorecer la aparición de una encefalitis herpética, y en cuyos casos podría plantearse un tratamiento preventivo de la enfermedad.

Epidemiología.

Su distribución es bimodal, sucediendo un tercio de los casos por debajo de los 20 años y un 50% por encima de 50 años. Esta distribución se debe a una primera etapa, en que los casos suceden como consecuencia de la primoinfección y en la segunda etapa donde son debidos a reactivación, sucediendo el pico máximo en torno a los 60-65 años. Dada la mayor morbilidad y mortalidad de este cuadro y la disponibilidad de un tratamiento etiológico que mejora el pronóstico, ante una encefalitis aguda en el niño mayor de 6 meses y en el adulto, debe descartarse esta etiología.

Cuadro clínico.

Caracterizada por sintomatología neurológica con alteración del nivel de conciencia, cambios significativos de personalidad, disfunción cognitiva ó síntomas neurológicos focales. Los síntomas más frecuentes son la fiebre o febrícula en el 75%, seguido de convulsiones en sólo dos tercios de los pacientes con encefalitis confirmada.



Diagnóstico.

Generalmente es de tipo clínico, pero puede ampliarse la seguridad de su diagnóstico mediante diferentes estudios de laboratorio y gabinete.

El **LCR** en la encefalitis herpética, suele presentar pleocitosis entre 10-500 cels/mm³ en un 85%, con predominio mononuclear, si bien la ausencia de celularidad no excluye el diagnóstico. También suele encontrarse hiperproteínorrea (60-700mg/dl) en el 80% de los pacientes. La glucorraquia puede estar moderadamente disminuida (30-40 mg/dl). El HSV no suele crecer en cultivos del LCR. Aproximadamente el 50% de las encefalitis tienen aumento de los hematíes en el LCR.

En la **RM** son típicas las imágenes de hiperseñal en T2, en la zona inferior y medial del lóbulo temporal extendiéndose hacia la ínsula.

Con respecto a las alteraciones encontradas en el **EEG**, podemos encontrar un enlentecimiento de la actividad de forma generalizada, seguido posteriormente de ondas paroxísticas ó procesos trifásicos de predominio temporal. En algunas circunstancias, aparecen descargas epileptiformes periódicas con una intensidad de 2-3 hertzios originados en el lóbulo temporal. La ausencia de alteración en el EEG no excluye la posibilidad de una encefalitis por VHS, así como la resolución de las anomalías tampoco se correlaciona con la recuperación clínica.

La amplificación en el líquido cefalorraquídeo del genoma viral (PCR). Esta técnica tiene una sensibilidad del 98% y una especificidad del 94%, con un valor predictivo positivo del 95% y un valor predictivo negativo del 98%. La sensibilidad de esta prueba depende del momento de su realización, siendo ésta mayor entre el 6° y el 10° día del inicio de la sintomatología, y perdiendo sensibilidad, (sólo un 75%), si ésta se realiza demasiado precozmente (<72 horas del inicio de la clínica), debido a la escasa inflamación del LCR. En estos casos debe realizarse una segunda PCR, pero en los cuadros sugestivos se debe iniciar aciclovir antes de los resultados de la segunda PCR. También la PCR pierde sensibilidad si se realiza muy tardía, así como si se realiza después de haber empezado tratamiento específico con antivirales (aciclovir). La PCR cuantitativa sirve como marcador pronóstico de la infección. Si el paciente tiene > 100 HVS-1 copias/mm³ (un elevado número de copias), la duración de la sintomatología, así como la alteración del nivel de conciencia y la posibilidad de alteración en las pruebas de imagen, será mayor que si las copias son bajas.

La cuantificación de la producción intratecal de anticuerpos, puede servir para diagnóstico, pudiendo encontrar IgM en LCR si se trata de una primoinfección; o bien, un aumento cuadruplicando los títulos de IgG en LCR en 3 semanas, si se trata de una reactivación de una infección previa. La producción intratecal de Ac no es sensible en fases precoces de la enfermedad.

Tratamiento.

Aciclovir intravenoso: actualmente en niños menores de 12 años la Academia Americana de Pediatría (AAP) recomienda dosis de 20 mg/ kg/ cada 8 horas durante 14-21 días, estas dosis también deben emplearse en infección diseminada por herpes simplex en recién nacidos, durante 21 días. Se ha demostrado que estas dosis mejoran el pronóstico, disminuyen las complicaciones y las recidivas.

El tratamiento se debe iniciar lo antes posible, en cuanto se tenga la sospecha diagnóstica, siendo éste uno de los factores que más influye en el pronóstico de la enfermedad

Las recaídas son más frecuentes en los niños (26%) que en los adultos (12%), y consisten en deterioro clínico. Se barajan dos mecanismos patogénicos: persistencia del virus en el sistema nervioso central o bien un mecanismo de tipo inflamatorio mediado inmunológicamente.



No se conoce la causa por la que puede suceder, pero no parece estar relacionado con una resistencia al tratamiento, ya que los virus aislados de nuevo son sensibles a aciclovir. En caso de recaídas se han empleado dosis de aciclovir de 20 mg/kg/ cada 8 horas durante 21 días.

La terapia antiviral puesta de forma empírica puede ser suspendida, si la PCR para VHS en LCR es negativa después de las primeras 72 horas del inicio de los síntomas, en un paciente con baja probabilidad de presentar una encefalitis (nivel normal de conciencia, con prueba de neuroimagen normal y menos de 5 leucocitos en LCR). El uso de corticoides asociados a aciclovir iv, disminuye la inflamación cerebral y puede mejorar el pronóstico. En encefalitis por VHH6 aciclovir es menos eficaz que ganciclovir, y en caso de VHH7 el antiviral de elección sería foscarnet.

Pronóstico.

Es fundamental conocer que en ausencia de tratamiento, la encefalitis presenta una mortalidad que asciende al 70%, con una minoría de pacientes que vuelvan a su función neurológica normal. El tratamiento con aciclovir produce una disminución de la mortalidad hasta un 0-10%. Los factores que influyen en el pronóstico, una vez que se realiza tratamiento con aciclovir, son los siguientes:

- Edad: mejor pronóstico a edades más tempranas.
- Nivel de conciencia en el momento de la presentación clínica: Si éste es menor de 6 según la escala de Glasgow, el pronóstico es peor.
- Duración de la encefalitis en el momento en que se inicia el tratamiento antiviral: es peor, si se inicia después de 4 días del comienzo de los síntomas.
- Carga viral: peor si la PCR cuantitativa en LCR es mayor.
- Alteraciones en el EEG o en la RM, empeoran el pronóstico.

MENINGOENCEFALITIS TUBERCULOSA

Generalidades.

Tiene mayor incidencia en menores de 3 años, suele producirse tras primoinfección tuberculosa, encontrándose afectación pulmonar en el 50% de los casos.

Produce una meningoencefalitis basal con vasculitis, lesionando pares craneales y con frecuencia hidrocefalia. El LCR presenta pleocitosis de predominio linfocitario (aunque en las primeras 48 horas, predominan los polimorfonucleares), hipoglucorraquia e hiperproteinorraquia marcada.

Patogénesis.

Es la complicación más temible de la tuberculosis y la causa más frecuente de muerte, en los niños víctimas de la primoinfección progresiva y no tratada oportunamente con INH, ya que la diseminación linfohemática de bacilos puede llevarlos hasta la corteza cerebral, donde generalmente no proliferan cuando son escasos y la resistencia del tejido es adecuada; eventualmente, después de formado un foco caseoso se encapsula. Estas lesiones puede permanecer quiescente durante meses o años y alguna vez, al igual que las otras metástasis, suelen reactivarse y producir meningitis aguda; o bien, crecer in situ sin verter gérmenes en el líquido cefalorraquídeo, dar origen a un granuloma tuberculoso que se manifiesta como cualquier neoplasia intracraneana. Los focos caseosos progresivos -aunque pequeños de la corteza cerebral-, al extenderse hacia las meninges blandas, vacían los bacilos en los espacios subaracnoideos, para dar origen a la meningoencefalitis tuberculosa.

La correcta vacunación con BCG del mayor número posible de recién nacidos sanos, es capaz de evitar esta complicación tan grave y su congénere, la miliar aguda y generalizada.



Cuadro clínico.

Para referir su evolución, se puede dividir a la meningoencefalitis tuberculosa en cuatro etapas, a saber:

I .Prodrómica, de duración variable e incierta entre 1 y 2 semanas. Se manifiesta insidiosamente por irritabilidad, sueño interrumpido, falta de apetito; y en ocasiones, mirada fija (como perdida en el infinito).

II. Invasión. Con fiebre variable, apatía, somnolencia, a veces vómitos y pérdida de peso. Los mayores de tres años, se quejan de cefalea o dolor vago de la espalda, o abdomen. La diarrea puede alternar con el estreñimiento, y en casi 20 a 25% se presentan convulsiones, que atraen la atención de los padres y el médico, sirviendo como medio para acudir a valoración y poder tener la oportunidad de un diagnóstico adecuado. Este periodo puede durar de 6 a 10 días.

III. Afección al SNC. Aumenta el sopor, hay rigidez de los músculos flexores prevertebrales, por lo que el cuello ofrece resistencia a la flexión, y es difícil de precisar en los lactantes. Los reflejos pupilares son perezosos. Se hacen aparentes los signos de Kernig y Brudzinsky, la temperatura corporal aumenta de 39 a 40 gc y es a veces remitente. El pulso es lento y con frecuencia arrítmico. Se presenta la raya meningítica, como línea de congestión cutánea que brota al rascar longitudinalmente la piel del abdomen o tórax (es un signo de trastorno vasomotor); son más frecuentes las convulsiones, trastornos oculomotores, anisocoria, carfología (movimientos manuales sin objetivo específico), priapismo, bruxismo, quejido, delirio, vómitos, constipación y pérdida de control de esfínteres. En el fondo de ojo, aun no hay cambios visibles relacionados con la hipertensión IC.

IV. Fase de coma. Si la etapa anterior transcurre sin tratamiento adecuado, habitualmente de 5 a 7 días y a veces nada más de 4 -en especial los lactantes-, el enfermo manifiesta: sopor profundo, inconsciencia, incapacidad para deglutir, anisocoria, midriasis, ptosis palpebrales, nistagmus. No hay un patrón de las alteraciones electroencefalográficas, ahora prominentes y variadas. El tratamiento tardío no modifica la gravedad integral del proceso, aparece el trismus, la hipertonía muscular avanza, los antebrazos se colocan en pronación permanente y las manos empuñadas. Se produce bloqueo de la circulación del LCR, con obstrucción de las cisternas basales con aumento progresivo de la presión de fluido. En los lactantes la fontanela se abomba, tensa y las suturas se separan. El exudado predominante ocurre en la región basal. La temperatura mientras tanto, se eleva hasta 42 gc y el paciente sucumbe en postura de descerebración. Si se realiza un buen tratamiento al inicio de esta etapa, el niño puede vivir de forma artificial por muchos meses, en estado de coma.

V. Etapa de secuelas. Manifestada con parálisis facial, ocular, hemiplejias, crisis convulsivas, ceguera, hipoacusia, hidrocefalia, alteraciones de la personalidad, oligofrenias y en forma ocasional pubertad precoz.

Diagnóstico.

Criterios diagnósticos (Doerr)

1. Definición de caso microbiológico. Uno de los siguientes datos:

- Aislamiento del bacilo de Koch en LCR.
- Signos o síntomas neurológicos anormales; LCR, TAC o RMN craneal compatibles con tuberculosis del SNC, y aislamiento del Bacilo de Koch en cualquier lugar.

2. Definición de caso clínico. Signos y/o síntomas neurológicos anormales y más de dos de los siguientes datos:

- Descubrimiento de un adulto con tuberculosis contagiosa, que tiene contacto significativo con el niño.
- Reacción positiva a la tuberculina.



- Anomalías del LCR sin evidencia de otra causa infecciosa.
- Alteraciones del TAC craneal o RMN compatibles con tuberculosis del SNC

Las características del LCR extraído en la tercera etapa clínica, muestran como datos asociados a la etiología fímica: un aspecto claro, incoloro. Con más de 10 y hasta 350 o más de leucocitos, cifras de mil o más células por ml son excepcionales. Comúnmente, por lo menos la mitad, son linfocitos que aumentan su proporción en la medida que continua la enfermedad, y solo los pmn predominan en las etapas iniciales. La glucosa desciende hasta 45 o menos de 25mg%. Las proteínas superan siempre los 40 mg y de acuerdo a su progresión evolutiva se pueden encontrar cifras de 100 hasta 300 en casos muy avanzados. Cuando se deja reposar el LCR, en la superficie se forma una película, de la cual se puede tomar una muestra para colocar en porta objetos y mediante tinción de Ziehl-Neelsen se hace fácil identificar los bacilos de forma rápida.

En la etapa IV el aspecto del LCR es xantocrómico, con elevada concentración de proteínas hasta de 300mg. Su presión esta elevada ante el dato de obstrucción ya presente.

Tratamiento.

Durante los primeros dos meses, se podrá emplear la combinación de los cuatro anti tuberculosos como son: isoniacida, rifampicina, etambutol y pirazinamida. Los diez meses restantes, se dará de tratamiento isoniacida y rifampicina. Asociando en inicio el empleo de esteroides a fin de evitar las lesiones inflamatorias en región basal cerebral. (Para las dosis consúltese el tema de tuberculosis).

BIBLIOGRAFIA:

NAVARRO ML. GONZALEZ F. SANTOS M y cols. ENCEFALITIS en: PROTOCOLOS DE INFECTOLOGIA. Asociación Española de Pediatría. Sociedad Española de Infectología Pediátrica 2009 Cap. 3 pps 16-27
BARIANGA-BERUMEN L. LA TUBERCULOSIS, en: TORROELLA JM. PEDIATRIA. 2ª Ed. pps 438-40
DE JUAN MARTIN F. MENINGOENCEFALITIS TUBERCULOSA en: ARISTEGUI-FERNANDEZ J. INFECTOLOGIA Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos de la Asociación Española de Pediatría. 2001. Tomo 2. Cap. 22 pps 155-9

CUESTIONARIO

MENINGOENCEFALITIS VIRAL Y TUBERCULOSA

1. ¿Cuáles son las características clínicas que pueden orientar a pensar en una encefalitis viral en comparación con la post infecciosa?
2. ¿Qué estudios de laboratorio y gabinete se pueden realizar, y qué cambios se encontrarán por la existencia de la infección viral?
3. ¿Cómo se sospechará un cuadro clínico para establecer el diagnóstico de encefalitis herpética?
4. ¿Qué tratamiento se considera el adecuado, ante la sospecha de paciente con encefalitis herpética?
5. Describa del cuadro clínico de la meningoencefalitis tuberculosa, ¿cuáles son sus etapas de evolución?
6. Señale los criterios diagnósticos de Doerr



7. ¿Qué cambios se generan en el líquido cefalorraquídeo en las diferentes etapas clínicas de la meningoencefalitis tuberculosa?
8. ¿Qué utilidad tiene el empleo de esteroides en estas patologías?
9. ¿Qué complicaciones o secuelas genera la meningoencefalitis tuberculosa?
10. ¿Qué tipo de factores influyen para el pronóstico de las encefalitis virales?

ENLACES

Revisión (viral)

<http://www.uptodate.com/contents/acute-viral-encephalitis-in-children-and-adolescents-pathogenesis-and-etiology>

<http://www.uptodate.com/contents/acute-viral-encephalitis-in-children-and-adolescents-clinical-manifestations-and-diagnosis>

<http://www.uptodate.com/contents/acute-viral-encephalitis-in-children-and-adolescents-treatment-and-prevention>

<http://www.uptodate.com/contents/human-herpesvirus-6-infection-in-children-clinical-manifestations-diagnosis-and-treatment>

<http://www.uptodate.com/contents/acyclovir-an-overview>

<http://reference.medscape.com/article/1166498-overview>

<http://www.medscape.com/viewarticle/771892>

http://www.encephalitis.info/files/6413/6240/0260/YJINF2822_final_proof_copy.pdf

<http://pedsinreview.aappublications.org/content/33/3/122.full>

<http://escuela.med.puc.cl/publ/cuadernos/2002/encefalitisherpetica.html>

<http://www.intramed.net/contenido.asp?contenidoID=80310>

<http://www.intramed.net/contenido.asp?contenidoID=34817>

<http://www.scielo.org/pdf/rpmesp/v28n4/a05v28n4.pdf>

Casos clínicos (viral)

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4322508/>

<http://cid.oxfordjournals.org/content/37/6/e91.full>

http://neurologie.medica.ro/reviste_med/download/neurologie/2015.1/Neuro_Nr-1_2015_Art-6.pdf

<http://www.hindawi.com/journals/crim/2010/606584/>

<http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm6009a3.htm>

<http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2003/sp034e.pdf>

http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062002000200008

http://www.acnweb.org/acta/2004_20_2_85.pdf

<http://www.analesdepediatria.org/es/encefalomielitis-aguda-diseminada-por-virus/articulo/S1695403309004494/>

http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1139-76322015000100014&script=sci_arttext

<http://bvssida.insp.mx/articulos/3815.pdf>

http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/paediatria/v07_n1/pdf/a06.pdf

<http://synapse.koreamed.org/Synapse/Data/PDFData/0052KJP/kjp-52-705.pdf>

<http://www.ijponline.net/content/39/1/72>



<http://www.hawaii.edu/medicine/pediatrics/pedtext/s06c15.html>

Revisión (tuberculosa)

<http://www.uptodate.com/contents/central-nervous-system-tuberculosis>

<http://emedicine.medscape.com/article/1166190-overview>

<http://pediatrics.aappublications.org/content/123/1/e1.full.pdf>

[http://www.sempedneurjnl.com/article/S1071-9091\(14\)00007-2/pdf](http://www.sempedneurjnl.com/article/S1071-9091(14)00007-2/pdf)

http://fhs.mcmaster.ca/medicine/infectious_diseases/residents/docs/Corticosteroids_TB-meningitis.pdf

<http://www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/micobacteriosis/descargas/pdf/TBMENINGEACeNSIA2012.pdf>

<http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=180518994007>

<http://www.medigraphic.com/pdfs/revenfinfped/eip-2007/eip073e.pdf>

Casos clínicos

<http://sentinel-project.org/wp-content/uploads/2014/10/Pediatric-DR-TB-Meningitis-23July2014-PDF.pdf>

<http://www.medigraphic.com/pdfs/revmed/md-2013/md133m.pdf>

<https://www.aeped.es/sites/default/files/anales/49-6-17.pdf>

<http://www.medicina-intensiva.cl/revistaweb/revistas/indice/2007-2/7.pdf>

<http://www.hindawi.com/journals/crior/2012/385782/>

http://applications.emro.who.int/imemrf/Middle_East_Afr_J_Ophthalmol/Middle_East_Afr_J_Ophthalmol_2014_21_2_189_192.pdf

<https://sentinelproject.files.wordpress.com/2014/08/pediatric-dr-tb-meningitis-23july2014-pdf.pdf>

Video

<https://www.youtube.com/watch?v=IImOjALVfvg>

<https://www.youtube.com/watch?v=6ukRYdaKq9A>

http://docvid.com/pediinfections.php#3_2

<https://www.youtube.com/watch?v=CrvpPNu9o1k>

<https://www.youtube.com/watch?v=L-ScnWrO0UM>

<https://www.youtube.com/watch?v=PonM9NZL8c8>

<https://www.youtube.com/watch?v=eEyl5g4kUm4>

<https://www.youtube.com/watch?v=QoUGM4wqUU0>



FIEBRE TIFOIDEA

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer las enfermedades más frecuentes que produce la salmonella en la edad pediátrica y en particular las características de la fiebre tifoidea, para poder diagnosticar y tratarla.

Específicos.

- Describir las características epidemiológicas de la fiebre tifoidea
- Referir los cambios que la salmonella genera en los órganos que afecta
- Referir la ruta biológica que se genera durante la patogenia de la enfermedad.
- Conocer las características clínicas que se dan en las diferentes formas más importantes de infección por salmonella
- Describir los hallazgos clínicos que se pueden encontrar en la evolución de la fiebre tifoidea
- Identificar los cambios que se reportan en los estudios de laboratorio, como influencia de la fiebre tifoidea
- Aprender el manejo general y antibiótico específico para la fiebre tifoidea
- Adquirir la capacidad para poder desarrollar medidas de prevención para esta enfermedad



FIEBRE TIFOIDEA

Introducción

La fiebre tifoidea es una enfermedad infecciosa aguda, febril, que se conoce también con el nombre de fiebre entérica. Es producida por la *Salmonella typhi*, que se adquiere al ingerir agua o alimentos contaminados; por tanto, tienen predominio franco en países subdesarrollados donde la higiene del agua es defectuosa. Es de curso prolongado. Puede tener complicaciones graves como la perforación intestinal. Se dispone de estudios paraclínicos para el diagnóstico como el hemocultivo y mielocultivo.

Etiología

La *S. Typhi* es un bacilo de la familia de las enterobacterias, gram negativo, flagelado, no encapsulado, no esporulado y aeróbico (anaerobio facultativo), cuenta con el antígeno O (somático), H (flagelar) y el antígeno Vi.

Epidemiología

La fiebre tifoidea se observa más en edad escolar y adolescentes, es excepcional en lactantes y poco frecuente en preescolares. En el recién nacido predominan las formas septicémicas, en el lactante y primeros años de vida, las gastroentéricas y a partir de los tres años las formas tíficas. Debido a que los seres humanos son el único reservorio natural de *S. Typhi*, es necesario el contacto directo o indirecto con una persona infectada (enferma, o portadora crónica), para que se produzca la infección. La forma más frecuente de transmisión, es la ingestión de alimentos o de agua contaminada por heces humanas; se observan brotes transmitidos por el agua debidos a saneamiento deficiente y a transmisión fecal-oral directa por la mala higiene personal, especialmente en países en vías de desarrollo. No existe predominio de sexo. Las heces de los pacientes y de los portadores asintomáticos, son la fuente de contagio más importante. Más del 50% de convalecientes, excretan el microorganismo a las cuatro semanas del contagio. El contagio de origen hídrico es el más frecuente.

Anatomía patológica

Posterior a la entrada del germen por vía digestiva, es más frecuente la manifestación de un cuadro enteral condicionado por cualquier tipo de salmonella, con excepción de la *S. Typhi* y *paratyphi*, que producen las formas tíficas. En las formas septicémicas del recién nacido y los lactantes menores, además de enfermos inmunosuprimidos, las salmonellas invaden los sistemas linfáticos y pasan al torrente sanguíneo, provocando cambios vasculares y diseminación multiorgánica.

En las formas tíficas, hay reacción inflamatoria intensa de las placas de Peyer, ganglios linfáticos mesentéricos y una reacción intensa neurológica, que es considerado como estado tifoídico. Es típica la hiperplasia de las placas de Peyer, con necrosis y descamación del epitelio que las recubre y producción de úlceras. Puede haber de forma excepcional, hemorragias y perforación, ya que la lesión inflamatoria penetra hasta la muscular y la serosa del intestino. Los ganglios linfáticos mesentéricos, el hígado y el bazo están hiperémicos y generalmente muestran áreas de necrosis focal. El hallazgo predominante es la hiperplasia del tejido reticuloendotelial con proliferación de mononucleares.

También puede observarse inflamación en forma de abscesos localizados, neumonía, artritis séptica, osteomielitis, pielonefritis y meningitis.

Patogenia

Para producir el síndrome de fiebre tifoidea, es necesaria la invasión de la sangre por *S. Typhi*, el tamaño del inóculo necesario para causar la enfermedad es de entre 10^5 y 10^9 bacterias. La *Salmonella typhi* penetra por la boca, se multiplica en el intestino delgado durante 3-4 días, tras anclarse a las microvellosidades del borde en cepillo del íleon, las



bacterias invaden el epitelio intestinal, aparentemente a través de las placas de Peyer. Los gérmenes son transportados a los folículos linfoides intestinales, en donde se multiplican en el interior de las células mononucleares. Los monocitos transportan estos microorganismos a los ganglios linfáticos mesentéricos. Los gérmenes alcanzan después el torrente sanguíneo a través del conducto torácico, causando una bacteriemia transitoria. Las bacterias circulantes, penetran en las células reticuloendoteliales del hígado, bazo y médula ósea. La vesícula biliar es especialmente susceptible a la infección, tanto a través de torrente sanguíneo, como por la vía biliar. Se cree que la endotoxina circulante, un componente lipopolisacárido de la pared celular bacteriana, causa la fiebre prolongada y los síntomas tóxicos de la fiebre.

Manifestaciones clínicas

El cuadro clínico es muy variado dependiendo de la cepa de la bacteria, edad del niño y su estado inmunológico. Lo más frecuente es el cuadro enteral. El periodo de incubación suele ser de 7-14 días, pero puede variar entre 3-30 días, dependiendo de la magnitud del inóculo ingerido.

Manifestaciones inusuales. Son abscesos en localización hepática, esplénico, subcutáneo y otros. Inflamaciones como artritis, meningitis, osteomielitis, infección genital. Etc.

Gastroenteritis. El cuadro clínico recuerda una intoxicación alimentaria. El germen penetra por alimentos en mal estado o manipulados por portadores asintomáticos. Se inicia a las 12 a 72 horas de la ingesta con gran afectación al estado general, fiebre elevada, náuseas, vómitos, diarrea y dolores cólicos abdominales intensos. Las evacuaciones son frecuentes, acuosas, y pueden contener moco, pus y sangre. La fiebre y las evacuaciones remiten en tiempo aproximado a dos días. En las formas graves puede acompañarse de deshidratación. Por laboratorio, hay leucocitosis con discreto predominio de polimorfonucleares y es rara la leucopenia de los cuadros tifoídicos.

Síndrome séptico. Sin enteritis ni formas tíficas es poco frecuente, y más común en el recién nacido, lactantes pequeños e inmunodeprimidos. Se manifiesta como cuadro febril sin causa aparente, temperatura alta de tipo séptico, puede haber: náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, meteorismo, excepcionalmente esplenomegalia, meningismo y manchas rosadas en el abdomen. La fiebre puede durar días o semanas. En la biometría hemática se nota leucopenia. En el hemocultivo o coprocultivo se aísla con mayor frecuencia: *S. choleraesuis*. Sus complicaciones más frecuentes son la apendicitis, peritonitis y colecistitis, de forma secundaria hay manifestaciones inusuales.

Fiebre tifoidea. La *S. Typhi* causa la fiebre tifoidea. El periodo de incubación varía entre una y tres semanas (10-14 días en promedio), pero se puede prolongar hasta 30-40 días. El cuadro clínico, cursa de forma más leve que en el adulto. Su inicio es inespecífico con cefalea, dolores generalizados, indiferente a juegos, anorexia, lengua saburral, fiebre e incluso meningismo. A veces, la elevación febril es el primer signo de la enfermedad, aumenta progresivamente hasta alcanzar su máximo valor al cabo de unos siete días, y permanece elevada por tres a cuatro semanas. Suele ser de tipo irregular, sin presentar los ascensos en escalón como en el adulto, con frecuentes remisiones matutinas, con aparición de la fiebre en grandes agujas por la tarde. El estreñimiento es frecuente, aunque pueden presentarse en ocasiones diarrea. Las evacuaciones en forma de guisantes, no aparecen en los niños. El pulso es lento comparativo a la fiebre. Las alteraciones de la conciencia, aparecen en forma temprana a base de obnubilación, sopor o delirio. En la segunda semana aparece esplenomegalia y la roséola tífica, por maculo pápulas rosadas del tamaño de una lenteja, en abdomen y partes proximales de extremidades inferiores, de aparición fugaz y en raras ocasiones dura por varios días. La lengua típica es saburral, de aspecto tostado en el centro y rojiza



en los bordes y punta. Es posible encontrar al final de la primera semana, pequeñas lesiones ulcerosas en el paladar blando (úlceras de Dughet) de cierto valor diagnóstico. Otros signos y síntomas menos frecuentes, son: meteorismo, rinitis, epistaxis, laringitis, bronquitis, miocarditis, pericarditis, afasias, neuritis. En la biometría hemática, se encuentran: anemia marcada y típica la leucopenia con aneosinofilia, pero en los primeros días es común la leucocitosis. Sus complicaciones, son raras y pueden ser formas especiales. La hemorragia y perforación intestinal, son poco frecuentes en los niños. Su evolución espontánea, es más corta que la del adulto con 3 a 4 semanas.

Datos de laboratorio

En el diagnóstico de fiebre tifoidea, son útiles los siguientes estudios paraclínicos:

Biometría Hemática: Con frecuencia se observa anemia normocítica y normocrómica tras varias semanas de enfermedad. Está relacionada con pérdida de sangre por el intestino o con depresión de la médula ósea. Los recuentos leucocitarios son frecuentemente bajos en relación con la fiebre y con la toxicidad, pero los límites son muy variables: con frecuencia se observa leucopenia, habitualmente no inferior a 2,500 células/mm³, tras una o dos semanas de enfermedad. Cuando se producen abscesos piógenos, los leucocitos pueden ser de 2,000-2,500 células/mm³. La trombocitopenia puede ser llamativa y persistir durante un periodo de hasta una semana. Frecuentemente, están alteradas las pruebas de función hepática. Es común la proteinuria, muy frecuente la presencia de leucocitos y sangre en heces.

Reacción de Widal: Es útil en la segunda semana y tercera de enfermedad, con valor diagnóstico con valores superiores a partir de la dilución de 1:100, porque es cuando se encuentran los títulos elevados de anticuerpos. El antígeno O se encuentra elevado durante la fase aguda de la enfermedad, mientras que el antígeno H permanece elevado por varios meses. Esta prueba debe tomarse con reserva para el diagnóstico, porque los anticuerpos O y H de *S. Typhi*, no son únicos para este serotipo ni tampoco para la salmonelosis. En lactantes y recién nacidos, se consideran diagnósticos elevaciones superiores a dilución de 1:50

Reacción de fijación de superficie: Es considerada de una mayor susceptibilidad y especificidad que la reacción de Widal, tiene una sensibilidad del 90% y falsas negativas menores de 15%.

Hemocultivo: Positivo durante la primera semana de enfermedad en el 80% de casos.

Mielocultivo: Se le atribuye mayor porcentaje de positividad que el anterior (90%).

Coprocultivo: Empieza a ser positivo al final de la primera semana, con mayor frecuencia en la segunda y tercera, es útil en portadores asintomáticos.

Urocultivo: Es positivo en la primera semana.

Cultivo de aspirado de roséola: Se presenta en el 25-30% en los niños. Permite la identificación del germen en el 90% de los casos.

Cultivo de líquido duodenal: Se aprecia en individuos con sospechas de ser portadores.

Diagnóstico diferencial

Durante la etapa inicial de la fiebre, puede confundirse clínicamente con una gastroenteritis, un síndrome viral, bronquiolitis o bronconeumonía. Posteriormente, el diagnóstico comprende la sepsis por otras bacterias patógenas o tuberculosis.

Tratamiento

La terapéutica antimicrobiana es esencial para el tratamiento de la fiebre tifoidea; sin embargo, debido al incremento de la resistencia bacteriana, la elección del tratamiento empírico adecuado es problemático. La mayoría de las pautas de tratamiento antibiótico se asocian a un riesgo de recidiva del 5-20%. Han demostrado su eficacia clínica los siguientes antimicrobianos:

Ampicilina 200 mg/kg/24 hrs IV repartido en cuatro dosis.



Amoxicilina 100 mg/kg/24 hrs VO por 14 días.

Trimetoprim 8 mg/kg/24 hrs y Sulfametoxazol 40 mg/kg/24 hrs en dos aplicaciones durante 10-15 días.

Ceftriaxona 100 mg/kg/24 hrs por cinco días IM.

Quinolonas: Ciprofloxacina, Ofloxacina y Perfloxacina, logran el 100% de curación con 7 días de tratamiento. Se utilizan en mayores de 18 años.

En el tratamiento de los portadores, se puede utilizar Amoxicilina a dosis de 2 gr/día repartidos en 3 tomas por 4 semanas.

Tratamiento general. Evitar los cuadros de deshidratación, con aporte adecuado de soluciones adecuadas. Para los casos de fiebre tifoidea, es necesario el reposo en cama hasta la mejoría del cuadro y la constipación deberá de controlarse con dieta blanda rica en proteínas. Se evitarán laxantes y enemas, por riesgo de producir una perforación o hemorragia intestinal. Los antitérmicos serán indicados para mejorar los síntomas relacionados a la fiebre. Los esteroides solo en caso de manifestaciones de toxoinfección, con prednisona a 1 mg/kg/día o ante la sospecha de reacción de Herxheimer (empeoramiento brusco al inicio de manejo con antibióticos).

Complicaciones

La perforación intestinal, la miocarditis y las manifestaciones del sistema nervioso central, son complicaciones frecuentes. Entre el 1 y 10% de los pacientes, presentan hemorragia intestinal grave y del 0.5 al 3% sufre perforación intestinal. Estas y la mayoría de las complicaciones restantes, aparecen después de la primera semana. La hemorragia que habitualmente precede a la perforación, se manifiesta por un descenso de la temperatura, de la presión arterial y por un aumento de la frecuencia cardiaca. Las perforaciones que habitualmente son de tamaño puntiforme, pero que pueden alcanzar varios centímetros, se producen típicamente en el íleon distal y se acompañan de un notable aumento del dolor abdominal, dolor a la palpación, vómitos y signos de peritonitis. Puede producirse sepsis por varios tipos de bacilos aerobios gramnegativos entéricos. La neumonía, a menudo causada por sobreinfección por gérmenes diferentes a Salmonella, se observa más frecuentemente en los niños que en los adultos. Entre las complicaciones neurológicas figura el aumento de la presión intracraneal, la trombosis cerebral, sordera, ataxia cerebelosa aguda.

Prevención

En zonas endémicas la mejora del saneamiento y el agua corriente limpia, son esenciales para el control de la fiebre tifoidea. Para reducir al mínimo la transmisión de persona a persona y la contaminación de alimentos, son necesarias medidas de higiene personal, el lavado de manos y prestar atención a los hábitos de elaboración de los alimentos. Se recomiendan los esfuerzos por erradicar S. Typhi de los portadores, pues los seres humanos son el único reservorio.

Se dispone de varias vacunas contra S. typhi. Una vacuna parenteral de gérmenes inactivados con calor y acetona, brinda una protección limitada y se asocia a efectos adversos como fiebre, reacciones locales y cefalea. Se administra a dosis de 0.5 ml por vía subcutánea a mayores de 10 años y 0.25 ml a menores de 10 años, se aplican dos dosis con intervalo de un mes. Se obtiene inmunidad por 3 años. La efectividad de las vacunas, depende de los programas de vacunación y de factores que tienen influencia en la inmunidad. Estos factores incluyen distribución demográfica, susceptibilidad e inmunidad de la población, grado de cobertura de la vacunación, duración de la inmunidad asociada a la vacuna. La vacuna más indicada para ser aplicada a los viajeros es la Vi, ya que es igualmente efectiva y mucho menos tóxica que las demás. La vacuna de células, es la más efectiva que la Ty21 y Vi pero se asocia más con eventos adversos.



Pronóstico

Es usualmente grave, depende de varios factores como la edad del paciente, se ven más afectados los lactantes que los niños mayores. La presencia de enfermedades debilitantes agrava al niño. Las complicaciones como perforación intestinal, hemorragia grave, meningitis o endocarditis tienen elevada mortalidad.

Bibliografía:

FERRER-PI S. INFECCIONES POR SALMONELLA en: CRUZ M. TRATADO DE PEDIATRIA 7ª Ed. Spaxs. Cap. 44 pps 568-72

CUESTIONARIO

FIEBRE TIFOIDEA

1. ¿Qué grupo pediátrico es el que se afecta más frecuentemente de fiebre tifoidea?
2. ¿Cuál es la forma más frecuente de transmisión de la fiebre tifoidea?
3. ¿Qué comportamiento manifiesta la fiebre en el paciente pediátrico, durante su evolución y cuánto tiempo puede durar?
4. ¿Cuáles son las características de la roséola tífica, y que cambio se nota en la frecuencia cardiaca con la fiebre tifoidea?
5. ¿Qué cambios se generan en la mucosa oral del paciente con fiebre tifoidea?
6. ¿Cómo se comporta la cantidad de leucocitos en la fiebre tifoidea?
7. En la reacción de Widal, ¿cuáles son los valores que se consideran significativos para los diferentes grupos pediátricos y en que momento de la enfermedad, se encuentran más alterados?
8. ¿Qué tipo de cultivo tiene más posibilidad de resultar positivo para confirmar fiebre tifoidea?
9. ¿Qué alternativas de terapéutica antibiótica son seleccionadas para esta enfermedad y que dosis se emplean?
10. ¿Cómo se comportan las complicaciones intestinales de la fiebre tifoidea, para ser reconocidas clínicamente?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/microbiology-and-epidemiology-of-salmonellosis>
<http://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-of-typhoid-fever>
<http://www.uptodate.com/contents/epidemiology-microbiology-clinical-manifestations-and-diagnosis-of-typhoid-fever>
<http://www.uptodate.com/contents/treatment-and-prevention-of-typhoid-fever>
<http://emedicine.medscape.com/article/968672-overview>
http://www.health.gov.fj/wp-content/uploads/2014/05/Typhoid-Guideline_-Long-Version_-2010.pdf
<http://pediatrics.aappublications.org/content/56/4/606.full.pdf>
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/259_GPC_FIEBRE_TIFOIDEA/Fiebre_Tifoidea_ER_CENETEC.pdf
http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/pdf/Tifoidea_otras_salmonellas_Medicine20100.pdf
http://www.scielo.org.bo/scielo.php?pid=S1024-06752002000200008&script=sci_arttext
http://www.infectologiapediatrica.com/attachments/REACCIONES_FEBRILES.pdf

Casos clínicos

<http://jcm.asm.org/content/49/1/452.full>
<http://www.jidc.org/index.php/journal/article/download/21045376/445>
<http://www.tm.mahidol.ac.th/seameo/2001-32-4/29-869-871.pdf>
http://www.turkishjournalpediatrics.org/pediatrics/pdf/pdf_TJP_1233.pdf
<http://dergipark.ulakbim.gov.tr/dicletip/article/download/5000104151/5000097274>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2006/sp062d.pdf>
<http://cidbimena.desastres.hn/RMH/pdf/2004/pdf/Vol72-2-2004-5.pdf>
http://www.upiip.com/files/20100214153449_2765_133c2ef4-5ae6-4e16-b824-414c71bafcac.pdf
http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1139-76322013000500009&script=sci_arttext
<http://www.bvs.hn/RMH/pdf/1986/pdf/Vol54-2-1986-6.pdf>
<http://www.scielo.org.pe/pdf/afm/v67n4/a06v67n4.pdf>
<https://pediattraselche.files.wordpress.com/2011/11/sesio-gea-salmonella-osteomielitis.pdf>

Video

<https://www.youtube.com/watch?v=xpUGjj3Cx7g>
<https://www.youtube.com/watch?v=hRzOwSTkF0s>
<https://www.youtube.com/watch?v=qMcnWrtAVR8>
https://www.youtube.com/watch?v=I1_WSs8bHvs
<https://www.youtube.com/watch?v=NPEWoPomu4A>
https://www.youtube.com/watch?v=4eh_aKli8ko



HEPATITIS VIRAL

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer las características más importantes de las hepatitis más frecuentes en la población pediátrica, para su atención más adecuada.

Específicos.

- Describir las características epidemiológicas de las hepatitis más frecuentes
- Conocer las características clínicas que se generan en las diferentes formas de hepatitis
- Identificar los cambios que se reportan en los estudios de laboratorio, con la interpretación adecuada que corresponde a cada uno de los marcadores específicos hepáticos, inmunológicos y adicionales.
- Adquirir los conocimientos convenientes para poder realizar el diagnóstico de la enfermedad ante un paciente compatible
- Poder realizar la diferenciación en forma adecuada con otras patologías que tengan similitudes clínicas con la hepatitis
- Conocer las alternativas terapéuticas generales y específicas ante un cuadro de hepatitis aguda, o crónica
- Poder identificar las características específicas para enviar al paciente a un centro hospitalario, cuando curse con evolución complicada
- Adquirir el conocimiento del pronóstico que tienen ambos tipos de hepatitis
- Adquirir la capacidad para poder desarrollar medidas de prevención para esta enfermedad



HEPATITIS VIRAL

Introducción.

La hepatitis por virus A, tiene distribución mundial y es endémica en todas partes del mundo. Habitualmente se acompaña de brotes epidémicos en escuelas, guarderías, etc. La infección también es conocida como hepatitis infecciosa, con mecanismo de transmisión fecal oral.

La hepatitis por virus B, es adquirida por vía parenteral por el plasma o fracciones del mismo, contaminados con el agente viral. Las personas con riesgo por tanto, incluyen: drogadictos (dos terceras partes), donadores comerciales de sangre, hemofílicos, personal de unidades de diálisis peritoneal, odontólogos, laboratoristas, médicos, homosexuales y prostitutas. Su transmisión es horizontal y el periodo de incubación es de 30-185 días.

Existen otros tipos de virus que pueden causar la hepatitis, pero por importancia y frecuencia, solo se analizarán las características relacionados con hepatitis A y B.

Epidemiología.

La hepatitis A se trasmite en forma fecal oral. Por ingesta o contacto con materiales o alimentos contaminados con materia fecal infectada. Su fase de contagio es máximo hasta dos semanas, antes de aparecer el tinte icterico relacionada con la eliminación del virus por vía digestiva. Las concentraciones máximas del virus, se relacionan con la fase de elevación máxima de las enzimas hepáticas. Se puede padecer a cualquier edad, pero lo más frecuente es en los menores de 15 años. Se tiene protección pasiva hasta los primeros cinco meses de vida, y se puede presentar después de los ocho meses de edad. A los cinco años el 88.9% de la población cuenta con anticuerpos para este padecimiento, que tiene manifestaciones en un grupo menor, en consideración a los casos asintomáticos sub clínicos que están en proporción de un caso clínico por ocho a diez asintomáticos. El nivel socioeconómico tiene relación directa con el momento de presentación de la enfermedad. Su periodo de incubación, es de 14 a 45 días. La fase de viremia es muy corta, y no existen portadores sanos de esta enfermedad a diferencia de la hepatitis B. Se tiene respuesta inmune humoral del organismo, con la aparición de IgM específica (Anti IgM HVA) contra las proteínas de la cápside viral, en el periodo de incubación unos diez días antes de las manifestaciones clínicas, con persistencia de 3 a 6 meses siguientes. Las Ig G específicas apenas detectables en el periodo de estado, se elevan en la convalecencia y permanece con títulos elevados de forma indefinida.

En los pacientes con hepatitis B, el antígeno de superficie se detecta al inicio del periodo de incubación. Cuando el cuadro evoluciona a la cronicidad, el antígeno de superficie persiste de forma indefinida. El anticuerpo HB Ag de superficie IgG en forma elevada y estable a partir de los tres meses, revela curación del padecimiento.

Anatomía patológica.

En todos los tipos de hepatitis, se incluyen: necrosis, degeneración y autolisis de la celdilla hepática. Infiltración inflamatoria en espacios porta por linfocitos, macrófagos y células plasmáticas, causando ensanchamiento de los espacios porta. Hay proliferación de canalículos en la región centrolobulillar y signos de colestasis.

Manifestaciones clínicas

Periodo inicial o pre icterico.- con duración variable, de cuatro a cinco días en la hepatitis A y dos semanas en la B. Se distingue en esta etapa, el síndrome infeccioso general, con: fiebre, astenia, postración, cuadro pseudo gripal mialgias y artralgias, y en forma esporádica: exantemas y adenopatías transitorias. Síndrome digestivo, con: anorexia precoz e intensa, disgeusia, náuseas, vómitos y dolor epigástrico iniciando hepatalgia, e inicio de coluria.



Periodo de estado o ictérico.- con disminución de los síntomas prodrómicos y persiste la sensación de cansancio y postración. Se prolongan un poco las náuseas, dolor epigástrico y los vómitos. El síntoma que más tarda en desaparecer es la anorexia. La ictericia es el signo más evidente de esta etapa, con intensidad variable entre un amarillo apenas perceptible, al amarillo verdoso en los casos más intensos. Más notorio en lugares de coloración clara de la piel y mucosas (parte anterior del tronco y superficie de flexión de las extremidades y la esclerótica). Se acentúa la coluria y se inicia la acolia. Asocia hepatomegalia con mayor predominio de lóbulo izquierdo, y se presentan también artralgias y mialgias de forma más rara.

Periodo post ictérico o convalecencia.- después de dos a cuatro semanas, inicia la desaparición de la coluria y acolia en tres a diez días, y la ictericia en dos a cuatro semanas. Se recupera la astenia, fatiga fácil, mialgias.

Estudios de laboratorio.

Bilirrubinas séricas. En las hepatitis agudas se encuentra una hiperbilirrubinemia, sobre todo a expensas de la fracción conjugada, que alcanza su máximo entre los cinco a diez días del inicio de la ictericia clínica, que coincide en la mayoría de los casos con el comienzo de la mejoría clínica. Niveles superiores de 5mg de bilirrubina conjugada, nos deben alertar ante la posibilidad de complicación en la recuperación de función hepática. Su nivel elevado en forma persistente asociado con la sintomatología clínica, puede ser ya dato indicativo de daño hepático severo, como en las necrosis sub masivas y en las hepatitis fulminantes. En las formas anictéricas la bilirrubina está ligeramente incrementada o no se identifica anormal. El urobilinogeno no se transforma en el metabolismo renal y es responsable de la presencia de bilirrubinuria.

Otros marcadores de colestasis: se produce un aumento de las fosfatasas-alcólicas, del colesterol, de la GGT y de la 5-nucleotidasa. El aumento de la fosfatasa alcalina (FA), se debe a un incremento de síntesis por el estímulo de los ácidos biliares, que se elevan en la colestasis. Se sintetiza en la superficie de la membrana de los canalículos biliares. Se encuentra también en el hueso, riñón e intestino, por ello si no va acompañada de aumento de bilirrubina y /o GGT no debemos sospechar lesión hepática.

Marcadores de la capacidad de síntesis del hepatocito: en las hepatopatías agudas no complicadas, no suele existir compromiso de la síntesis hepática. Entre los marcadores se encontraría un déficit en la síntesis de albúmina, de colinesterasa sérica, y un alargamiento del tiempo de protrombina.

Marcadores de necrosis: Las lesiones fugaces a veces sin sustrato morfológico, suelen ocasionar un aumento pasajero de las enzimas y siempre con predominio de las ALT (GPT), debido a cambios en la permeabilidad de la membrana celular, sin que ello signifique lesión irreversible, mientras que el predominio de AST (GOT) traduce una destrucción mitocondrial, índice de lesión celular más profunda. Las transaminasas habitualmente se elevan hasta diez veces su valor normal. La gamma-glutamil transpeptidasa (GGT) es un enzima mitocondrial, su síntesis puede ser fácilmente inducida por múltiples medicamentos o tóxicos que actúan sobre el sistema biotransformador del hígado. Dada la especificidad hepática de la TGP (ALT), en la práctica resulta suficiente valorar su incremento, no solo para confirmación diagnóstica de una hepatitis aguda, sino también para seguir la evolución de su proceso. El nivel total de transaminasas carece de importancia pronóstica, ya que pacientes con niveles muy altos pueden evolucionar bien en un corto espacio de tiempo, mientras que otros niveles menores pueden tener una evolución tórpida. Su descenso, unido a un aumento de las cifras de bilirrubina y alargamiento del tiempo de protrombina son signos de mal pronóstico.



El cociente AST (TGO)/ALT (TGP) nos podrá orientar sobre una patología determinada según el siguiente esquema:

- $AST/ALT \leq 1$: Hepatitis vírica.
- $AST/ALT > 2$: Cirrosis (de cualquier etiología).
- $AST/ALT > 4$: Sugiere fallo hepático agudo.
- En caso de infección por VHB y VHC, nos valdremos en orden a definir: el estadio de la enfermedad y plantear la actitud diagnóstico terapéutica posterior. Opcionalmente y según las antecedentes, habrá que descartar infección concomitante por virus de inmunodeficiencia humana (VIH).

Ante una ALT elevada y confirmada, se pondrá en marcha el primer escalón para descartar en especial la afectación por virus hepatitis A, virus de hepatitis B (VHB), y virus hepatitis C (VHC), tras realizar una adecuada historia clínica (con valoración especial de antecedentes familiares y epidemiológicos) y exploración clínica. Opcionalmente se realizará en este estadio una ecografía abdominal, para valorar la morfología hepática y vías biliares.

Otros estudios de laboratorio:

Proteínas séricas. No se producen en el caso de las hepatitis agudas. Su determinación es conveniente ante la sospecha de agudización de un proceso crónico.

Tiempo de protrombina. Es útil para valorar la severidad del daño hepático. En la hepatitis aguda suele ser normal y su prolongación (mayor de 50% del normal) significa un daño hepático intenso, sobre todo si es resistente a la vitamina K.

Glucemia. En casos de necrosis hepática grave, se nota una hipoglucemia pronunciada. En la hepatitis aguda común, es normal y o ligeramente disminuida por el ayuno.

Alfa feto proteína. Su elevación indica regeneración celular del tejido hepático. Es útil para valorar el pronóstico ante una hepatitis fulminante.

Biometría hemática. Poco característico suele ser normal o mostrar anemia con leucopenia y linfocitosis.

Velocidad de sedimentación globular. Normal o poco aumentada.

Diagnóstico.

Se basa con los antecedentes epidemiológicos, evolución clínica, datos de exploración física, alteraciones de estudios de laboratorio, para considerar la alternativa en la definición; y para confirmarla, es necesario hacer objetivos la presencia de los antígenos o de los anticuerpos que se forman de manera inmediata. Se solicitan marcadores inmunológicos virales para hepatitis o solo panel viral.

La determinación de la IgM anti VHA, es la forma de elección para el diagnóstico de la hepatitis A. Esta inmunoglobulina aparece en el suero durante la fase aguda de la enfermedad, alcanza el máximo en unas semanas y posteriormente disminuye, haciéndose indetectable en la mayoría de los pacientes a los 3 o 4 meses. La demostración de un incremento en el título de IgG anti VHA también podría servir, pero presenta el inconveniente de requerir dos muestras separadas, en un intervalo de tiempo para comprobar su comportamiento. Puesto que la hepatitis A es la forma más común de hepatitis aguda en la infancia, la determinación de la IgM anti HVA, debería ser la prueba inicial para el diagnóstico etiológico de una hepatitis aguda en la edad pediátrica. Para el diagnóstico de la hepatitis B, la prueba más sensible es la determinación de la IgM anti HBc. De hecho, el antiHBc se detecta en el suero inmediatamente después del HBsAg, siendo inicial y predominantemente de tipo IgM. Hay que tomar en cuenta que en un porcentaje hasta de un 15% de pacientes, el HBsAg habrá desaparecido del suero al inicio de la sintomatología. Es en este periodo de “ventana”, entre la desaparición del HBsAg y la no aparición todavía del antiHBs cuando la IgM anti HBc constituye el único marcador de la infección por el virus de la HVB. Después de alcanzar su máximo



a las pocas semanas de la infección, la IgM anti HBc disminuye, haciéndose indetectable de los 4 a los 8 meses del inicio de los síntomas. Los niveles totales de antiHBc disminuyen a un ritmo mucho más lento, durante años o décadas después de la infección aguda, siendo la clase e inmunoglobulina predominante durante la convalecencia de tipo IgG.

Diagnóstico diferencial.

Se hace con otras patologías básicamente de ictericias: fiebre tifoidea que se sospecha cuando luego posterior a la presencia de la ictericia, el paciente persiste con fiebre elevada. La hepatitis tóxica, solo por referencia de antecedente de exposición a drogas o el contacto con sustancias tóxicas, ya que fuera de esto los hallazgos incluso por anatomía patológica, pueden ser aún confusos. Hepatitis bacteriana, asocian la presencia de una infección sistémica, junto con la ictericia y hepatomegalia. Los hallazgos en la biometría hemática establecen leucocitosis con bandemia y con positividad en ocasiones a los cultivos bacteriano. Síndrome de Reye, hay antecedente de una evolución aguda, asociada con deterioro neurológico muy frecuente en estado de coma, además de la hipoglucemia. Ictericias hemolíticas, tienen elevación de bilirrubina indirecta predominante y la prueba de Coombs es positiva. Ictericia por obstrucción biliar, se manifiesta la ictericia en forma intermitente, asociado con dolor y tumoración, y se confirma con estudio de ultrasonido. Mononucleosis infecciosa, tiene la triada a base de adenomegalia, esplenomegalia y faringitis membranosa; además, en los estudios de laboratorio leucocitosis y linfocitos atípicos. Hepatitis neonatal, derivada de las infecciones correspondientes o relacionadas al síndrome de TORCHS.

Tratamiento.

Como el resto de las enfermedades virales, carecen de tratamiento etiológico y deberá ser manejado con medidas generales, entre las que son importantes: el reposo en cama en las formas graves y a fin de favorecer a un mejor control epidemiológico, aislando del resto de la población susceptible. La actividad física se reanuda de acuerdo a la evolución clínica. En cuanto al régimen dietético, deberá de estar regulada de acuerdo al apetito del niño y su tolerancia digestiva. En la mayoría de los pacientes no se requiere de una dieta severa, solo en los primeros días se podrá justificar una dieta limitada en aporte de proteínas y de lípidos, para ofrecer de forma más adecuada los carbohidratos. Si hay intolerancia oral, se podrá intentar el chupar dulces para evitar la circulación a nivel del sistema venoso hepático, con ingreso de almidón o azúcar por vía sublingual.

Antibióticos. Solo en las formas graves con afección potencial al estado neurológico, se podrá administrar neomicina a fin de disminuir la flora intestinal y sus metabolitos, que condicionan el incremento del amonio y otras sustancias tóxicas. La dosis inicial es de 100mg/Kg/día para continuar posteriormente, a dosis de 50mg/kg/día para dividirlos en cuatro dosis.

Inmunoterapia. La inmunoglobulina sérica inespecífica y la específica para el VHB carecen de valor terapéutico, una vez iniciada la enfermedad.

Vitamina K. a fin de evitar deterioro en mecanismo de coagulación, se podrá aplicar una sola dosis (0.1 a 0.3mg/kg/día) IM para evitar afección a sus factores dependientes.

Manejo de la hepatitis fulminante. Ante el planteamiento de su posible evolución, se pueden establecer alternativas disponibles en los centros especializados, pero de forma general, se podrá plantear como alternativas: ingreso a la unidad de terapia intensiva, para establecer vigilancia monitorizada; o bien, con vigilancia estrecha de personal paramédico de los signos vitales, incluyendo: presión venosa central, y valoración neurológica. Si el paciente no está en coma, se administrará una dieta con aporte de 75-100Kcal/Kg/día, con un contenido proteico inicial máximo de 0.5 a 1 g /Kg/día, suspender aminoácidos y proteínas en pacientes con estado de pre coma. Mantener un



aporte hídrico a 1500ml /m²/día con estricta vigilancia del control de líquidos, para evitar su retención discreta o progresiva. Vigilancia metabólica de electrolitos y glucosa, corrigiendo sus déficits. Oxigenoterapia, para asegurar condiciones celulares de metabolismo aeróbico. Esterilización intestinal mediante Neomicina por vía oral o con sonda nasogástrica. Si el amonio se encuentra muy elevado, se realizarán enemas con intervalo de cada 8 a 12 horas, con ingesta de laxante como sulfato de magnesio (250mg/kg dosis diaria) y continuar con lactulosa (5ml cada 8 hrs). Antibiótico a base de ampicilina, con dosis de 150-200mg/Kg/día con intención de alterar la flora del colon.

Pronóstico.

La hepatitis A no evoluciona nunca hacia la cronicidad ni malignización. En un porcentaje del 90-95% este tipo de hepatitis tiene una evolución benigna; solo en un 0.1 a 0.2% de los pacientes, se presenta una hepatitis fulminante. El resto de los pacientes presentan una recurrencia en su curso, con elevación de las transaminasas o ictericia, coluria y acolia, que rápidamente se solucionan sin mayor trascendencia. A veces se desarrollará una ictericia colestásica, que se resuelven en poco tiempo y sin complicaciones mayores.

El riesgo para la cronicidad en la hepatitis B, está en relación inversa a la edad. La evolución hacia un estado de portador crónico disminuye a un 25% en la edad preescolar. Excepcionalmente, alguno de estos casos evoluciona con el tiempo a un hepatocarcinoma. Hasta un 0.5 % de las hepatitis B, se pueden complicar con una hepatitis fulminante.

Tienen un pronóstico más sombrío, las influencias que puedan modificar el curso clínico de la enfermedad, y entre ellas podemos mencionar: desnutrición, edad menor del paciente, vómitos incoercibles, alteraciones del estado neurológico reactivo, cambios de personalidad, alteraciones renales, afecciones hemorrágicas, elevaciones extremas de transaminasas, hipoproteinemia.

Las alteraciones de la encefalopatía hepática, están dadas por las alteraciones del sueño, apatía, irritabilidad, lenguaje lento o farfullante, asterixis; y todo posterior, puede evolucionar a estupor y coma. En los exámenes de laboratorio y gabinete, la determinación de amonio en plasma habitualmente se encuentra elevada, pero puede estar normal. Lo más fidedigno es el ritmo delta del trazado del EEG, y otro estudio orientador es la relación de TGO/TGP mayor de 1.2

En la consulta posterior de control, en su seguimiento se podrá notar la existencia de normalización primero, de las bilirrubinas antes que las transaminasas. Los controles se continúan con intervalos de cada mes, y de normalizarse antes de los 6 meses puede darse de alta al paciente.

En el caso de la hepatitis B, debe citarse con intervalos de cada mes, con determinación del antígeno de superficie de la hepatitis B y del anticuerpo contra el antígeno de superficie. Al estar presente este anticuerpo y normalizarse las transaminasas, darse de alta por curación. De prolongarse más de 6 meses el antígeno de superficie de la hepatitis B, debe ser estudiado como hepatitis crónica.

Prevención.

Las medidas de control más importantes, son aquellas destinadas a prevenir el contagio por la vía digestiva, y se incluyen: el lavado de manos, eliminación adecuada de excretas, evitar la contaminación con agua de riego.

La gama globulina ordinaria es útil en el 80 a 85% de los casos. Sus indicaciones en especial, antes que pasen más de cinco días de contacto, son: familiares (sin antecedente de esta enfermedad) de pacientes con hepatitis, principalmente niños menores de cinco años. Contactos en edad preescolar, en un brote en un salón de clases. Contactos de



instituciones cerradas (prisiones, orfanatos). La gama globulina no modifica la enfermedad ya establecida y su dosis es de 0.05ml/Kg (32mg/kg) dosis única.

Para la hepatitis B no se tiene buenas expectativas, y se podrá aplicar en caso de personal de salud expuesto a sangre o productos de la sangre, que puedan sospecharse de esta infección y que haya sufrido lesión mínima durante su manipulación. Los niños con exposición fetal de madres que han padecido la hepatitis B, en el tercer trimestre y son positivas para el HBsAg en el momento del parto. La dosis es de 0.06ml/kg hasta máximo de 5 ml. La primera dosis en los primeros siete días de la exposición y la segunda de 20 a 30 días después.

Inmunización activa.

En México se cuenta con la vacuna inactivada (virus inactivo). Sus indicaciones son: cualquier menor de 15 años seronegativo para el virus A. Mayores de quince años con riesgo de exposición, como: viajeros, soldados, personal de salud, personas con contacto de pacientes con hepatitis y personas que manejan alimentos. Su contraindicación solo es cuando se encuentre en enfermedad febril. Se puede aplicar desde los ocho meses de edad. Se administra una dosis inicial y dos de refuerzo al mes y a los seis meses. Su dosis es de 0.5ml en menores de quince años y la duración de la inmunidad es de diez años en promedio.

Para la hepatitis B, se cuenta en México con la recombinante (obtenida mediante tecnología de ADN recombinante, en la que se inserta el gen para el antígeno Australia, subtipo “adw”). Se administra: desde recién nacidos hasta los primeros dos meses. Todo el personal de salud, o quien trabaje de forma estrecha con manipulación de sangre y agujas; pacientes que se someterán a una cirugía mayor, familiares de pacientes con hepatitis B, recién nacidos de madres portadoras del antígeno Australia. Homosexuales con más de una pareja; viajeros a zonas endémicas, hemofílicos, pacientes con hemodiálisis y drogadictos. Se usa una dosis inicial y dos refuerzos, al mes y seis meses. Se aplica IM en región del deltoides, o en la cara antero lateral del muslo para los recién nacidos y lactantes. En menores de 11 años se aplica 0.5 ml (10mg) y en mayores de 11 años 1 ml (20mg). El inicio de la inmunidad comienza de diez días a un mes después de la primera aplicación de la dosis, su duración de la inmunidad es de 10 años en promedio, aunque 20% se pierden a los cinco años. La seroconversión se da en 85 a 95% con la primera dosis y de 95 a 100% después de la tercera aplicación.

Estas vacunas se deberán de guardar en refrigeración, a una temperatura constante de 2 a 8 grados, y no deberán de congelarse por perder su potencia.

BIBLIOGRAFIA:

INFANTE-PINA D. SEGARRA-CANTON O. HEPATOPATIA AGUDA, Cap. 11 GARCIA-MARTIN M. ZURITA-MOLINA A.: TRANSMINASAS: valoración y significancia clínica Cap. 12. En: Junta Directiva de la Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica: PROTOCOLOS DE GASTROENTEROLOGIA, HEPATOLOGIA Y NUTRICION. 2010 pps: 259-265 y 267-275
BRINES J. CODOÑER P. HEPATOPATIAS AGUDAS. Hepatitis vírica. Cap. 94 en: CRUZ M. TRATADO DE PEDIATRIA 7ª. Ed. Volumen I Espaxs pps 1191-1203
GAMBOA-MARRUFO JD CARREÑO-MANJARREZ R. HEPATITIS VIRAL. Libro 10 PAC pediatría 2 Libro 10 Academia Mexicana de Pediatría
GAMEZ-ETERNOD J. HEPATITIS VIRAL cap. 32 en: PALACIOS-TREVIÑO JL GAMES-ETERNOD J. INTRODUCCION A LA PEDIATRIA. Cuarta edición pps: 345-55



CUESTIONARIO

HEPATITIS VIRAL

1. ¿Qué diferencias epidemiológicas existen entre la hepatitis viral A y la B?
2. ¿Qué manifestaciones clínicas existen en el periodo pre icterico de las hepatitis?
3. ¿Cuáles son las características clínicas del periodo icterico de la hepatitis viral?
4. En el periodo de convalecencia, describa los cambios clínicos de la hepatitis
5. Entre los estudios de laboratorio, ¿Cómo se modifican los diferentes marcadores hepáticos?
6. ¿Cómo se pueden interpretar los diferentes cocientes entre las transaminasas?
7. ¿Qué pruebas inmunológicas se realizan para el diagnóstico de la hepatitis viral A y B, y cómo se deben relacionar con el tiempo de evolución?
8. ¿Cómo se efectúa la diferenciación con otras patologías que puedan tener semejanzas con la hepatitis viral?
9. ¿Cuál es el tratamiento a emplear en los casos de hepatitis viral?
10. ¿Qué tipo de medidas se deberán aplicar para la prevención de la hepatitis A y B?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/overview-of-hepatitis-a-virus-infection-in-children>
<http://www.uptodate.com/contents/hepatitis-a-virus-vaccination-and-postexposure-prophylaxis>
<http://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-patient-with-abnormal-liver-biochemical-and-function-tests>
<http://www.uptodate.com/contents/classification-and-causes-of-jaundice-or-asymptomatic-hyperbilirubinemia>
<http://emedicine.medscape.com/article/964575-overview>
<http://pedsinreview.aappublications.org/content/31/8/348.extract>
http://www.naspgan.org/files/documents/pdfs/position-papers/NASPGHAN_Practice_Guidelines_Diagnosis_and.30%5B1%5D.pdf
http://www.columbia.edu/itc/hs/nursing/m6638/2003_2/session03/liver_disease.pdf
<http://www.jidc.org/index.php/journal/article/view/24619264/1025>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/medlab/myl-2011/myl111-2b.pdf>
http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/doctos/infoepid/vig_epid_manuales/12_2012_Manual_HepVirales_1novt12.pdf

Casos clínicos

http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1413-86702004000200009
<http://medind.nic.in/ibv/t11/i6/ibvt11i6p485.pdf>
<http://jjmicrobiol.com/36560.pdf>
<http://www.hindawi.com/journals/cruid/2013/407182/>
http://www.ejmii.com/article_pdf.php?code=PDT50176c3201ef3
<http://diekl1.wikispaces.com/file/view/2+purpura+trombocitopenica+asociada+a+hepatitis+A+en+ninos.pdf>
<http://www.neumologia-pediatrica.cl/PDF/201383/sindrome-hepatopulmonar.pdf>
https://www.sccalp.org/documents/0000/1311/BolPediatri1992_33_205-209.pdf
<http://www.revistasbolivianas.org.bo/pdf/gmb/v28n2/a13.pdf>
<http://www.hawaii.edu/medicine/pediatrics/pedtext/s09c05.html>

Video

<https://vimeo.com/26288378>
<https://www.youtube.com/watch?v=Q9L7ZQPc8EA>
<https://www.youtube.com/watch?v=Rpj0emEGShQ>
<https://www.youtube.com/watch?v=cXaOB3Jycps>
<https://www.youtube.com/watch?v=FBUgcR85Eu0>



RUBEOLA

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer las características más importantes de esta enfermedad, para su atención más adecuada.

Específicos.

- Describir las características epidemiológicas más frecuentes
- Aprender el comportamiento del virus dentro del huésped y su forma de producir la enfermedad
- Conocer las características clínicas que se manifiestan durante los diferentes momentos de su evolución
- Identificar los cambios que se reportan en los estudios de laboratorio, para establecer relación con el diagnóstico de la rubeola
- Adquirir los conocimientos convenientes para poder realizar el diagnóstico de la enfermedad ante un paciente compatible
- Conocer el pronóstico y las posibles complicaciones que puedan seguir al curso clínico de la rubeola
- Identificar las medidas terapéuticas a emplear para la resolución de estos cuadros
- Señalar las alternativas de prevención para este cuadro y cómo poder comprobarlo.

Introducción.

Las enfermedades exantemáticas máculo-papulosas, constituyen un amplio grupo de procesos cuya lesión elemental son las manchas y pápulas, de color rojo más o menos intenso, tamaño variable, a veces confluentes, que tras su desaparición pueden dejar una descamación de diferente tipo e intensidad. Atendiendo a sus diferentes características, se les ha dado distintas denominaciones, basándose en el parecido a las enfermedades clásicas, como morbiliforme en el caso del sarampión y rubeoliforme o escarlatiniforme en los de rubeola o escarlatina. Al momento actual, se están produciendo cambios en su presencia, ya que el sarampión y la rubeola están en fase de extinción en países con vacunación sistémica, pero se describen nuevas entidades, como la enfermedad de Kawasaki y el problema para el médico es la falta de especificidad, ya que un mismo tipo de exantema puede tener diferente tipo de etiologías, y un mismo agente puede originar exantemas de diferente morfología.

La rubeola es una enfermedad infecto-contagiosa aguda viral, cuyo cuadro clínico de modo esquemático, semeja al de un sarampión atenuado. El exantema se acompaña de poca fiebre y leve catarro de las mucosas. Son características importantes de esta enfermedad, la tumefacción difusa de los ganglios linfáticos y la plasmocitosis sanguínea. Conocida también como roséola, alfombrilla, sarampión alemán, rosa, se ha considerado como una enfermedad benigna, pero su comportamiento es diferente ante la influencia sobre el producto de un embarazo.

Epidemiología.

Se presenta en todo el mundo y tiene distribución estacional. El pico de incidencia de presentación es al final del invierno e inicio de la primavera. Existe un incremento de casos cada cuatro a diez años, con grandes epidemias cada diez a veinte años. Con la introducción de la vacuna, las epidemias y la incidencia se disminuyen hasta en un 99%. En poblaciones susceptibles, el pico de infección es entre los cinco y nueve años. Aproximadamente del 25 a 50% de las infecciones son asintomáticas. Los humanos son los únicos reservorios, la enfermedad se transmite en forma directa de persona a persona o por contacto, con secreciones respiratorias de personas enfermas. La máxima contagiosidad ocurre desde siete días antes de la aparición del exantema, hasta cinco días después. Los recién nacidos y lactantes afectados de la forma congénita, eliminan el virus por la nariz, heces y orina hasta 12 meses después del nacimiento. La inmunidad dura toda la vida.

Patogenia

El periodo de incubación en promedio es de 16 a 18 días. El virus llega a la rinofaringe a través de las gotitas expectoradas de la fuente de infección. En la mucosa respiratoria invade y se multiplica pasando a la sangre (primera viremia), para localizarse en el tejido linfático, donde produce una intensa reacción hiperplásica; en el interior de las células linfoides se multiplica hasta la destrucción celular, con lo que pasa de nuevo a la sangre (segunda viremia). Frente a esta difusión del virus, el organismo se defiende produciendo anticuerpos antivirales, que provocan la destrucción y la eliminación del virus por los órganos linfáticos (hipertrofia ganglionar), por la piel (exantema) y por las mucosas de nariz y faringe (enantema).

Cuadro clínico

En el *periodo de incubación* no existen alteraciones. Su periodo prodrómico es breve de 24 a 48 horas, con síntomas fugaces que pueden pasar desapercibidos: puede haber fiebre (siempre discreta), catarro ligero, con estornudos y conjuntivitis de moderada intensidad y con presencia rara de enantema caracterizado por manchas de aspecto rojo



o bien petequeal en el velo del paladar (puntos de Forcheimer) antes de la aparición del exantema, con tendencia a confluír en una grande o extenderse a la faringe. No tiene importancia patognomónica; y en cambio, el signo más característico de este periodo es destacado por la familia o el mismo paciente, y son los crecimientos ganglionares retro auriculares, cervical posterior y sub occipital, acompañados de discretos dolores de cuello y cefaleas. Además, se señala también en este periodo: diaforesis.

Periodo exantemático. Se caracteriza por la triada característica, a base de: fiebre, exantema e hipertrofia ganglionar, surgiendo la mayor parte de las veces de forma súbita. La fiebre es de poca intensidad y de corta duración, alcanzando al momento de la erupción hasta 39 grados, pero en otros casos es nula o poco importante. El exantema es morbiliforme parecido a un sarampión atenuado. Comienza por detrás de los pabellones auriculares y cara, extendiéndose rápidamente a todo el cuerpo, con predominio en el tronco. Se manifiesta con mayor claridad en las superficies de extensión y también donde los vestidos ejercen presión. Esta formado de pequeñas máculas-pápulas circulares u ovales, de contornos regulares de color más pálido que en el sarampión y menos prominentes o confluentes, con piel sana intermedia abundante, salvo en mejillas donde los elementos confluyen. No se acompañan de prurito y su duración es corta desapareciendo en dos a tres días. A menudo, tiene comportamiento escalonado apareciendo primero en cara, al desaparecer de ahí aparece en tronco, y posteriormente en extremidades. Es característica la hipertrofia ganglionar o signo de Theodor, con presencia de crecimientos ganglionares generalizados, afectando también a cadena axilar, inguinal y epitroclear, de consistencia dura y dolorosa a la palpación. Es el síntoma más precoz de la enfermedad, aunque a veces aparece después de la erupción, pero es el signo más duradero, ya que puede persistir hasta seis semanas después de haber desaparecido el exantema. En ocasiones se nota crecimiento esplénico.

Periodo de descamación. Es poco importante y puede llegar a faltar. La descamación es poco visible y no deja manchas pigmentadas. Tiene remisión completa de todas las alteraciones, a excepción de los crecimientos ganglionares.

Diagnóstico

La presencia de exantema típico y las linfadenopatías sugieren el diagnóstico. En la biometría hemática se pueden encontrar leucopenia inicial, con elevación de células plasmáticas (plasmocitos o células de Turk). La serología viral, es de ayuda en los casos dudosos, donde el incremento de las IgM cuatro veces su título normal, indican infección reciente. Los anticuerpos específicos, también pueden ser detectados por otros métodos como neutralización, ELISA, inmuno fluorescencia indirecta o PCR.

Pronóstico y complicaciones

Si se exceptúa la rubeola congénita, en la infancia tiene un pronóstico excelente y cura sin dejar secuela alguna. Los casos mortales son excepcionales y generalmente debidos a encefalitis. Como complicaciones, se refieren a la encefalitis que aparece en frecuencia aproximada de uno por cada seis mil. Se manifiesta del cuarto al sexto día de aparición del exantema, con síntomas comunes a la encefalitis. Casi todos los pacientes se recuperan en el lapso de una semana; y es poco común, que presenten polirradiculitis. De forma rara, puede desarrollar posteriormente al cabo de años, una panencefalitis esclerosante.

La artritis, es la más frecuente de las complicaciones que se presentan, generalmente en niños mayores o adolescentes y en el sexo femenino. Las articulaciones proximales de los dedos de las manos y las muñecas son los sitios más afectados, aunque puede ocurrir una artritis franca con derrame, eritema e inflamación de los tejidos blandos. Remiten de forma espontánea en termino de cinco a diez días.



Tratamiento

Es sintomático y en la mayoría de los casos innecesarios. El reposo no suele ser necesario y la medicación antitérmica o analgésica es útil, en casos de excepcional intensidad. Las medidas de aislamiento, serán rigurosas para las embarazadas en el primer trimestre.

Profilaxis

No existe evidencia de la utilidad de uso de inmunoglobulina, que puede modificar el comportamiento de la fase exantemática, pero no evita la alteración congénita por viremia al producto.

La vacunación triple al año de edad, permite desarrollar inmunidad permanente y solo deberá de comprobarse el estado inmunológico, con determinación de anticuerpos séricos para que en caso de ausencia, se justifique su administración, en particular a la población femenina adolescente.

Bibliografía:

JUAREZ-ESCOBAR M. GOMEZ-BARRETO D. RUBEOLA. En: ACADEMIA MEXICANA DE PEDIATRIA. EXANTEMAS INFECCIOSOS. PROGRAMA DE ACTUALIZACION CONTINUA EN PEDIATRIA-3 LIBRO 7 pps 407-410

CASANOVA M. CRUZ M. ENFERMEDADES EXANTEMATICAS MACULO-PAPULOSAS. SARAMPION-RUBEOLA. CAP. 31 en: CRUZ M. TRATADO DE PEDIATRIA 7ª Ed. Espaxs vol. 1. pps 450-459

CEDILLO-RIVERA RM. ENFERMEDADES ERUPTIVAS II. Cap. 39 en: PALACIOS-TREVIÑO JL GAMES-ETERNOD J. INTRODUCCION A LA PEDIATRIA cuarta edición. pps 407-13

ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/rubella>

<http://emedicine.medscape.com/article/968523-overview>

<http://emedicine.medscape.com/article/802617-overview>

<http://pediatrics.uchicago.edu/chiefs/documents/exanthems.pdf>

<http://www.cdc.gov/vaccines/pubs/pinkbook/downloads/rubella.pdf>

<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs367/es/>

http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/138_GPC_RUBEOLA/IMSS_138_08_EyR_RUBEOLA_1N.pdf

<https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/rubella.html>

Casos clínicos

<http://www.redalyc.org/pdf/487/48722325006.pdf>

<http://www.pap.es/files/1116-292-pdf/305.pdf>

<http://pediatrics.aappublications.org/content/132/4/e1035.full.pdf>

<http://dergipark.ulakbim.gov.tr/yenitip/article/download/5000087873/5000081688>

http://www.turkishjournalpediatrics.org/pediatrics/pdf/pdf_TJP_220.pdf

<http://www.biomedcentral.com/content/pdf/1471-2334-12-105.pdf>

<http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0482->

[50042012000300002&script=sci_arttext&tlng=en](http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0482-50042012000300002&script=sci_arttext&tlng=en)

http://calisaludable.cali.gov.co/saludPublica/2012_PA/2012_reunion_nal/11a_caso_rub_eola_boyaca.pdf

http://www.sap.org.ar/docs/congresos/2010/ambulatoria/bruno_el_nino_febril.pdf

Video

<https://www.youtube.com/watch?v=EMepppbM7RY>

<https://www.youtube.com/watch?v=BIBjOjIYYgs>



VARICELA

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer las características más importantes de esta enfermedad, para su atención más adecuada.

Específicos.

- Describir las características epidemiológicas más frecuentes
- Aprender el comportamiento del virus dentro del huésped y su forma de producir la enfermedad
- Conocer las características clínicas que se manifiestan durante los diferentes momentos de su evolución
- Identificar las variantes dermatológicas clínicas de expresión como cuadros compatibles de varicela
- Conocer las formas clínicas que indiquen complicación al curso natural de la varicela
- Adquirir los conocimientos adecuados para poder diferenciar los cuadros clínicos que puedan confundirse con la varicela
- Aprender el pronóstico de la enfermedad y las condiciones que pueden influir a tener una evolución diferente
- Conocer las medidas terapéuticas que se deben aplicar en pacientes de condiciones normales
- Identificar al paciente que reúna características particulares para la administración del antiviral específico
- Saber la dosis y la vía de administración más adecuada para el empleo del antiviral específico
- Señalar las alternativas de prevención que se tienen que informar durante el desarrollo de la enfermedad y conocer los tipos de inmunización que pueden ser aplicados



VARICELA.

Introducción

El virus de la varicela pertenece a la familia de los virus herpes. La infección primaria resulta en varicela y posteriormente se establece latencia en neuronas; cuando hay reactivación del virus, se disemina a la región de la piel que inerva el dermatoma involucrado, presentándose como herpes zoster. Es un virus DNA de doble cadena.

Epidemiología

La infección primaria se presenta en la infancia en la mayoría de los casos; aproximadamente 90% de los casos ocurren entre el año y los 14 años de edad. La exposición en el hogar resulta en 87% de infección en personas susceptibles. La varicela en el embarazo es poco común, se estima de 0.7 por 1000 embarazos.

El enfermo de varicela es contagioso desde la iniciación del periodo prodrómico hasta una semana después de la aparición de las primeras vesículas. El periodo de contagiosidad es más prolongado en pacientes con inmunodeficiencias. El contagio se produce directamente por las gotitas de Pflügge de los enfermos. El contagio indirecto es raro, porque las costras no contienen el virus, que además tiene escasa resistencia fuera del organismo. La receptividad, es prácticamente universal y la máxima incidencia se da en edades preescolar y escolar, con frecuentes brotes epidémicos en escuelas o guarderías.

Mecanismo patogénico

Como sucede con otros virus del tipo ADN, los virus varicela-zoster al ingresar a través de la mucosa bucofaríngea, empiezan por fijarse en los receptores de la membrana celular. Posteriormente, penetran en el citoplasma donde se forman unas vacuolas que los contienen. La actividad celular destruye el revestimiento proteico del virus y libera el ADN. Este penetra en el interior del núcleo de las células, donde actúa regulando la síntesis de nuevas proteínas virales, según información aportada por los virus. Las nuevas partículas virales emigran de nuevo al citoplasma, eliminadas a través de la membrana y penetran en nuevas células donde se repite el proceso de replicación.

Hacia el 4° a 6° día tiene lugar la primera viremia, con siembra del virus en hígado y bazo donde se replica. Hacia el 12-14 día tiene lugar la segunda viremia, mucho más intensa; en ella el virus alcanza la piel y en seguida comienza la fase clínica de la enfermedad.

La inmunidad que confiere es para toda la vida, aunque el virus queda en etapa latente en los ganglios espinales sensitivos de manera permanente. Una disminución en la inmunidad, puede ocasionar a cualquier edad la reactivación del virus, produciéndose entonces una enfermedad con características clínicas diferentes: el herpes zoster.

Cuadro clínico

Periodo de incubación. Como término medio dura de 14 a 16 días, pero en forma máxima es hasta de 21 días. Este largo periodo de incubación, induce a considerar la posibilidad que se haya olvidado el momento del contagio con el contacto.

Periodo prodrómico. Es breve de uno o dos días y en ocasiones pasa desapercibido, a reserva de los niños mayores o adolescentes, en donde se identifican algunas alteraciones como fiebre, sensación de malestar e irritabilidad. En ocasiones erupción pruriginosa de intensidad variable y conjuntivitis.

Periodo exantemático. Se caracteriza por fiebre, prurito, enantema y exantema. La fiebre de regular intensidad presente muy frecuentemente en el primer día, con valores hasta de 38.5 gc. El prurito es bastante intenso y causa lesiones por el rascado. El enantema aparece junto con las lesiones dérmicas y en ocasiones precediéndolas. Se



caracterizan por presencia de vesículas que pronto se rompen en la mucosa bucal, dejando pequeñas úlceras, que son causantes de dolor local y dificultad a la alimentación. El exantema cursa con varios brotes de elementos, que pasan sucesivamente por las fases de: mácula, pápula, vesícula y costra. La fase de pústula que puede seguir a la vesícula, suele ser poco evidente. Este exantema no sigue necesariamente un orden estricto de aparición, pero es más frecuente su inicio a nivel de la cabeza y cuero cabelludo, para pasar después al tronco donde se hace más evidente con imagen de “cielo estrellado”, por la cantidad de lesiones que se pueden llegar a encontrar hasta en un número de 230 a 500. En las extremidades, es poco marcado y predominan en región proximal. Además del carácter centrípeto de distribución, se identifican también las manifestaciones policíclicas (en forma de “oleadas” de lesiones), debido a que existen lesiones en diferentes tipos de evolución de acuerdo al momento de su brote. Es corriente que el periodo exantemático dure de 5 a 7 días y que se presenten con mayor frecuencia tres brotes.

Periodo de declinación. Dura aproximadamente una semana. Se caracteriza por la formación de costras diseminadas por la piel, que al caerse dejan maculas pigmentadas de forma transitoria. En caso de rascado e infección secundaria, se afecta la capa dérmica, y la cicatriz residual, atrófica y deprimida tendrá carácter indeleble.

Formas variantes.

Según las características relacionadas con las vesículas, se pueden encontrar variantes en la manifestación del exantema.

Varicela sin exantema. Es una varicela que puede pasar desapercibida al existir solo pequeños elementos presentes en el cuero cabelludo o cabeza

Varicela confluyente. Formada por varios elementos que tienden tendencia a confluir.

Varicela ampollosa o penfigoide. Constituida por lesiones vesiculares muy grandes, de apariencia ampollosa.

Varicela hemorrágica. El contenido de la vesícula es serohemático. Se relaciona con pacientes con coagulación intravascular diseminada, inmunodeprimidos o sometidos a tratamientos esteroideos. Se le considera una forma grave cuando se presenta.

Varicela gangrenosa o necrótica. Es una forma rara, que solo aparece en niños desnutridos o con inmunosupresión. Las lesiones evolucionan a la formación de zonas de necrosis cutáneas.

Complicaciones

Son muchas las posibilidades de complicaciones pero su frecuencia global es escasa. La mayoría son ocasionadas por el propio virus; o son, consecuencia de una infección sobre añadida.

Complicaciones respiratorias. La laringitis estenosante puede ser grave y el antecedente permite su relación diagnóstica. La neumonía varicelosa, aparece típicamente entre los 3 y 7 días de la enfermedad, es grave y cursa con aspecto radiológico de una diseminación miliar.

Complicaciones neurológicas. La encefalitis suele ser post infecciosa. La cerebelitis es causante de ataxia aguda más frecuente que otras encefalitis.

Síndrome de Reye. Es evidente que se requiere de otros factores, para desarrollar esta alteración y en particular la administración de salicilatos.

Infecciones cutáneas. Las secundarias son las más frecuentes, están condicionadas por la mala higiene y por sudoración por exceso de abrigo. El principal desencadenante es el rascado. Se puede observar impétigo o formación de abscesos subcutáneos.

Diagnóstico

Es fundamentalmente clínico y en las formas típicas que son la mayoría, no ofrece dificultades.



Diagnóstico diferencial

Se puede hacer con dos grupos de lesiones vesiculares de origen particular. Las de origen viral y las de origen no viral.

Entre las de origen viral, se encuentran el herpes simple y el herpes zoster, que se identifican por su carácter monocíclico el primero, y por su trayectoria relacionada a raíz nerviosa del segundo. La erupción variceliforme de Kaposi, corresponde a una infección por virus del herpes sobre eczema, las vesículas son más pequeñas y las costras tienen aspecto melicérico.

Síndrome boca-mano-pie. Es producido por el Coxsackie, y afecta la anatomía referida y no evolucionan a la formación de costras.

Molusco contagioso. Con evolución más prolongada, las lesiones tardan más tiempo en secarse (a veces meses o años). Se diferencian por ser nódulos pequeños, blanquecinos y perlados con umbilicación. Afecta en especial, muslos, abdomen, axila, cuello y cara.

Entre las causas no virales, se debe tomar en cuenta de forma excepcional la sífilis congénita; y de forma más frecuente, la sarna del lactante. En esta última, las lesiones no evolucionan, se manifiesta en forma de clásicos surcos con lesiones interdigitales y entre los pliegues.

Pronóstico.

En general es benigno, a reserva de casos particulares como los asociados a complicaciones, pacientes inmunodeprimidos, varicela congénita y los lactantes en sus primeros tres meses de vida, que nacieron con prematuridad extrema.

Tratamiento

En el paciente inmunocompetente con infección por varicela no complicada, el tratamiento estará enfocado a tratar la sintomatología derivada de la infección. Es importante evitar la contaminación y la sobreinfección de las lesiones, empleando soluciones para disminuir el prurito y además promover adecuada higiene de manos y piel. Se recomienda el uso de paracetamol en caso de fiebre.

El antiviral de elección es el aciclovir, para emplear en los inmunodeprimidos donde reduce la duración de la enfermedad en aproximadamente un día y la formación de lesiones nuevas, en casi una cuarta parte, con dosis de 80mg/kg/día dividido en cuatro dosis. La administración del medicamento de preferencia será por vía endovenosa para lograr niveles plasmáticos adecuados. La dosis recomendada por vía endovenosa es de 30 mg/kg/ cada 8hrs por siete a diez días en menores de un año, y de 1500mg/M²SC/día en tres dosis, durante siete a diez días en niños mayores. El inicio de la administración de aciclovir, se recomienda en las primeras 24 horas de inicio de la enfermedad para incrementar su eficacia.

Prevención

En pacientes hospitalizados debe haber aislamiento respiratorio y de contacto, por lo menos cinco días después del inicio del exantema y hasta que desaparezcan las lesiones vesiculares. En los pacientes susceptibles expuestos, deben establecerse estas precauciones desde el día 8 hasta el 21 después de la aparición de las lesiones en el paciente índice.

Inmunización pasiva. Los inmunodeprimidos expuestos a un contagio, deben utilizar la Ig hiperinmune contra la varicela, que debe aplicarse en las primeras 96 horas post exposición con la persona infectada. La dosis es de un frasco con 1.25ml (125UI) por cada 10 kg de peso, como dosis mínima y dosis máxima de 625 U (cinco frascos). La duración de la protección no está bien establecida, pero es de aproximadamente tres semanas.



Inmunización activa. Se puede emplear en mayores de 12 meses que no han padecido la enfermedad. La dosis recomendada es de 0.25ml que proporciona menos de 1350 unidades formadoras de placas de varicela-zoster virus. Se repite el refuerzo después de cuatro semanas, hasta máximo 3 meses para favorecer una mejor respuesta en la estimulación de anticuerpos específicos.

BIBLIOGRAFIA:

CRUZ M. FERRER P. ENFERMEDADES EXANTEMATICAS VESICULO-PUSTULOSAS. VARICELA en: CRUZ M. TRATADO DE PEDIATRIA Vol. 1 séptima Ed. Espaxs cap. 32. pps 467-72

MARTINEZ-LONGORIA CA. MATIAS-JUAN NA. GOMEZ-BARRETO D. VARICELA en: EXANTEMAS INFECCIOSOS Libro 7 Programa de Actualización Continua en Pediatría (PAC pediatría -3). 2004 pps. 425-29

CUESTIONARIO

RUBEOLA-VARICELA

1. Describa las características epidemiológicas más importantes de la rubeola
2. ¿cuántas viremias desarrolla la rubeola y en donde las lleva a cabo?
3. ¿Cuáles son los cambios en la mucosa oral que se notan antes de la aparición del exantema de la rubeola?
4. ¿Cuáles son las características del exantema de la rubeola y con que otras alteraciones significativas se asocia?
5. ¿Qué complicaciones se pueden presentar por la rubeola?
6. ¿Cuál es el periodo de contagiosidad de la varicela?
7. ¿Qué tipos de viremia se generan en el desarrollo de la varicela?
8. ¿Cuándo inicia el periodo exantemático y cuáles son sus características particulares para distinguirlo de otros exantemas?
9. ¿Cuáles son las diferentes variantes de la varicela?
10. ¿Qué características definen el empleo del antiviral específico y cuál es su dosificación y forma más adecuada de administrarla?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/epidemiology-of-varicella-zoster-virus-infection-chickenpox>
<http://www.uptodate.com/contents/clinical-features-of-varicella-zoster-virus-infection-chickenpox>
<http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-varicella-zoster-virus-infection-chickenpox>
<http://www.uptodate.com/contents/vaccination-for-the-prevention-of-varicella-zoster-virus-infection-chickenpox>
<http://www.cdc.gov/vaccines/pubs/pinkbook/downloads/varicella.pdf>
<http://www.um.edu.mt/umms/mmj/PDF/215.pdf>
<http://emedicine.medscape.com/article/969773-overview#showall>
<http://www.cdc.gov/chickenpox/index.html>
http://www.rch.org.au/clinicalguide/guideline_index/Chickenpox_varicella/
http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0716-10182008000500014&script=sci_arttext&tlng=en
<http://www.revclinesp.es/en/actualizacion-varicela/articulo/13084770/>
http://www.sup.org.uy/revistas/pdf/adp84-4_giachetto-varicela.pdf
<http://www.scielo.cl/pdf/rci/v21s1/art03.pdf>

Casos clínicos

<http://medind.nic.in/iaa/t13/i10/iaat13i10p482.pdf>
<http://downloads.hindawi.com/journals/crim/2014/206152.pdf>
<http://www.indianpediatrics.net/oct2003/oct-1002-1004.htm>
http://www.turkishjournalpediatrics.org/pediatrics/pdf/pdf_TJP_607.pdf
<http://www.medigraphic.com/pdfs/cplast/cp-2000/cp002e.pdf>
<http://www.tandfonline.com/doi/pdf/10.1080/02841850500215766>
https://bib.irb.hr/datoteka/733618.2012_150.pdf
https://www.aepap.org/sites/default/files/presentacion_varicela_complicada.pdf
<http://www.scielo.org.co/pdf/inf/v16n1/v16n1a11.pdf>
http://bvs.sld.cu/revistas/rhab/vol_11_3_12/rhem10312.htm
http://www3.sap.org.ar/staticfiles/archivos/2007/arch07_4/v105n4a11.pdf
https://www.sccalp.org/documents/0000/0569/BolPediatr1997_37_239-242.pdf

Video

<https://www.youtube.com/watch?v=4Pp5iGCAiZ4>
<https://www.youtube.com/watch?v=PLWm3X1inwg>
<https://www.youtube.com/watch?v=GIvCdu9uAzE>
https://www.youtube.com/watch?v=YfMHOR_13rg



ESCARLATINA

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer las características más importantes de esta enfermedad, en la etapa pediátrica para su atención más adecuada.

Específicos.

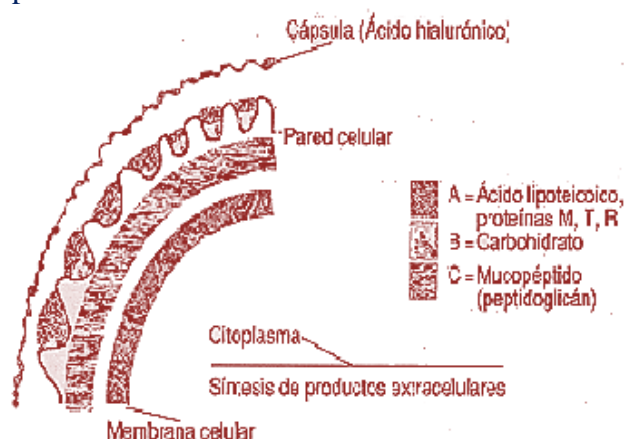
- Describir las características epidemiológicas más frecuentes
- Conocer las manifestaciones clínicas que se desarrollan en el individuo en sus diferentes etapas.
- Notar las particularidades que tiene esta enfermedad en sus datos de exantema y enantema para poder diferenciar con otras alteraciones similares
- Saber que estudios de laboratorio son útiles para poder realizar el diagnóstico de forma adecuada y su interpretación variable que se puede modificar por acción del tratamiento antibiótico
- Adquirir los conocimientos adecuados para poder diferenciar los cuadros clínicos que puedan confundirse
- Conocer las formas clínicas que se presentan como complicación al desarrollo de esta enfermedad
- Conocer las medidas terapéuticas que se deben aplicar a los pacientes afectados de esta enfermedad y conocer alternativas diferentes en antibióticos
- Aprender las dosis de los antibióticos más comunes para su empleo pediátrico en relación con el peso del niño
- Señalar las alternativas de prevención que se tienen que considerar para evitar el desarrollo de la enfermedad, en la población susceptible.

Introducción

Para que la infección estreptocócica pueda expresarse como escarlatina, deben darse las siguientes premisas: 1) *Streptococo* infectante productor de toxina eritrogénica, condición que parece aumentarse si el estreptococo es portador de un fago específico. 2) Que el huésped no tenga inmunidad antibacteriana. 3) Que tampoco tenga inmunidad antitóxica. La escarlatina es rara en el lactante, por el paso transplacentario de anticuerpos frente a la toxina eritrogénica, desde la madre al niño. Otra razón también podría ser la necesidad de sensibilización previa a la toxina, para posteriormente manifestarse la enfermedad.

Etiología

Es producida por el *Streptococo β hemolítico del grupo A*, bacteria Gram⁺ con gran capacidad para producir hemólisis de los eritrocitos, de la cual se conocen 80 tipos serológicamente diferentes. Presenta una distribución universal, pero predomina en todas las regiones con climas templados y en los meses de invierno y primavera. Entre los elementos que constituyen su pared, es fundamental la proteína M que le proporciona propiedades como la adhesión a la mucosa y la función antifagocítica (figura 1). La puerta de entrada es generalmente respiratoria, localizándose en la nariz y garganta, desde donde invade los tejidos y ganglios linfáticos regionales. Produce tres tipos de toxinas (A, B, C) que provocan las manifestaciones clínicas de esta enfermedad, por tanto puede padecerse en tres oportunidades, ya que cada infección es producida por una única toxina del agente etiológico. Existe evidencia en algunos casos, de resistencia de este germen a los macrólidos (eritromicina), lo cual contribuye a la aparición de Escarlatina.



Epidemiología

Actualmente destaca la disminución de la enfermedad, tanto en frecuencia como en gravedad, debido al amplio uso de antibióticos, sobre todo penicilina a la que es muy sensible el estreptococo. Aún pueden aparecer brotes epidémicos en invierno y en primavera. La edad máxima de incidencia es de los cinco a los diez años. No hay diferencia importante en relación al sexo.

La bacteria puede diseminarse por contacto directo (tipo personal), con las personas enfermas o con las gotas que se expulsan al hablar, toser o estornudar; pero a las 48 horas de iniciado el tratamiento adecuado no existe contagio. Sin embargo, la transmisibilidad en casos no tratados puede extenderse hasta 2 ó 3 semanas. Aunque la probabilidad de transmisión es baja, en relación a los casos con infección aguda, los portadores asintomáticos de *Streptococo β hemolítico del grupo A* pueden propagar la infección por vía respiratoria a los contactos próximos.



La inmunidad es duradera, pero se ha de tener en cuenta que la escarlatina solo produce inmunidad frente a la toxina eritrogénica, de manera que el niño podrá volver a presentar infecciones por otros estreptococos.

Sintomatología

Periodo prodrómico. Las toxinas desencadenan una reacción de hipersensibilidad, responsable del cuadro clínico que se inicia después de un período de incubación de 2 a 4 días, con: fiebre (39.5°C), vómitos, escalofríos, dolor de garganta, cefalea, dolor abdominal, malestar general, faringe congestiva (*figura 2*) con múltiples manchas de color y características variables. La úvula tiene un color rojo violado y la lengua aparece en este momento muy saburral, pero con la punta y los bordes rojos. A nivel del velo del paladar es posible encontrar un síntoma de valor: el llamado enantema flameante, en forma de unas manchas o estrías rojas, como “llamaradas” que alternan con otras puntiformes; no suelen aparecer en amigdalitis de otras etiologías, teniendo por lo tanto cierto valor para pensar en escarlatina. En la región del sub ángulo mandibular se aprecia una adenitis satélite importante, dura y ligeramente dolorosa, que se acompaña de afección de los ganglios regionales (aumentados de tamaño y dolorosos). Rápidamente después de 12 a 24 horas se pasa al periodo exantemático.

Exantema. Caracterizado por un salpullido rojo que inicia en cuello; el primer día ocupa la parte inferior del cuello y del tronco, más tarde se extiende a las extremidades. El exantema es micropapuloso; está constituido por unas pequeñas pápulas, con cierto relieve, que suelen tener como centro un folículo piloso y son confluentes, quedando apenas piel libre entre una y otra pápula. La erupción tiene un color rojo escarlata lo que le da el nombre a la enfermedad. Si se comprime el exantema, se verá que al palidecer la piel aparece un ligero tinte icterico que se origina por hiperbilirrubinemia ante una hemolisis aumentada. La erupción es con frecuencia pruriginosa y por su aspecto, se ha comparado también a la “quemadura de sol con piel de gallina”. Otros síntomas de interés se refieren a la fascies y la lengua. En la cara, más que el exantema propiamente dicho, se aprecia un enrojecimiento difuso que respeta el triángulo perinasobucal, por lo cual la fisonomía de los niños con escarlatina es bastante típica (signo de la máscara de Filatow). La lesión que incluye al tórax, luego se disemina por todo el cuerpo (*figura 3*) como una erupción con pequeñas máculas rojas levantadas, que desaparece a los tres días dejando una piel áspera como papel de lija, descamación de la piel en punta de dedos, manos, pies e ingule (*figura 4*), enrojecimiento brillante e hinchazón de la lengua con prominencia de las papilas, llamada lengua de fresa o aframbuesada, (*figura 5*). Mientras el salpullido está rojo, se desarrollan las líneas de Pastia que no son más que una coloración roja intensa en los pliegues debajo del brazo y en la ingule (*figura 6*).



Fig. 2



Fig. 3



Fig. 4



Fig. 5



Fig. 6

Descamación. El exantema, luego de permanecer por tres a cuatro días en los casos no sometidos a tratamiento, se atenúa a continuación, mejora el estado general y aparece la descamación que suele ser furfurácea en el tronco, pero en las extremidades y sobre todo en los dedos, es de tipo laminar. La descamación intensa puede acompañarse de flujo vaginal, debido a las idénticas lesiones en la mucosa vaginal. Un surco ungueal, llamada línea ungueal de Feer, puede verse en ocasiones, aparece en la lúnula hacia la



sexta semana y va avanzando con el crecimiento de la uña, hasta llegar a su borde libre. El intervalo libre dura de una a tres semanas sin ninguna sintomatología.

Diagnóstico

A través de la clínica y/o aislamiento de la bacteria en cultivo de exudados nasofaríngeos, o título creciente de ASO (antiestreptolisina O), procedimiento que demuestra la presencia de anticuerpos generados por el organismo contra el estreptococo, que pueden detectarse en la sangre durante semanas o meses después de erradicado el origen primario de la infección. Más que el valor de una determinación aislada, lo tiene su evolución a lo largo del tiempo. Un aumento significativo durante la convalecencia indica una infección estreptocócica. La rápida erradicación del estreptococo por la terapéutica, puede suprimir el desarrollo de anticuerpos, por lo que las cifras de antiestreptolisinas no se elevarían. En el hemograma, la característica más típica es una leucocitosis muy marcada, que se acompaña de polimorfonucleares y eosinofilia; o al menos, un número normal de eosinófilos. En los polimorfonucleares se pueden encontrar los corpúsculos de Doehle con inclusiones parecidas a las de tipo tóxico.

Diagnóstico diferencial

Dengue
Rubéola
Sarampión
Exantema súbito
Eritema infeccioso
Síndrome de Kawasaki
Mononucleosis infecciosa
Erupciones medicamentosas
Algunas infecciones por enterovirus
Infecciones estafilocócicas graves

La escarlatina se parece mucho a súperinfecciones por *Estafilococo aureus*, que producen un síndrome de shock tóxico definido como fallo multiorgánico con fiebre, rash seguido de descamación de la piel, vómitos, diarreas, hipotensión, conjuntivitis y lengua de fresa.

Tratamiento

La enfermedad, se trata hoy con toda eficacia gracias a los antibióticos, los cuales reducen al mínimo las complicaciones que puede provocar. Dicha entidad infantil tenía una incidencia muy alta, con una elevada tasa de mortalidad, antes de la aparición de los antimicrobianos; es decir, hasta hace solo unas décadas. Hoy, sin embargo, por efecto de estos medicamentos, no sólo se ha convertido en una enfermedad poco frecuente y curable en su totalidad, sino que también ha disminuido el peligro de provocar ciertas complicaciones.

El tratamiento se realiza con antibióticos (Penicilina, Amoxicilina, etc.), analgésicos, antipiréticos y abundantes líquidos. En caso de alergia a estas drogas antimicrobianas, podrá usarse la eritromicina o una cefalosporina. Es importante realizar el tratamiento completo con antibióticos (nunca debe suspenderse antes de los 10 días), para evitar las recaídas y prevenir serias complicaciones, así como la fármaco resistencia de los gérmenes.

Por vía intramuscular, se administra penicilina G benzatínica en dosis única de 600 000 unidades, si el niño pesa menos de 30 kg y de 900 000 a 1 200 000 unidades si el peso es mayor. En caso de emplear la combinación de penicilina procaínica con benzatínica, se emplearan dosis de 400 000 unidades a los menores de 30kg y de 800 000 unidades a los de peso mayor. Cuando se emplea la penicilina oral, la dosis será de 20-25



mg/kg/día repartida en tres tomas durante diez días. Si existe alergia a la penicilina, la alternativa de elección es eritromicina. Para el estolato es de 20 a 30mg/kg/día (sin pasar de 750mg al día) y para otras sales, es de 40 a 50 mg/kg/día (sin pasar de 1 gramo al día) repartido en tres a cuatro tomas por diez días.

A las 8-24 hr de comenzar el tratamiento, usualmente se obtiene respuesta en estreptococos no complicados: faringitis y escarlatina. En 24 a 48 hrs la temperatura se normaliza. En 1 a 5 días desaparece el dolor de garganta, y el exantema si existía. El niño debe permanecer en cama durante el cuadro febril, hasta que aparezca la respuesta al antibiótico.

Complicaciones

Sépticas (Precoces)	Tóxicas (Tardías)
• Adenitis cervical supurada	• Miocarditis
• Sinusitis	• Glomerulonefritis
• Otitis media	• Fiebre Reumática
• Mastoiditis	
• Trombosis del seno lateral	
• Absceso epidural	
• Meningitis	
• Endocarditis	
• Laringitis	
• Artritis	

Fuente: Benenson AS. Manual para el control de las enfermedades transmisibles. 16ed. Washington: OPS, 1997. Pub Cient No. 564

Estas se pueden reducir al mínimo con el tratamiento antimicrobiano, pero en caso de producirse pueden dejar secuelas importantes, sobre todo la fiebre reumática con lesiones cardiovasculares

Prevención

El sentido profiláctico ha perdido preponderancia, dado el curso benigno de la infección desde la introducción de la antibioterapia. Pero puede realizarse mediante vacuna o la toxina escarlatínica. La primera, una combinación entre vacuna y toxina y la segunda, con toxina atenuada.

Con el tratamiento temprano de las faringitis estreptocócicas y al evitar el contacto con las personas infectadas, se puede prevenir la escarlatina. Al terminar la administración antimicrobiana, es necesario desinfectar todos los utensilios y la habitación del enfermo, hacerle tomar un baño o ducha y cambiar la ropa diariamente. De este modo disminuyen las posibilidades de una reinfección. Por otro lado, se evita la transmisión al cubrir la boca del infectado cuando estornude o tose y antes de preparar los alimentos. Se recomienda no nadar ni realizar excesivo esfuerzo físico ya que puede sufrir una recaída.

Bibliografía:

MORALES-PALANCO I. COUTIN-MARIE G, RODRIGUEZ-MILORD D, SUAREZ-RODRIGUEZ B, VEGA-ALMEIDA VR. ESCARLATINA: CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICAS. Reporte técnico de vigilancia Vol. 8, No. 87 Marzo 14, 2003 ISSN 1028-4338
SALAZAR V. INFECCIONES ESTREPTOCÓCICAS. ESCARLATINA. En: CRUZ M. TRATADO DE PEDIATRÍA 7ª Ed. Vol. 1 Espaxs Cap. 38 pps: 514-9



CUESTIONARIO

ESCARLATINA

1. ¿Qué tipos de toxina puede producir el estreptococo β hemolítico y cuantos cuadros de escarlatina puede tener un mismo paciente?
2. ¿Cuáles son las características clínicas sistémicas y orales presentes durante el periodo prodrómico de la enfermedad y cuánto tiempo tiene duración la etapa prodrómica?
3. ¿Qué características particulares tiene el exantema de la escarlatina en el cuerpo, en la cara y en la boca durante la fase exantemática?
4. ¿Qué tipos de descamación se presentan en la escarlatina en su última fase?
5. ¿Qué modificaciones puede tener la cantidad de ASTO con la escarlatina y de acuerdo a su manejo antibiótico?
6. ¿Qué enfermedades deben ser diferenciadas de la escarlatina?
7. ¿Cuál es el esquema de dosificación para la penicilina en esta enfermedad?
8. A los pacientes alérgicos a la penicilina, ¿Qué alternativa antibiótica se considera, y cuáles son sus dosis?
9. ¿Cómo se pueden clasificar las complicaciones de la escarlatina?
10. ¿Qué medidas se deben considerar para evitar la escarlatina?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/complications-of-streptococcal-tonsillopharyngitis>
<http://www.uptodate.com/contents/group-a-streptococcal-streptococcus-pyogenes-bacteremia-in-children>
<http://emedicine.medscape.com/article/1053253-clinical#showall>
http://jpr.mazums.ac.ir/files/site1/user_files_d553bd/sosha1965-A-10-30-10-e5fd34c.pdf
http://www.thegrid.org.uk/info/welfare/nhs/documents/interim%20_guidleines_scarlet%20_fever_schools.pdf
<http://www.guia-abe.es/temas-clinicos-escarlatina>
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/466-11_Escarlatina/IMSS-466-11_GER_Escarlatina.pdf
[http://amf-semfyc.com/web/downloader_articuloPDF.php?idart=1142&id=Exantemas en la infancia.pdf](http://amf-semfyc.com/web/downloader_articuloPDF.php?idart=1142&id=Exantemas_en_la_infancia.pdf)

Casos clínicos

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2504399/>
<http://dergipark.ulakbim.gov.tr/msd/article/download/5000090808/5000086337>
[http://openventio.org/Volume1_Issue1/Intra_Abdominal_Ventriculoperitoneal_Shunt_Abscess from Streptococcus Pyogenes after Pharyngitis with Scarlet Fever Case Report and Review of the Literature NOJ 1_107.pdf](http://openventio.org/Volume1_Issue1/Intra_Abdominal_Ventriculoperitoneal_Shunt_Abscess_from_Streptococcus_Pyogenes_after_Pharyngitis_with_Scarlet_Fever_Case_Report_and_Review_of_the_Literature_NOJ_1_107.pdf)
<http://es.slideshare.net/patrickcouret/paediatrics-case-presentation-feverrash>
<http://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/603/art8.pdf>
<http://www.pap.es/files/1116-193-pdf/200.pdf>
<http://casosclnicospediatria.blogspot.mx/2006/11/caso-clnico-11.html>
https://www.aepap.org/sites/default/files/escarlatinas_presentacion_16.02.15.pdf
https://www.sccalp.org/documents/0000/1243/BolPediatr1993_34_065-068.pdf

Video

<https://www.youtube.com/watch?v=5wo-DEq0-b4>
<https://www.youtube.com/watch?v=C9xhBlz80zk>
https://www.youtube.com/watch?v=jww_RqVsAcA
<https://www.youtube.com/watch?v=23A5FbcdK20>
<https://www.youtube.com/watch?v=FcuD-18MYU>



TÉTANOS

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer las características correspondientes de esta enfermedad, en la etapa pediátrica para su identificación y atención más adecuada.

Específicos.

- Conocer las particularidades clínicas más significativas relacionados con el agente etiológico para el desarrollo de la enfermedad
- Describir entre sus características epidemiológicas los datos más significativos para su persistencia y evolución
- Describir la forma como se produce la enfermedad dentro del organismo para relacionar sus características clínicas
- Tener referencia de los cambios Anatómo-patológicos que se generan, para poder permitir relacionar la enfermedad, ante posible causa de muerte
- Conocer las manifestaciones clínicas que se desarrollan en el niño en sus diferentes etapas.
- Describir la forma como se realiza el diagnóstico de esta enfermedad y los reportes de estudios adicionales
- Poder hacer diagnósticos diferenciales con otras alteraciones parecidas
- Conocer las formas clínicas que se presentan como complicación al desarrollo de esta enfermedad
- Conocer las medidas terapéuticas que se deben aplicar a los pacientes afectados de esta enfermedad
- Aprender el empleo adecuado de la antitoxina tetánica y de ser necesario, saber realizar la desensibilización correspondiente
- Señalar las alternativas de prevención que se tienen que considerar para evitar el desarrollo de la enfermedad, en la población susceptible y la forma de realizar el refuerzo inmunológico.



Introducción

Es una enfermedad infecciosa aguda provocada por el *Clostridium tetani*, caracterizada por la rigidez de los músculos esqueléticos de cualquier parte del cuerpo; en particular los de la mandíbula, espasmos de tipo tónico y convulsiones. Estos síntomas se deben a una exotoxina poderosa, que afecta a las placas terminales neuromusculares y el núcleo motor del sistema nervioso central. La infección se adquiere casi invariablemente a partir de una herida contaminada.

Etiología

El *Clostridium tetani* es un organismo anaerobio, productor de esporas que en su forma vegetativa es un bacilo corto grampositivo, móvil y que contiene numerosos flagelos. En condiciones de aerobiosis tiene capacidad de originar esporas, lo que le confiere su aspecto de bastón, raqueta de tenis o palillo de tambor, con las esporas situadas en la punta del bacilo. La forma vegetativa tiene lugar en los tejidos, por lo que dadas las condiciones de anaerobio estricto, es necesario la creación de un medio adecuado para su crecimiento, por lo que las heridas profundas y tejidos necróticos, con disminución del aporte de oxígeno y formación de un medio anaerobio, con bajo potencial de oxidorreducción, favorecen esta situación.

El bacilo tetánico, se encuentra distribuido ampliamente en el suelo de muchas partes del mundo. Se encuentra presente en los intestinos de la mayoría de los animales domésticos y del ser humano.

Produce dos exotoxinas: la tetanolisina que es hemolítica inestable, sin importancia para el desarrollo de esta enfermedad y la tetanoespasmina que es responsable del cuadro.

Epidemiología.

Afecta con mayor frecuencia a los menores de un año de edad, y de forma significativa a los recién nacidos, siendo la puerta de entrada el ombligo; más a menudo en las áreas rurales, en donde el corte se realiza con material no estéril y de empleo habitual en labores del campo. En los casos no neonatales, el sitio de entrada son las heridas penetrantes en manos y pies.

Tiene una distribución mundial, siendo más frecuente en climas cálidos y húmedos; no es exclusiva del hombre, ya que algunos mamíferos pueden adquirir la enfermedad. No es contagiosa de persona a persona y es más frecuente en las áreas rurales. Actualmente los casos ocurren en personas no inmunizadas o parcialmente inmunizadas.

El periodo de incubación de la enfermedad es de 3 a 21 días, puede ser indicador para el pronóstico ya que cuanto más corto es, su pronóstico será más desafortunado.

Patogenia

Una vez introducidas las formas esporuladas a los tejidos con bajo nivel de oxigenación, se convierten a su vida vegetativa; y por tanto, productoras de exotoxinas, causando las manifestaciones neurológicas ya que la invasividad del bacilo es mínima. La forma como se distribuye, es compatible a considerar que puede ser por difusión de la infección a los músculos circundantes y de ahí ingrese a la circulación para distribuirse; o bien, la toxina puede viajar a través de los cilindroejes hasta alcanzar el cordón y la médula espinal. Su acción a nivel neuromuscular es la responsable de la rigidez de los músculos, rasgos característicos de la enfermedad. A nivel del sistema nervioso central, disminuye el umbral de los reflejos, propiciando la participación de neuronas motores inferiores e induciendo susceptibilidad a espasmos reflejos y convulsiones. La toxina combinada con el tejido nervioso no puede ser neutralizada por la antitoxina, y solo la toxina libre circulante, si puede ser neutralizada con la antitoxina. Si el paciente sobrevive, la recuperación finalmente es total.



La acción de la tetanoespasmina, se determina en: a) las placas terminales motoras del musculo esquelético, impidiendo la liberación de acetilcolina de las terminaciones nerviosas del músculo. b) en la medula espinal con disfunción de reflejos polisinápticos, ocasionando contracción de tipo tónico de los grupos musculares y pérdida de la función de los músculos antagonistas. c) por fijación de la toxina a los gangliósidos cerebrales, causa crisis convulsivas. También afecta al sistema nervioso simpático.

La infección natural, no confiere inmunidad al ser la dosis letal menor que la inmunizante.

Anatomía patológica

No hay rasgos morfológicos característicos de la enfermedad, y en los casos fatales se encuentra edema cerebral, hemorragias musculares, rupturas de músculos esqueléticos y fracturas de cuerpos vertebrales.

Cuadro clínico

Periodo de incubación. Puede ser variable en duración y se puede presentar a las 24 horas de la lesión o hasta 21 días o meses después. Los signos y síntomas tempranos de la enfermedad, incluyen rigidez o adormecimiento de los músculos que rodean la herida, reflejos osteotendinosos aumentados en la extremidad lesionada, rigidez de cuello y mandíbula, dolor facial y cambios en la expresión, irritabilidad, inquietud y anorexia.

Existen cuatro formas principales del padecimiento:

-Tétanos generalizado. Es la forma común y la más grave. Se presentan los datos clásicos del padecimiento. Su frecuencia y gravedad son variables. Los músculos maseteros son los primeramente afectados, la contracción intensa de los mismos origina el trismus. Posteriormente son afectados los músculos abdominales y paravertebrales, lo cual origina los opistótonos; finalmente, la contractura de músculos de la cara y boca, propician uno de los signos más característicos del tétanos, que es la denominada: “risa sardónica”.

El paciente con tétanos generalizado moderado, puede tener espasmos musculares recurrentes –reflejos-, los cuales ocurren en forma espontánea o en respuesta a estímulos varios como aire, frío, ruido, luz, tacto, etc. El espasmo de los músculos de la faringe, produce disfagia y contracciones de los músculos del cuello. La convulsión típica del tétanos, se caracteriza por una contracción tónica súbita de grupos musculares que dan lugar a opistótonos, flexión y aducción de los brazos, empuñamiento de las manos sobre el tórax y extensión de las extremidades inferiores. El paciente se encuentra consciente durante tales episodios, por lo que vive su drama, manteniéndose angustiado ante la posibilidad de una nueva crisis.

En los casos graves, puede afectarse todos los músculos del organismo, lo cual provoca convulsiones generalizadas de tipo tónico. Los músculos respiratorios pueden generar insuficiencia respiratoria aguda. Puede ser afectado el sistema nervioso autónomo causando taquicardia inexplicable, hipertensión lábil, sudación profusa, arritmias cardíacas, y en forma terminal hipotensión, hiperpirexia y edema pulmonar.

El tétanos neonatal suele ser generalizado. Tiene un periodo de incubación breve, y los síntomas alcanzan su máximo al sexto o séptimo día, por lo que se le conoce también como “enfermedad del séptimo día”. El primer síntoma es la incapacidad súbita a la succión. El neonato rápidamente desarrolla rigidez del cuerpo, seguida de espasmos generalizados. La risa sardónica persistente es un hallazgo común. El espasmo laríngeo impide la deglución, y el espasmo de músculos respiratorios puede conducir a periodos de apnea. El incremento de la presión abdominal genera los vómitos y la posibilidad de aspirar contenido gástrico, y neumonía por aspiración. La muerte suele ocurrir entre el cuarto y decimo cuarto día de evolución. Si sobrevive, los espasmos suelen disminuir al final de la segunda semana, pudiendo persistir por cuatro semanas.



-Tétanos localizado. Su manifestación característica es la rigidez persistente, firme del grupo muscular cercano a la lesión, lo cual puede persistir por semanas o meses, para finalmente desaparecer sin dejar secuelas. Su diagnóstico se realiza mediante electromiografía, con contracción persistente del músculo y reducción del periodo silente, compatible con falla de inhibición espinal.

-Tétanos cefálico. Forma poco usual, con periodo de incubación de solo 24 a 48hrs. se presenta como consecuencia de heridas en la cara o en la cabeza, acné o de otitis media. Sus rasgos clínicos característicos, son: la presencia de parálisis facial u oculomotora y disfagia, traduciendo en lesión de pares craneales III, IV, VII, IX y XII ya sea en forma única o en combinación de los mismos. De todos ellos, el VII es el más frecuentemente afectado. Cuando sobreviene el cuadro generalizado a esta forma su pronóstico se ensombrece.

-Tétanos otógeno. Se presenta con cuadros de otitis media crónica. El bacilo invade de forma secundaria el oído y sobrevive en la secreción purulenta. En esta forma, la producción de la toxina esta disminuida o demorada; o bien, su absorción por el canal auditivo es baja.

Complicaciones

Predominan en primer lugar las respiratorias, que pueden generar necesidad de asistencia ventilatoria o traqueostomía. Los episodios convulsivos, generan hematomas intramusculares y fracturas vertebrales. Puede haber también desequilibrio hidroelectrolítico y anafilaxia por empleo de antitoxina heteróloga.

Diagnóstico

Se basa en el antecedente de una lesión o proceso infeccioso previo, seguido de las manifestaciones clínicas señaladas. Los estudios de biometría hemática y del líquido cefalorraquídeo son normales. El aislamiento del tétanos hace el diagnóstico.

Diagnóstico diferencial

En el periodo neonatal, con lesiones intracraneanas o defectos en el desarrollo cerebral, donde no se desencadenan las convulsiones por estímulos externos. El envenenamiento con estricnina, carece de trismus y tampoco la rigidez entre los trismus. Las meningoencefalitis, sólo con los resultados de los cambios en el LCR. Las crisis de tetania, con los niveles disminuidos del calcio sérico. Con la rabia, los episodios convulsivos tienen a ser de tipo clónico.

Los abscesos apicales de dientes molares pueden generar trismus, al igual que los abscesos retrofaringeos, pero no tienen incremento de tono muscular o risa sardónica. La intoxicación con fenotiazinas, origina espasmos musculares pero no son tonos simétricos.

Tratamiento

Debe estar enfocado a diferentes objetivos:

- a) neutralización de la toxina circulante antes que se fije al sistema nervioso mediante administración temprana de la antitoxina específica.
- b) escisión quirúrgica del sitio, en donde los organismos están produciendo la toxina.
- c) cuidado intensivo y constante, por un equipo de enfermería adiestrado.
- d) ambiente tranquilo para evitar estímulos.
- e) adecuado aporte hídrico, calórico y electrolítico.
- f) traqueostomía, cuando los episodios convulsivos lleguen a ser un problema.
- g) manejo antimicrobiano.

Puesto que el estímulo más insignificante puede precipitar espasmos o convulsiones generalizadas; o ambos, es importante que los pacientes se encuentren bien sedados antes de iniciar el tratamiento y todas las manipulaciones necesarias para su manejo, las



cuales deberán de realizarse un máximo de 3 a 4 veces al día. Se requiere de la asistencia del servicio de anestesiología

La antitoxina actualmente recomendada para el tratamiento del tétanos, es la gammaglobulina humana hiperinmune antitetánica. Su dosis recomendada es de 3000 U en niños y de 6000 en adultos, pero se ha llegado a utilizar hasta 500 U en los niños sin hallar diferencia entre la letalidad y duración del padecimiento. Se aplica intramuscular. Cuando no se encuentra disponible la inmunoglobulina homóloga, se hace necesario emplear la antitoxina heteróloga (equina y de bovino), cuya dosis total es de diez mil a veinte mil unidades, aplicando la mitad por vía intramuscular y la otra por vía endovenosa. Debido al riesgo de causar toxicidad por este tipo de antitoxina, se someterá al paciente a la prueba, administrando: 0.1 ml de la antitoxina por vía intradérmica, esperando veinte minutos para verificar si existe una reacción eritematosa con diámetro mayor de 10 mm, para considerar la posible reacción; y en caso contrario, la dosis establecida se podrá aplicar con toda confianza. En caso de haber reacción, se deberá de intentar la desensibilización de acuerdo al siguiente esquema.

Cantidad de antitoxina	Vía de la administración	Preparación
0.1ml	Subcutánea	Diluida al 1:20
0.1ml	Subcutánea	Diluida al 1:10
0.1ml	Subcutánea	Sin diluir
0.3ml	Intramuscular	Sin diluir
0.5ml	Intramuscular	Sin diluir

Se aplicarán con intervalos de cada 20 minutos entre cada una, y al finalizar la última aplicación, se indicará la dosis total. Si la desensibilización no es conseguida, se deberá de insistir en la administración de gammaglobulina humana hiperinmune antitetánica.

Deberá de manejarse adecuadamente la herida; el aseo con agua y jabón y la extirpación de tejido necrosada de la misma, es recomendable. Se sugiere no suturar heridas potencialmente tetanogénicas (contaminadas con tierra, de bordes necróticos o con más de 24 hrs de evolución). En heridas muy grandes y contaminadas, se indicará irrigaciones con agua oxigenada o permanganato de potasio al 1:400, dos veces al día. En el caso del recién nacido, el aseo del cordón umbilical se efectuará con agua y jabón, dos a tres veces al día sin cubrir de forma hermética.

Junto con el aseo, se iniciará el manejo con penicilina G sódica cristalina a dosis de cien mil unidades por kg de peso al día, para repartirse cada cuatro a seis horas por diez días. El antibiótico no neutraliza a la toxina, pero se emplea para destruir las formas vegetativas que lo producen.

El control de los espasmos y de los episodios convulsivos, deberán de correr con la administración de agentes relajantes, anticonvulsivantes, y efectos sedantes para controlar la evolución de la enfermedad. De preferencia, será necesario contar con el apoyo de anestesiología para el manejo más favorable. Ante la ausencia de un centro hospitalario puede manejarse con diacepam 0.5 mg/kg que puede elevarse progresivamente, hasta encontrar la dosis que cubra las condiciones adecuadas a fin de evitar las crisis convulsivas. Se procurará no administrar más de 1.5 mg/kg en la dosis. Estas dosis son recomendables en niños menores de dos años. En niños mayores, se administrarán dosis de 2 a 20 mg sin pasar de 60mg como dosis total. Se tomara en cuenta el efecto depresor respiratorio.

Profilaxis

La mejor forma de profilaxis, es la realización de inmunización activa con toxoide tetánico. Su primera aplicación sensibiliza al organismo, de modo que podrá responder a una segunda dosis o refuerzo con la producción de más anticuerpos. Las personas que hayan recibido un esquema de inmunización adecuado, tendrán una adecuada respuesta



inmunitaria si le es aplicado un refuerzo, no importa cuántos años hayan transcurrido desde la inmunización original. El refuerzo de toxoide tetánico, se recomienda que se administre sin la asociación con el diftérico.

Cuando sea necesario emplear ambos productos de antitoxina e inmunización, se hará la aplicación intramuscular simultánea en sitios alejados.

El embarazo refuerza la inmunización pasiva, para el producto en gestación y a su nacimiento. En caso de no haberse puesto la vacuna durante el embarazo, se dará protección pasiva poco antes y durante el trabajo de parto, con antitoxina homóloga.

Pronóstico

La mortalidad total continúa siendo del 30 a 50% aumentando más en el periodo neonatal. El indicador más exacto del pronóstico en cada paciente en particular deberá ser juzgado por el periodo que transcurre entre la aparición del primer síntoma y el primer espasmo (periodo de Cole); la extensión del periodo de incubación y la severidad de los síntomas en el paciente en el momento de ser recibido para su admisión hospitalaria, principalmente la presencia de disfagia y fiebre.

La mayor parte de los mismos que sobreviven 10 días posteriores al inicio de la sintomatología, se recuperan finalmente por completo. La enfermedad, no deja secuelas.

Bibliografía:

PEREZ-ESCOBEDO JC, MACIAS M. TETANOS en: GONZALEZ-SALDAÑA N, TORALES-TORALES AN, GOMEZ-BARRETO D. INFECTOLOGIA CLINICA PEDIATRICA. 4ª. Edición. Trillas. Cap. 14 pps: 313-31

CUESTIONARIO

TÉTANOS

1. ¿Señale la forma como se puede diseminar la tetanospasmina en el organismo, y la forma como causa la enfermedad
2. Ante un paciente que haya fallecido con esta sospecha diagnóstica, ¿Qué cambios se podrán relacionar –en la autopsia-, en su anatomía para poder relacionarla?
3. ¿Qué manifestaciones clínicas se presentan como signos o síntomas tempranos de la enfermedad?
4. ¿Cuáles son los primeros signos para sospechar el desarrollo del tétanos en un paciente?
5. ¿Qué manifestaciones corresponden al tétanos generalizado moderado, y el grave?
6. ¿Cómo se manifiesta el tétanos en etapa neonatal, y qué otros tipos de tétanos existen?
7. ¿Qué enfermedades pueden confundirse con el tétanos y cómo se realiza la diferencia con ellas?
8. ¿Qué medidas generales se deberán vigilar en el tratamiento del tétanos?
9. ¿Cómo se aplica el esquema de antitoxina tetánica y como se realizará la desensibilización en caso de haber datos compatibles?



10. ¿Qué medidas preventivas se aplicarán en las heridas para evitar el desarrollo de esta enfermedad, y cuál es el esquema de inmunización y/o refuerzo para esta enfermedad?

ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/tetanus>
<http://www.uptodate.com/contents/care-of-the-umbilicus-and-management-of-umbilical-disorders>
[http://www.ijidonline.com/article/S1201-9712\(13\)00212-9/pdf](http://www.ijidonline.com/article/S1201-9712(13)00212-9/pdf)
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3948962/>
http://www.scielo.br/pdf/rbti/v23n4/en_a14v23n4.pdf
<http://emedicine.medscape.com/article/229594-overview#showall>
<http://indianpediatrics.net/july2000/july-765-771.htm>
http://med.unne.edu.ar/revista/revista143/6_143.pdf
http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/70220/1/WHO_HSE_GAR_DCE_2010.2_spa.pdf
<http://www.who.int/topics/tetanus/es/>
<http://bj.oxfordjournals.org/content/87/3/477.full>
http://med.unne.edu.ar/revista/revista143/6_143.pdf

Casos clínicos

<http://www.turkishjournalpediatrics.org/?fullTextId=953&lang=eng>
<http://www.casesjournal.com/content/pdf/1757-1626-0002-0000007003.pdf>
<http://jpubhealth.oxfordjournals.org/content/27/1/118.full.pdf>
<http://www.hindawi.com/journals/ciid/2011/780209/>
http://www.tm.mahidol.ac.th/seameo/2004/35_1/29-3081.pdf
<http://journals.cambridge.org/action/displayAbstract?fromPage=online&aid=9629612&fileId=S1481803500012070>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/imi/imi-2014/imi142c.pdf>
http://www.scielo.org.bo/scielo.php?pid=S1817-74332011000200011&script=sci_arttext
<http://www.redalyc.org/pdf/1800/180027524009.pdf>
<http://www.pedscm.org/RARE/Tetanus.html>
<http://www.ijmbr.com/reviewed/2.2.10.pdf>
http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0717-92272012000400004&script=sci_arttext

Video

<https://www.youtube.com/watch?v=lrcPC3RtAJw>
<https://www.youtube.com/watch?v=Dx-BP44efl0>
<https://www.youtube.com/watch?v=2Us-dzkUM28>
<https://www.youtube.com/watch?v=uWQpTV0pYV8>
<https://www.youtube.com/watch?v=FzE7BSVdo0U>
<https://www.youtube.com/watch?v=878s5ZnXytw>



SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer las características más significativas de esta enfermedad, en la etapa pediátrica para su reconocimiento y envío o atención más adecuada a fin de modificar su morbi mortalidad

Específicos.

- Señalar las causas infecciosas más frecuentes con las que se relaciona el desarrollo de la enfermedad
- Referir las características epidemiológicas significativas
- Poder hacer referencia de los cambios anatómicos que se presentan con esta enfermedad
- Describir las manifestaciones clínicas significativas correspondientes a esta enfermedad y sus variantes
- Referir los criterios a considerar para el diagnóstico de la enfermedad
- Aprender a reconocer las variantes clínicas de la enfermedad y la escala funcional de la gravedad clínica
- Poder realizar el diagnóstico diferencial de forma adecuada
- Identificar la prioridad que requiere el envío de estos pacientes a unidades hospitalarias para su manejo, notificación a medicina preventiva y medidas elementales para un envío adecuado
- Indicar de forma adecuada al paciente que lo requiere la administración de inmunoglobulina en forma adecuada o de plasmaféresis en caso de no contar con el recurso anterior
- Desarrollar la capacidad de establecer un pronóstico posible ante la evolución de la enfermedad



SÍNDROME DE GUILLAÍN-BARRÉ

Introducción

Ha sido definido como una polirradiculoneuropatía simétrica y aguda, con compromiso motor y/o sensorial, distal, generalmente ascendente, con o sin afección de pares craneales; y en muchos casos, precedida de una a tres semanas por una infección viral de vías respiratorias. Es una enfermedad generalmente benigna y la recuperación es completa en la mayoría de los pacientes.

Es la causa más frecuente de parálisis neuromuscular aguda, con incidencia de 1,3 a 2 por 100.000, y su mortalidad alcanza el 5-15%.

Etiología

El cuadro suele aparecer tras algún proceso infeccioso no siempre bien definido, que ha sido relacionado con infecciones por bacterias, virus, enfermedades exantemáticas, mycoplasma y algunas vacunas. No se ha comprobado un factor genético predisponente. Infecciones precedentes: 2/3 de los casos han padecido una infección del tracto respiratorio o gastrointestinal, 1-3 semanas antes. Los gérmenes causantes más frecuentes, que hay que investigar, son:

1. *Campylobacter jejuni* (26-41% de los casos). Está asociado especialmente a formas axonales y al síndrome de Miller-Fisher. Se puede aislar en las heces, hasta varias semanas tras la terminación de la diarrea.
2. *Citomegalovirus* (10-22 %), particularmente frecuente en niñas.
3. *Virus de Epstein-Barr* (10%).
4. *Haemophilus influenzae* (2-13%),
5. *Virus varicela-zoster*.
6. *Mycoplasma pneumoniae*

Epidemiología

Se presenta en todas las edades, con tendencia a predominar en la primera y sexta década de la vida. En nuestro medio, predomina en preescolares y escolares. En frecuencia se supera en sexo, el masculino sobre el femenino en proporción de 2:1 Por temporada del año, al parecer hay relación con la temporada de enfermedades respiratorias y la mayoría de los casos, generalmente provienen de la población sub rural o rural.

Patogenia

Se considera que existe una interacción entre un agente infeccioso o partículas del mismo, con una respuesta inmunológica de tipo humoral, con linfocitos T sensibilizados y dirigidos contra la mielina periférica o alguno de sus componentes, desencadenando desmielinización y posteriormente una reacción inflamatoria.

De las tres fracciones proteicas más importantes presentes en la mielina (P0, P1, P2), la fracción P2 es la responsable de esta reacción.

Anatomía patológica

Los hallazgos más conocidos, se presentan si el paciente muere en las primeras dos semanas. La lesión es predominante proximal, en las raíces y el nervio espinal y por esta razón se habla de polirradiculopatía.

En los primeros cuatro días, se observa edema de las raíces nerviosas. Al sexto día, además del edema, ya hay irregularidad de las vainas de mielina y en los cilindroejes; para el noveno día infiltración de linfocitos; para el undécimo día una infiltración de fagocitos; y finalmente, a partir del décimo tercer día ocurre la proliferación de las células de Schwann.

Secundariamente a la alteración axonal, pueden afectarse los núcleos de nervios craneales, astas anteriores medulares, y los cordones posteriores.



Manifestaciones clínicas.

Posterior al cuadro infeccioso previo, sigue un periodo asintomático de días o semanas. El comienzo de la enfermedad es afebril, con adinamia, hipotonía, dificultad para la bipedestación y la marcha, con afectación motora predominante de las extremidades inferiores, más marcada en zonas distales, en forma simétrica y ascendente. La afectación motora de extremidades con hipo o arreflexia aparece siempre, si bien en ocasiones es atenuada. El cuadro puede simular una ataxia. Los síntomas sensitivos, si bien poco manifiestos, son frecuentes en la fase inicial en forma de dolores o parestesias; las alteraciones vegetativas de tipo general o localizada, pueden al igual que las sensitivas, pasar desapercibidas o solo aparentes, siguiendo al síndrome motor que claramente domina el cuadro.

Más raro aún, se puede presentar inicialmente en forma de parálisis de nervios craneales, y a partir de aquí, se inicia una progresión de los síntomas y signos, con acentuación de la debilidad y ascenso a regiones proximales, pudiendo producir debilidad muscular facial. El grado de ataque va desde un cuadro leve, con poca alteración muscular, hasta una parálisis completa de las cuatro extremidades, con compromiso intercostal, que requiere asistencia ventilatoria. En la gran mayoría de los casos, la progresión excepcionalmente pasa de las cuatro semanas a partir del momento del inicio de los síntomas.

El ataque de los nervios craneales, puede aparecer entre un 15 y un 50% de los casos, y los más frecuentemente afectados son el VII, IX y X. Es raro el ataque al V y VI pares. El examen físico, revela una disminución del tono y la fuerza muscular de tipo simétrico, acompañada de hipo o arreflexia osteotendinosa.

Las alteraciones de la sensibilidad del tipo de guante o calcetín, consisten en parestesias o hipoestesias que ocurren en aproximadamente dos de cada tres pacientes; es excepcional encontrar anestesia. La sensibilidad propioceptiva, puede estar afectada en cerca de la mitad de los casos, los signos meníngeos son raros y solo se presentan en los niños; también es raro encontrar afectación de los esfínteres.

Se ha informado que puede presentarse con hipertensión arterial; y cuando esto ocurre, se asocia a complicaciones respiratorias y el cuadro adquiere un mal pronóstico.

La enfermedad generalmente evoluciona a la curación, los síntomas desaparecen paulatinamente en unas pocas semanas o meses, pero no es excepcional la persistencia de paresias, hipotonía o hiporreflexia (13-25%), así como la posibilidad de recidivas.

La cifra de mortalidad no sobrepasa del 3-4%. La gravedad es de muy distinto grado, desde formas generalizadas hasta formas más leves, dependiendo de la agudeza de la presentación y la extensión de la parálisis. La afectación extensa de la musculatura respiratoria, da lugar a cuadros de posible desenlace fatal. Esta forma corresponde a la parálisis ascendente de Landry, pero incluso estas formas pueden evolucionar con restitución a la normalidad, salvada la fase aguda.

El síndrome de Miller-Fisher, cursa con: oftalmoplejía, parálisis facial a menudo bilateral, ataxia y arreflexia. El cuadro posiblemente corresponda a una encefalitis de tronco cerebral.

Por estudios de laboratorio, se cuenta con una disociación albumino citológica en el LCR, que es un dato importante pero no exclusivo de esta enfermedad. Aparece precozmente y alcanza sus valores máximos entre las 4 y 5 semanas. Puede encontrarse pleocitosis en menos de un 5% de los casos.

Diagnóstico

En vista de las posibles dificultades, planteadas por la naturaleza descriptiva del diagnóstico de Guillain-Barré, el comité de expertos ha decidido establecer un esquema para poder facilitar y confirmar el diagnóstico, y el esquema propuesto es el siguiente:



CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO (adaptados de Asbury y Cornblath, 1990)

I. Criterios requeridos para el diagnóstico

A. *Debilidad progresiva* en más de un miembro. El grado de afectación es muy variable, desde mínima debilidad en las piernas, con o sin ataxia, a parálisis total de las 4 extremidades, de tronco y bulbar, parálisis facial y oftalmoplejía.

B. *Arreflexia osteotendinosa universal*. Puede aceptarse una arreflexia distal e hiporreflexia bicipital y patelar si se cumplen el resto de los criterios.

II. Rasgos que apoyan fuertemente el diagnóstico

A. Rasgos clínicos (por orden de importancia):

1. Progresión de la debilidad. 50% alcanzan la máxima debilidad en 2 semanas, 80% en tres y 90% en 4 semanas.
2. Afectación relativamente simétrica. Puede haber alguna diferencia entre ambos lados.
3. Síntomas y signos sensitivos leves.
4. Afectación de nervios craneales. Debilidad facial en el 50% de los casos. Los nervios XII y IX, así como los oculomotores, pueden afectarse.
5. Recuperación. Comienza tras 2-4 semanas. La mayoría se recupera en meses.
6. Disfunción autonómica (taquicardia, hipotensión postural, hipertensión arterial, signos vasomotores). Es de presencia y severidad variable, más intensa en la infancia.
7. Ausencia de fiebre al comienzo.

Rasgos clínicos variantes (no van en orden de importancia):

1. Fiebre al comienzo.
2. Pérdida sensorial severa, con dolor. En los niños el dolor es un síntoma común (47%).
3. Progresión más allá de 4 semanas.
4. Cese de la progresión sin recuperación o con secuelas permanentes importantes.
5. Afectación de esfínteres. Generalmente no se afectan, pero puede haber una paresia vesical transitoria.
6. Afectación del SNC. Aunque ocasionalmente puede haberla en el síndrome de Guillain-Barré, conviene descartar que se trate de otro diagnóstico.

B. Criterios de LCR:

1. Proteínas aumentadas tras la 1ª semana.
2. 10 células/mm o menos (leucocitos mononucleares).

Variantes:

1. Sin aumento de LCR en 1-10 semanas (raro).
2. LCR con 11-50 leucocitos mononucleares.

C. Criterios electrofisiológicos. En 80% de los pacientes se observa disminución de la velocidad de conducción. Las latencias distales están aumentadas. Abolición o retardo de latencia de onda F. Pero un 20% pueden tener normal la VC, y es frecuente que pueda tardar en disminuir.

III. Rasgos que hacen el diagnóstico dudoso

1. Asimetría marcada o persistente de la afectación.
2. Disfunción vesical o rectal marcada.
3. Disfunción vesical o rectal presentes al comienzo.
4. Más de 50 leucocitos mononucleares en LCR.
5. Presencia de leucocitos polinucleares en el LCR.
6. Nivel sensitivo nítido, agudo.

IV. Rasgos que descartan el diagnóstico

1. Intoxicación por hexacarbonados, porfiria aguda intermitente, difteria, neuropatía por plomo, poliomielitis, botulismo, parálisis histérica, neuropatía tóxica.
2. Síndrome sensitivo aislado.



3. Progresión de la afectación durante más de 2 meses (se trataría de una polirradiculoneuropatía crónica inflamatoria desmielinizante).

DIAGNOSTICO NEUROFISIOLÓGICO

Aunque el diagnóstico del síndrome de Guillain- Barré es esencialmente clínico, es obligado que cumpla los criterios neurofisiológicos. Sin embargo, desafortunadamente, los estudios neurofisiológicos no son muy sensibles en los primeros días de la enfermedad, momento en el que hay que tomar la decisión del tratamiento.

Una vez instaurado el cuadro, debe cumplir los criterios electrofisiológicos de desmielinización más universalmente admitidos, los de Cornblath, 1990. En la primera semana sólo el 22% de los casos los cumplen. La sensibilidad en la primera semana aumenta a un 60% si se emplean los criterios del Dutch Guillain-Barré Study Group, 1995, y al 90% con los criterios de Delanoe y cols, (que como los anteriores, son variantes de los primeros); por lo tanto, son estos últimos los criterios que se proponen. Todos tienen en cuenta no sólo la desmielinización sino también la afectación axonal.

Criterios de desmielinización (Delanoe y cols)

Presencia de al menos 4, de los siguientes criterios en 3 nervios (deben ser al menos 2 nervios motores y uno sensitivo).

1. Reducción de la velocidad de conducción motora:

a. Menor del 80% del límite bajo de lo normal (LBN), si la amplitud es mayor del 80% del LBN.

b. Menor del 70% del LBN si la amplitud es menor del 80% del LBN.

2. Bloqueo parcial de la conducción: menos del 15% de cambio en la duración del potencial evocado motor (PEM), entre la estimulación proximal y distal; y más del 20%, de disminución en la amplitud de pico a pico (o del área negativa) entre el estímulo proximal y distal.

3. Dispersión temporal: Más del 15% de cambio en la duración del potencial, entre la estimulación proximal y distal.

4. Latencias distales motoras prolongadas:

a. Latencia mayor que el 125% del límite alto de la normalidad (LAN), si la amplitud del PEM es mayor del 80% del LBN.

b. Latencia mayor del 150% del LAN, si la amplitud del PEM es menor del 80% del LBN.

5. Ausencia de ondas F o aumento de las latencias mínimas de las ondas F (latencia mayor que el 120% del LAN, si la amplitud del potencial evocado motor es superior al 80% del LBN).

6. Velocidad de conducción sensitiva: la misma definición que la referida para los nervios motores (punto 1).

7. Disminución de la amplitud del potencial evocado motor (PEM) o del potencial sensitivo, debiendo ser menor del 80% del LBN.

Nota: el estudio se realiza mediante estimulación nerviosa con electrodos cutáneos, a intensidad supra máxima, y registrando con electrodos también de superficie.

Otros estudios neurofisiológicos

Puede ser de utilidad el estudio del test del parpadeo («blink reflex»).

El EMG de aguja, en general no es de gran utilidad en el diagnóstico del síndrome de Guillain-Barré, salvo para demostrar signos de denervación en las formas con daño axonal. Tampoco es de gran valor pronóstico. A este respecto es más fiable la amplitud del PEM al estimular el nervio (si es menor del 20% del límite inferior de lo normal, el pronóstico es de recuperación muy lenta e incompleta).



VARIANTES CLÍNICAS

1. Síndrome G-B agudo desmielinizante (lo son más del 85-90% de los casos).
2. Síndrome G-B agudo axonal. Se han descrito dos tipos:
 - a) Motor y sensitivo, de peor evolución que la forma desmielinizante, y
 - b) Motor (sin afectación de los nervios sensitivos).
3. Síndrome de Miller-Fisher. Se caracteriza por la presencia de la triada: oftalmoplejía, ataxia y arreflexia. Está desencadenado por ciertas cepas de *Campylobacter jejuni*, que inducen la formación de anticuerpos anti-gangliósido GQ1b.

ESCALA FUNCIONAL DE GRAVEDAD CLÍNICA

0. sano, normal.
1. síntomas y signos leves, pero que le permiten hacer las actividades de andar, correr aún con dificultad, actividades de vestido, comida y aseo.
2. puede caminar más de 5 metros sin ayuda ni apoyo, pero no saltar o realizar actividades para su cuidado personal.
3. puede caminar más de 5 metros pero con ayuda o apoyo.
4. está confinado en cama.
5. con ventilación asistida a tiempo total o parcial.
6. muerte

Diagnóstico diferencial

En todo paciente con síndrome de Guillain-Barré, debe hacerse la distinción con:

1. Poliomiелitis. Se caracteriza por la fiebre en dromedario, parálisis asimétrica, ausencia de trastornos sensoriales, ausencia de vacunación y LCR de meningitis viral.
2. Ingestión de arbusto de Karwinskia Humboldtiana (capulín tullidor o capulincillo). Su intoxicación produce trastornos motores que pueden llegar a parálisis flácida, arreflexia y simétrica, sin alteración sensorial y con LCR normal.
3. Intoxicación por plomo (saturnismo), en el cual hay debilidad de las extremidades superiores, con notable caída de la muñeca, que puede ser asimétrica. Se encuentran coproporfirinas y plomo en la orina.
4. Alteraciones del metabolismo de la porfirina. El diagnóstico se realiza solo por incremento en la excreción de porfobilinógeno y ácido aminolevulínico en la orina.
5. Neuropatía diftérica, con antecedente de infección diftérica reciente y con afección muscular más evidente sobre paladar, faringe, oculares e intercostales.
6. Botulismo. Antecedente de ingesta de alimentos contaminados, se presentan otros casos también en su comunidad y los cambios oculares son primarios a la alteración sensitiva (paresia o parálisis).
7. Parálisis periódica secundaria a alteraciones del potasio. Con LCR normal y evolución diferente.
8. Parálisis por mordedura de garrapata. Se basa en la localización de la garrapata.
9. Mielitis transversa. Con dolor radicular de espalda, acompañado de trastornos de esfínter, e hiperreflexia.

Tratamiento

Todo paciente debe ser ingresado, para vigilar estrechamente en un centro con UCI y experiencia en el manejo de esta patología.

La plasmaféresis y las inmunoglobulinas intravenosas (IgG IV) han demostrado similar eficacia. El análisis de ensayos randomizados muestra que ambas mejoran y aceleran la recuperación respecto al tratamiento conservador en niños y adultos, aunque no disminuyen la mortalidad. El empleo de ambas combinadas en un mismo paciente no proporciona, sin embargo mejores resultados. Puesto que ambas son igualmente caras y efectivas, la elección de una u otra se hará por la experiencia o facilidad de disposición de plasmaféresis.



No hay hasta el momento ensayos randomizados con plasmaféresis en niños menores de 12 años. Un estudio comparativo de IgG IV y plasmaféresis en niños, mostró más rápida mejoría con IgG IV. La plasmaféresis tiene un riesgo de complicaciones algo mayor; y es más molesta, por lo que en general, es recomendable comenzar con las inmunoglobulinas, y dejar a la plasmaféresis como una alternativa en caso de fracaso o de recaída.

A qué pacientes hay que tratar:

Aunque la evolución natural del síndrome de G-B en la infancia, es globalmente algo mejor que en adultos, la patogenia de la enfermedad y el resultado de la administración de IgG y de plasmaféresis, no son diferentes entre ambos grupos de edad, por lo que las pautas de tratamiento no difieren.

Debe llegarse al diagnóstico y tomar la decisión de tratar, lo antes posible.

Se pueden considerar tres tipos de evolución precoz de la enfermedad:

1. *Empeoramiento en la situación funcional* (ver la escala): si ya está en el estadio 3 conviene tratarla (IgG IV o plasmaféresis), lo antes posible tras diagnosticar el síndrome de Guillain-Barré.

2. *Curso estable*, tras el empeoramiento inicial. Ante la previsible evolución benigna una vez que ya se ha estabilizado el cuadro, la actitud será de vigilancia. Sólo se tratará en caso de retroceso funcional.

3. *Mejora progresiva espontánea*. No tratar con IgG o plasmaféresis.

Tras comenzar el tratamiento (con IgG IV o plasmaféresis), todavía 1/4 a 1/3 de los casos pueden mostrar deterioro durante unos días. No es apropiado por tanto, cambiar de uno a otro tratamiento. Mientras no haya otra información, conviene completar el tratamiento que se haya iniciado, sin cambiar a otro.

Inmunoglobulina intravenosa

Comenzar el tratamiento lo antes posible. La pauta más común es 0,4 gr/Kg de peso/día durante 5 días. No se ha demostrado en adultos diferencias significativas en la evolución, empleando esta dosis durante 3 días o 6 días.

En niños, el resultado es el mismo si se emplea la misma dosis total, pero administrada sólo en 2 días (1 gr/k/día).

Se observan recaídas en un 5% de los casos, que se tratan con una nueva dosis de 0,4 gr/K en un día. La tasa de recaídas es similar tras plasmaféresis.

Plasmaféresis

Debe realizarse cuanto antes, preferiblemente en la primera semana, aunque puede llegar a ser útil incluso en el primer mes. Se ha observado que el número mínimo eficaz es de dos sesiones. En los casos leves (estadio funcional de 2 ó 3), basta con dos sesiones y la evolución con ellas, es mejor y más rápida que sin ellas. Los casos moderados (estadio 4), evolucionan mejor con 4 sesiones que con dos. Los casos graves (estadio 5), requieren cuatro recambios y su evolución no mejora aumentando a seis. Los recambios son de unos 40 cc/Kg en cada uno, y se hacen a días alternos. Las recaídas (empeoramiento 1-2 semanas tras la mejoría inicial), se pueden tratar con nuevos recambios plasmáticos, o bien con IgG i.v.

Corticoides

Los corticoides por vía oral no mejoran la evolución sino que retrasan la recuperación. La pulsoterapia de metilprednisolona (500 mg/día durante 5 días), no ha mostrado mejoría respecto al placebo en ensayos doble ciego.

Pronóstico

En general, es un cuadro benigno, con recuperación completa en la mayoría de los casos, con frecuencia variable en los casos graves. El pronóstico se relaciona considerando como parámetro la evolución de los síntomas, ya que cuando el cuadro



progresar no más allá de las dos semanas, la recuperación ocurre en más del 95% de los casos; y si por el contrario, los síntomas continúan progresando por más de 18 días, los pacientes pueden quedar con algún tipo de secuela permanente.

Las complicaciones más importantes, ocurren en aquellos casos que se presentan con parálisis respiratoria, pudiendo observarse neumonía, bronconeumonía y bronquiectasia. Si se someten a traqueostomía, las complicaciones son del orden del 38% con mortalidad de 3.7%. En otros casos, se han descrito infecciones urinarias, hemorragias digestivas y escaras por la inmovilización prolongada.

Bibliografía:

FELIX-GARCIA J. GONZALEZ-SALDAÑA N. EGUIZA-SALOMON LA: SINDROME DE GUILLAIN-BARRE en: GONZALEZ-SALDAÑA N TORALES-TORALES AN GOMEZ-BARRETO D. INFECTOLOGIA CLINICA PEDIATRICA 4ª. Edición. Trillas. Cap. 13 pps 300-9

PASCUAL-PASCUAL SI.: SINDROME DE GUILLAIN-BARRE en: NARBONA-GARCIA J. CASAS-FERNANDEZ C. PROTOCOLOS DE NEUROLOGIA. Asociación Española de Pediatría. Serie: Protocolos de la AEP. Año de edición: 2008 2ª edición cap. 12 pps: 82-87

MORALES L. PEDROLA D. AFECCIONES DE LA MEDULA Y DEL SISTEMA NERVIOSO PERIFERICO en: CRUZ M. TRATADO DE PEDIATRIA 7ª Edición. Vol II Espaxs cap. 157 pps: 1920-1

CUESTIONARIO

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

1. ¿Cuáles son los gérmenes involucrados para el desarrollo del síndrome de Guillain-Barré?
2. ¿Cuál es la patogenia posible de esta enfermedad?
3. ¿Qué hallazgos anatómicos anormales se pueden desarrollar en esta enfermedad?
4. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas de la enfermedad?
5. Anote la forma como se clasifican los criterios de diagnóstico (Asbury-Cornblath)
6. Describa las características correspondientes a las variantes clínicas de la enfermedad, y la escala funcional de gravedad clínica
7. ¿Cómo se realiza el diagnóstico diferencial con las patologías que pueden ser parecidas en sus manifestaciones?
8. Describa las condiciones que justifiquen el empleo de transfusión de inmunoglobulinas para un paciente, para poderlo enviar a atención hospitalaria
9. ¿Cómo se lleva a cabo la administración de inmunoglobulina o de plasmaféresis en este tipo de pacientes?
10. ¿Qué pronóstico tienen estos pacientes?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-of-guillain-barre-syndrome>
<http://www.uptodate.com/contents/epidemiology-clinical-features-and-diagnosis-of-guillain-barre-syndrome-in-children>
<http://www.uptodate.com/contents/treatment-and-prognosis-of-guillain-barre-syndrome-in-children>
<http://www.uptodate.com/contents/etiology-and-evaluation-of-the-child-with-muscle-weakness>
<http://emedicine.medscape.com/article/315632-overview#showall>
<http://pedsinreview.aappublications.org/content/33/4/164.extract>
<http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/pdf/51/51v11n02a90196008pdf001.pdf>
http://med.unne.edu.ar/revista/revista199/5_199.pdf
<http://www.hindawi.com/journals/ad/2014/793024/>
<http://downloads.hindawi.com/journals/ad/2014/793024.pdf>
http://www.medicinabuenosaires.com/revistas/vol69-09/11/v69_n1_1_p84_91.pdf
<https://www.med.unc.edu/pedclerk/schedules/clerkship-at-moses-cone/readings-and-resources/clinical-problem-solving-conferences-readings/14.%20Guillain-Barre%20syndrome.pdf>
<http://static1.squarespace.com/static/53e0d272e4b0ea4fa48a8d40/t/545faddae4b003a28634ed22/1415556570707/Wakerley+NatRevNeurol2014.pdf>
http://www.isssteags.gob.mx/guias_praticas_medicas/gpc/docs/SSA-064-08-ER.pdf
http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802009000200010
<http://emedicine.medscape.com/article/1180594-overview>
<http://www.scielo.org.ar/pdf/medba/v69n1s1/v69n1s1a10.pdf>

Casos clínicos

<https://www.uic.edu/com/ferne/pdf/StLouis0502/A%20Case%20of%20Pediatric%20Pain%200502.pdf>
<http://medind.nic.in/ibv/t13/i8/ibvt13i8p791.pdf>
http://eprints.manipal.edu/3289/1/JPediatrNeurosci62144-8081118_222651.pdf
http://www.earthjournals.org/ijmas_375.pdf
<http://dergipark.ulakbim.gov.tr/ejgm/article/download/5000114533/5000106531>
<http://www.hindawi.com/journals/crim/2013/356157/>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/revmexneu/rmn-2006/rmn063k.pdf>
<http://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/593/art10.pdf>
http://bvs.sld.cu/revistas/gme/pub/vol.14.%283%29_09/p9.html
<http://www.hawaii.edu/medicine/pediatrics/pedtext/s18c07.html>

Video

<https://www.youtube.com/watch?v=hnvw2zFd-uM>
<https://www.youtube.com/watch?v=aVZr0Zb5gj8>



PAROTIDITIS

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer las características correspondientes de esta enfermedad, en la etapa pediátrica para su identificación y atención más adecuada.

Específicos.

- Identificar las particularidades clínicas más significativas relacionados de su agente etiológico
- Describir entre sus características epidemiológicas los datos más significativos en la población pediátrica
- Conocer la forma como se produce la enfermedad, en los órganos infantiles para relacionar con sus características clínicas
- Conocer las manifestaciones clínicas que se desarrollan en el niño en sus diferentes etapas y la variedad de órganos que pueda afectar
- Describir la forma como se realiza el diagnóstico de esta enfermedad y los cambios que se puedan encontrar en estudios paraclínicos
- Poder hacer diagnósticos diferenciales con otras alteraciones parecidas
- Conocer las formas clínicas que puedan desarrollarse como complicación de esta enfermedad
- Establecer el pronóstico que se puede presentar durante el desarrollo de ésta enfermedad
- Conocer las medidas terapéuticas que se deben aplicar a los pacientes afectados de esta enfermedad



PAROTIDITIS.

Introducción

La parotiditis epidémica es una enfermedad infecciosa, de etiología viral debida a un mixovirus que tiene un especial tropismo por las glándulas de tipo acinoso, especialmente las salivares, y por el sistema nervioso central. Se caracteriza por una inflamación aguda, no supurativa, de las glándulas salivares particularmente de la parótida, aunque también puede afectar a las submaxilares y sublinguales. En otras ocasiones también afecta a testículo, ovario, páncreas, glándula mamaria y sistema nervioso.

Etiología

El virus de la parotiditis pertenece a la familia de los Paramyxoviridae, en la que también se incluyen el virus del sarampión, de la parainfluenza y el virus respiratorio sincitial.

Se transmite por vía directa a través de las secreciones orofaríngeas o por fómites. El virus está presente en la saliva desde 7 días antes, hasta 9 días después del inicio de la sintomatología. Aunque la mayor eliminación viral se produce pocos días antes y después del comienzo de las manifestaciones clínicas. El hombre es el único reservorio del virus de la parotiditis y no hay portadores.

Epidemiología

La parotiditis es una enfermedad endémica en los distintos países; aunque su epidemiología, ha sufrido una disminución espectacular en aquellos países donde ha llevado a cabo la vacunación sistemática. Cuando no se hace la profilaxis sistemática, el pico de incidencia de parotiditis se observa de enero a mayo.

En niños menores de 6 meses, la parotiditis es muy rara debido a la protección de anticuerpos transplacentarios transmitidos procedentes de la madre. Esto se explica, porque el 80-90% de los adultos mayores de 20 años, presentan anticuerpos neutralizantes frente a la parotiditis.

El 50% de los casos de parotiditis, se dan entre los 5-9 años y el 90% en menores de 14 años. Entre el 80-95% de los adultos presentan pruebas serológicas positivas, aunque en el 30% de los mismos, no se recoge historia clínica previa de haber padecido la enfermedad. Estas formas sub clínicas son especialmente frecuentes en niños pequeños.

Patogenia

Tras la infección inicial, el virus prolifera en el epitelio oral y en las glándulas salivares, continuando luego con una viremia que permite la distribución sistemática del virus. De esta manera, se afectan las glándulas salivares, preferentemente la parótida, pero también testículo, ovario, páncreas e incluso sistema nervioso central. En los tejidos glandulares el virus da lugar a inflamación y edema intersticial difuso, con infiltrado linfocitario perivascular.

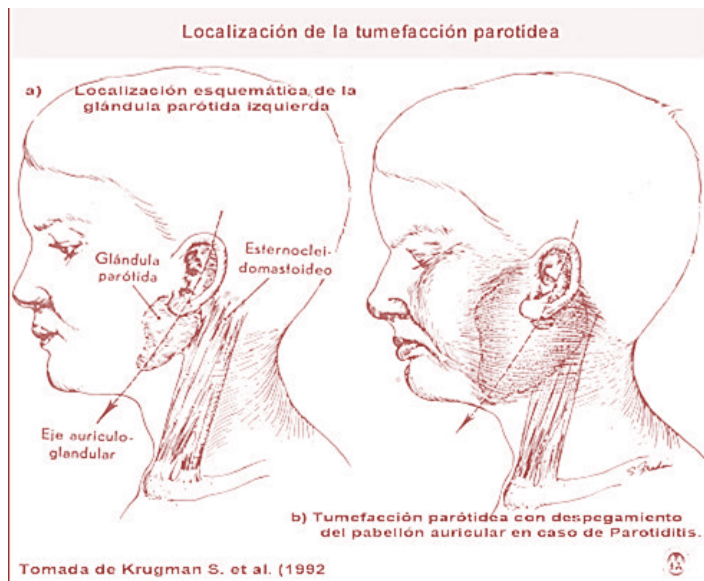
Manifestaciones clínicas

Tras un periodo de incubación, asintomático de duración variable entre 12 y 25 días, se inician las manifestaciones clínicas. Debemos tener bien claro el concepto de que se trata de una enfermedad sistémica, que puede dar manifestaciones a nivel de las glándulas salivares o bien de otros órganos (testículo, ovario, páncreas, mama, SNC) dando lugar a orquitis, ooforitis, mastitis, pancreatitis o meningitis urliana, que estas manifestaciones pueden observarse sin previa o concomitante afectación de las glándulas salivares, por lo que estas otras manifestaciones no deben considerarse como complicaciones.

Localización salivar: esta es la forma más común de la enfermedad y cursa con fiebre, malestar, vómitos y tumefacción dolorosa de la glándula parótida, generalmente



bilateral aunque no simultánea, ya que suele haber en estos casos una diferencia de 1-2



días entre una glándula y la contralateral. En ocasiones, la afectación es unilateral. El dolor espontáneo suele irradiarse al conducto auditivo, al cuello y viene exacerbado por la presión en la zona tumefacta o al dar un líquido ácido al paciente. La tumefacción, ocupa la depresión parotídea entre las mastoides y la rama ascendente de la mandíbula; de tal manera, que una línea virtual que atravesase el pabellón auricular pasaría por el centro de la glándula

(figura). Dependiendo de la intensidad de la inflamación, se puede llegar a producir una deformidad de la cara que será más o menos evidente; y que dará lugar incluso, a una rotación de las orejas, haciéndolas más evidentes vistas desde atrás. A la inspección de la cavidad oral, se puede ver una tumefacción en correspondencia con la desembocadura del conducto de Stenon. Con frecuencia la tumefacción parotídea se acompaña de afectación submaxilar y/o sublingual. En la cavidad oral, podemos observar una estomatitis eritematosa con una disminución, rara vez con un aumento, de la salivación e incluso una saliva anormal en cuanto a sus distintos componentes. La fiebre se mantiene alta durante 2-3 días, se acompaña de cefaleas, bradicardia, hipotensión arterial, astenia y va disminuyendo por lisis, aunque la tumefacción glandular persiste por un periodo más prolongado. En ocasiones (6% de los casos), también se ha referido un edema pre esternal, por estasis linfática por dificultad del drenaje linfático de la parte antero posterior del tórax, debido al aumento de tamaño de las glándulas salivares sub mandibulares.

Localización genital (orquitis, ooforitis, mastitis); la orquitis, como manifestación genital es frecuente en adultos (30% de los casos), muy rara antes de la pubertad y en la vejez, por lo que parece estar en relación con el periodo de mayor funcionalidad del testículo. Habitualmente, surge después de la afectación parotídea, se acompaña de reagudización de la fiebre; o bien, puede ser previa a la inflamación parotídea o incluso presentarse sin afectación de las glándulas salivares ("parotiditis sin paperas"). La orquitis suele ser unilateral, aunque en ocasiones es bilateral con aparición no simultánea, sino con un intervalo de días entre un lado y otro. Cursa con un dolor intenso, agudo, que se acompaña de fiebre elevada, vómitos, marcado malestar, hipotensión, etc. La tumefacción puede alcanzar un tamaño considerable, de una naranja e incluso más grande. En caso de criptorquidia, la orquitis puede dar lugar a un síndrome abdominal agudo. Como consecuencia de la orquitis, se puede producir una atrofia testicular y azoospermia permanente en caso de afectación bilateral. Epididimitis acompañando a la orquitis, se presenta en un elevado porcentaje de casos.

La ooforitis es rara (5% de los casos) y más que una auténtica ooforitis, se trata más bien de una ovaralgia transitoria, que no se acompaña de esterilidad. Cuando ocurre se da en mujeres púberes y adultas.



La mastitis, se manifiesta en las mujeres púberes, pero puede observarse en niñas e incluso en varones. Cursa con tumoración dolorosa de la zona mamaria. Localización pancreática: la pancreatitis, rara en la infancia, es más frecuente en adultos (1-15% de los casos). Puede acompañar a otras localizaciones, precederla, ser concomitante, posterior o manifestarse de forma aislada. Cursa con dolor abdominal epigástrico, fiebre, diarrea, vómitos y defensa abdominal. Puede condicionar posteriormente una diabetes mellitus. La determinación de amilasa y lipasa sérica, orienta el diagnóstico de participación pancreática.

Localización nerviosa: la meningitis serosa, es una frecuente manifestación de la parotiditis a nivel del SNC. Se debe distinguir entre una meningitis mínima (alteración licuoral sin manifestaciones clínicas) y una meningoencefalitis serosa o linfocitaria, que se conoce con el nombre de meningitis urliana. Esta localización, como el resto puede ser contemporánea, posterior o aislada sin otras manifestaciones de la enfermedad. La meningitis mínima asintomática, es muy frecuente en el curso de la parotiditis y solo puede detectarse mediante la práctica de punción lumbar, que evidencia una pleocitosis con predominio evidente linfocitario y la meningitis urliana, que cursa con un síndrome meníngeo más o menos marcado y una marcada pleocitosis con fórmula de predominio mononuclear. No existe correlación entre la intensidad de la parotiditis u orquitis y la frecuencia de meningitis.

La encefalitis es muy rara, pero tiene mal pronóstico con el desarrollo de secuelas y la principal causa de muerte por parotiditis. Su frecuencia es variable, pero se considera de 1 por cada 6.000 casos de parotiditis.

Otras localizaciones glandulares: se pueden afectar otras glándulas originándose cuadros de dacrioadenitis mono o bilateral, que se manifiestan por tumefacción del párpado superior; tiroiditis con tumefacción dolorosa de la zona, taquicardia, trastornos de la deglución y surrenalitis, que puede cursar con hipotensión, astenia, hipotermia por insuficiencia suprarrenal.

Diagnóstico

El diagnóstico de parotiditis es eminentemente clínico y se basa en la presencia de fiebre y de síntomas constitucionales, junto a inflamación parotídea o de otras localizaciones; especialmente, si estas manifestaciones se expresan 2-3 semanas después de un contacto con un paciente con parotiditis. La presencia de signos meníngeos previos, concomitantes o posteriores a la parotiditis sugiere una meningitis urliana, que es una de las etiologías más frecuente de las meningitis linfocitarias. En los casos en que solo se producen manifestaciones aisladas, como: pancreatitis, dacriocistitis, meningitis linfocitaria, orquitis, etc. sin compromiso parotídeo, el diagnóstico es más difícil.

Diagnóstico diferencial

Otros cuadros pueden tener la capacidad de producir tumefacción parotídea, y por sus características se podrán considerar.

Con presencia de tumefacción parotídea bilateral, con reacción inflamatoria aguda parotiditis producidas por otros virus como parainfluenza 3, coxsackie, influenza A donde se podrán acompañar con síntomas relacionados a estas etiología.

Si hay tumefacción unilateral y proceso inflamatorio agudo, se puede considerar en diferenciar, a: la infección producida por estafilococos en forma supurativa (sialoadenitis)

Tumefacciones bilaterales, sin reacción inflamatoria a la diabetes mellitus, desnutrición, VIH, síndrome de Sjögren, sarcoidosis o reacción a drogas.

Tumefacción unilateral, sin inflamación aguda: tumor, quiste, estenosis u obstrucción debida a litiasis salival.



Estudios de laboratorio

Respecto a los exámenes complementarios, no hay datos significativos, salvo el incremento de amilasa y lipasa, especialmente en los casos con participación pancreática. En caso de meningitis urliana, la punción lumbar pondrá de manifiesto un líquido cefalorraquídeo con una pleocitosis entre 100 y 500 células/mm³, en ocasiones incluso superior, con proteinorraquia normal o ligeramente elevada, glucorraquia en límites normales o moderadamente descendida.

El aislamiento del virus es difícil ya que la viremia es transitoria, se mantiene desde 2 días antes, hasta 4-5 días después del comienzo de la parotiditis.

Complicaciones

La orquitis rara vez es capaz de producir esterilidad, incluso en los casos bilaterales y por supuesto no hay riesgo de impotencia. A veces, en los casos de atrofia testicular unilateral se pueden tomar medidas de corrección cosmética.

Dentro de las complicaciones neurológicas, se incluyen: mielitis transversa, síndrome de Guillain-Barré, ataxia cerebelosa, parálisis facial, síndrome símil-poliomielítico, estenosis del acueducto que puede originar hidrocefalia. En el 4% de los casos se puede producir una sordera transitoria, que se recupera y solo queda una pérdida de audición unilateral permanente, en 1 de 20.000 casos de parotiditis.

La sordera asociada a parotiditis, puede darse con o sin meningoencefalitis y puede darse incluso en pacientes asintomáticos.

La infección por el virus de la parotiditis, en el primer trimestre de gestación puede ocasionar retraso de crecimiento intrauterino y muerte fetal, no parece tener repercusión cuando la gestante la padece en el 2º ó 3º trimestre. Los pocos estudios de los que se disponen son series cortas. El padecimiento de parotiditis durante la gestación, no produce una mayor frecuencia de malformaciones congénitas.

Pronóstico

La parotiditis suele ser una enfermedad benigna, autolimitada, incluso en los casos de compromiso extra salivar, como puede ser la meningitis urliana, que se resuelve sin complicaciones. En caso de encefalitis, si pueden quedar secuelas e incluso excepcionalmente, tener una evolución fatal.

Distintos autores, han sugerido una relación entre la infección intrauterina por el virus de la parotiditis y la fibroelastosis endocárdica, aunque no hay datos suficientes para sacar conclusiones definitivas.

Curiosamente, el virus de la parotiditis se ha detectado en el miocardio de más del 70% de los casos de fibroelastosis endocárdica, lo que hace pensar que este es un cuadro evolutivo de una miocarditis virásica y es posible que la disminución, tan evidente de la fibroelastosis endocárdica, se debe a una disminución muy significativa de la enfermedad como consecuencia de la aplicación casi universal, en los países desarrollados, de la vacuna triple vírica que incluye la anti parotiditis. También se ha relacionado la parotiditis con la aparición de diabetes mellitus.

Tratamiento

El tratamiento de la parotiditis es puramente sintomático, ya que no disponemos de un tratamiento específico. Como antitérmicos se propone la administración de acetaminofén o ibuprofeno. Clásicamente se aplicaban paños calientes en la zona parotídea. La orquitis, también se trata con medidas sintomáticas, tales como: un suspensorio para mantener elevado el testículo inflamado, frío local y analgésicos antiinflamatorios no esteroideos.



Bibliografía:

American Academy of Pediatrics. Mumps. En Pickering LK, ed. 2000 Red Book: report of the Committee on Infectious Diseases, 25th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics, 2000: 405-408
TABER LH, DEMMLER GJ, Mumps. En "Oski's Pediatrics Principles and Practice". 3rd edition. J A Mc Millan. Ed. Lippincot Williams and Wilkins. Philadelphia 1999
<http://www.vacunasaep.org/profesionales/parotiditis.htm>

ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/epidemiology-clinical-manifestations-diagnosis-and-management-of-mumps>
<http://www.uptodate.com/contents/submandibular-space-infections-ludwigs-angina>
<http://reference.medscape.com/article/966678-overview#showall>
<http://phpa.dhmmh.maryland.gov/IDEHASsharedDocuments/Mumps-Investigat-Guidelines-2013.pdf>
http://www.pediatrintegral.es/wp-content/uploads/2014/xviii03/02/153-160_parotiditis_y_otras.pdf
http://www.guia-abe.es/files/pdf/parotiditis_v1_2010.pdf
<http://www.msaludsgo.gov.ar/web2/files//epidemiologia//2015/RECOMENDACIONES%20PAROTIDITIS%20EQ%20SALUD.pdf>
http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75312007000400011&script=sci_arttext

Casos clínicos

http://pediatrics.duke.edu/files/documents/case_3_wolkowicz.pdf
<http://pediatrics.aappublications.org/content/3/2/177.abstract>
<http://medind.nic.in/ibv/t12/i11/ibvt12i11p920.pdf>
<http://www.aapd.org/assets/1/25/Opinya-11-01.pdf>
http://www.revistapediatria.cl/vol3num2/pdf/12_Parotidomegalia.pdf
<http://www.scielo.org.co/pdf/rcre/v19n4/v19n4a06>
https://www.sccalp.org/documents/0000/0918/BolPediatr2003_43_064-069.pdf
<http://www.analesdepediatria.org/es/parotiditis-aguda-neonatal-por-streptococcus/articulo/13108082/>
<http://scialert.net/fulltext/?doi=jms.2006.709.712&org=11>

Video

<https://www.youtube.com/watch?v=T4AGBqUNoB8>
https://www.youtube.com/watch?v=W_MAj84E4t0
<https://www.youtube.com/watch?v=ak-BWOd01Zc>
<https://vimeo.com/62341041>



TOSFERINA

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer las características correspondientes de esta enfermedad, en la etapa pediátrica para su identificación y atención más adecuada.

Específicos.

- Identificar las particularidades clínicas más significativas relacionados de su agente etiológico específico y otras etiologías que puedan condicionar cuadro parecido
- Describir entre sus características epidemiológicas los datos más significativos en la población pediátrica
- Conocer la forma como se genera la enfermedad, en los órganos infantiles para relacionar con sus características clínicas y comprender el papel que desarrolla las toxinas específicas
- Relacionar los cambios generados en la anatomía secundarios al desarrollo de la enfermedad o sus complicaciones
- Conocer las manifestaciones clínicas que se desarrollan en el niño en sus diferentes etapas y la variedad de órganos que pueda afectar
- Conocer las formas clínicas que puedan desarrollarse como complicación de esta enfermedad
- Describir la forma como se realiza el diagnóstico de esta enfermedad y los criterios particulares
- Describir los cambios que se puedan encontrar en estudios paraclínicos y de gabinete
- Conocer las medidas terapéuticas que se deben aplicar a los pacientes afectados de esta enfermedad
- Aprender la forma elemental de manejar las complicaciones de esta enfermedad y de preferencia su forma de evitarlas
- Saber la forma de prevenirla con el esquema de vacunación y considerar los refuerzos de forma apropiada

Introducción

La tos ferina continúa siendo un problema de salud pública mundial. En países desarrollados, a pesar de la vacunación universal en la infancia, se ha observado un aumento de casos en ciertos grupos de edad, como adolescentes y adultos jóvenes, así como lactantes pequeños, presentando éstos las mayores tasas de hospitalización, complicaciones graves y mortalidad.

El síndrome coqueluchoide, se considera un padecimiento cuya etiología puede ser múltiple, de evolución aguda y altamente contagioso, manifestado por la presencia de violentos accesos de tos de tipo espasmódico y paroxístico, acompañados de silbido inspiratorio al final de dichos paroxismos.

Etiología

La tosferina es una infección producida por *Bordetella pertussis*, y el síndrome coqueluchoide por diferentes agentes, entre quienes se conocen a: la *Bordetella parapertussis*, *B. bronchiseptica*, adenovirus, citomegalovirus, virus sincitial respiratorio. *Bordetella Pertussis*. Bacilo pequeño gram negativo no móvil y encapsulado. Con capacidad para producir una potente toxina, denominada genéricamente como toxina pertussis (TP), que es la encargada de producir los síntomas y está estrechamente ligada a la inmunidad. La toxina altera enzimáticamente diversas funciones de ciertos tejidos: susceptibilidad incrementada a ciertos mediadores químicos y agentes, tales como: histamina, serotonina, endotoxina, frío y a infecciones virales y bacterianas; alteraciones metabólicas, como hiperinsulinemias e hipoglucemias; leucocitosis con linfocitosis (reacción leucemoide); sensibilización de células cardíacas con reducción del débito y de la presión arterial.

Epidemiología

Los niños son los más afectados en especial del grupo de 0 a 4 años de edad, y se presenta de forma estacionaria, con pequeñas elevaciones en los meses de invierno. El periodo de incubación, dura de una a dos semanas, es asintomático, principalmente en su inicio. El periodo de transmisibilidad desde la fase catarral (una a dos semanas), hasta cuatro semanas, posteriores al inicio del periodo paroxístico lo que da un lapso de seis a ocho semanas, que justifica considerar como cuarentena de un paciente, pues se considera que posterior a ese tiempo el niño puede ponerse en contacto con otros niños.

La susceptibilidad es universal, y la presentación en los recién nacidos son de mal pronóstico por su severidad. Predomina en especial en el lactante particular femenino. Su distribución y mayor frecuencia, obedece a las malas condiciones de higiene y al hacinamiento en determinadas poblaciones, las cuales por su bajo nivel cultural, no aceptan la vacunación en forma rutinaria, no aíslan a sus enfermos y además no cuentan con el servicio médico adecuado.

Una vez padecida la enfermedad, la inmunidad que se adquiere es satisfactoria, por lo que segundos ataques son raros; sin embargo, no deberá descartarse un cuadro similar, producido por los otros agentes involucrados.

Patogenia

La bacteria solo coloniza y se multiplica entre los cilios del epitelio respiratorio (fase de infección), pero no invade tejidos ni produce bacteremia o septicemia. De esta forma, los síntomas de la fase de infección son relativamente leves, no así los síntomas de la enfermedad, que además de ser severos, no son afectados por la eliminación de la bacteria de los sitios de colonización, y persisten hasta que las células afectadas por la toxina son removidos de los tejidos, lo cual ocurre entre seis a ocho semanas, y aun por tiempos mayores (hasta más de 20 semanas en algunos casos) después del inicio.



Patología

De acuerdo a la extensión de la lesión, es posible encontrar una variedad de alteraciones además de las manifestaciones correspondientes a su complicación.

En las fases iniciales de la enfermedad, hay edema en tráquea, bronquios y bronquiolos. Hiperplasia linfoide peri bronquial y ganglios traqueo bronquiales. Parálisis de células epiteliales, con acumulación secundaria de moco, además de incremento en la formación del moco por sensibilización por la toxina.

La reacción leucemoide, con linfocitosis se debe a leucopoyesis a nivel medular y transferencia masiva a las células de la sangre, que no regresan a los tejidos linfoides.

Los casos asociados con encefalopatías, muestran: congestión, edema y hemorragia de tipo petequeal.

Cuadro clínico

Su curso clínico puede ser muy variable. De forma convencional se ha dividido en tres fases:

-periodo catarral. Inicia de los últimos días de la incubación y dura de 7 a 14 días, y el nombre sugiere las manifestaciones de vías respiratorias altas: rinorrea, lagrimeo, congestión nasal, ocasionalmente fiebre y tos sin características específicas.

-periodo paroxístico o de estado. La tos iniciada, progresivamente se torna paroxística, emetizante, cianosante, y se acompaña de silbido inspiratorio. Aparecen los síntomas clásicos de la tos ferina: accesos de tos paroxística, congestiva, a veces emetizante, con gallo inspiratorio. El número de accesos diarios oscila entre 5-7 en las formas leves a más de 20 en las graves. Son de predominio nocturno, y pueden desencadenarse por estímulos como el llanto, la risa, el estornudo, el ejercicio físico o la alimentación. Característicamente entre los ataques de tos, el paciente presenta un aspecto de total normalidad. Los accesos aumentan en intensidad durante 1-2 semanas, se estabilizan durante 2-3 semanas y van disminuyendo progresivamente.

Otros síntomas relacionados con la tos, son las hemorragias subconjuntivales, la epistaxis, las petequias en cara y cuello. La fiebre y la dificultad respiratoria son muy poco frecuentes, y su presencia nos obliga a descartar la presencia de sobreinfecciones o coinfecciones. Durante la última fase o de convalecencia, los síntomas van remitiendo a lo largo de semanas o incluso meses, aunque pueden exacerbarse con nuevas infecciones respiratorias.

Existen formas atípicas, que aparecen con mayor frecuencia en niños previamente inmunizados, neonatos, adolescentes y adultos.

La tos ferina del niño inmunizado tiende a ser más leve y más corta. En lactantes menores de 3 meses puede ser un cuadro grave e incluso mortal. Cerca de tres cuartas partes de los niños menores de 6 meses requieren hospitalización. El periodo catarral es más corto, la presencia de gallo inspiratorio es más rara y aparecen con frecuencia cianosis y pausas de apnea, muchas veces sin tos paroxística acompañante. Es frecuente la complicación pulmonar en forma de bronconeumonía o atelectasias. El cuadro clínico más grave, es la llamada “tos ferina maligna”. Se caracteriza por tos paroxística, pausas de apnea y fallo respiratorio progresivo con bronconeumonía e hiper leucocitosis extrema, que conduce a hipertensión pulmonar e hipoxemia rápidamente progresivas, refractarias al tratamiento convencional, y que ocasiona shock y muerte en un 70% de los casos.

Otras complicaciones son las neurológicas, en forma de convulsiones (2%) o encefalopatía (0.5%); las nutricionales por los vómitos repetidos; las debidas a los efectos de la presión durante los paroxismos de tos, como: neumotórax, atelectasias, fracturas costales, epistaxis, hematomas subdurales, hernias o prolapso rectal.



En adolescentes y adultos, la incidencia anual de infección es de 4-10 %, aunque en solo 0.4-1.5 % es sintomática. El síntoma más constante es la tos prolongada, siendo el diagnóstico de una cuarta parte de los casos, con más de un mes de evolución. De hecho, la enfermedad muchas veces se diagnostica erróneamente de bronquitis o asma. Por tanto, la tos persistente de predominio nocturno, con o sin paroxismos, es el síntoma más frecuente en el adulto, siendo raros la tos cianósica, los vómitos postusivos y el estridor inspiratorio.

Diagnóstico

En 2005, los CDC de Atlanta emitieron unas definiciones de caso, desde el punto de vista clínico y de laboratorio, que se resumen en la tabla I:

Tabla I. Criterios diagnósticos de tos ferina (según los CDC de Atlanta) ⁽¹⁾	
Diagnóstico clínico	Tos de duración mayor de 2 semanas, más uno de los siguientes: <ul style="list-style-type: none">- Tos paroxística- Gallo inspiratorio- Vómitos tras los accesos de tos sin otra causa aparente
Diagnóstico microbiológico (en muestra de origen nasofaríngeo)	Posibilidades: <ul style="list-style-type: none">- Aislamiento de <i>Bordetella pertussis</i>- Reacción en cadena de la polimerasa positiva
Caso probable	Caso que cumple los criterios de diagnóstico clínico, pero no se ha podido demostrar microbiológicamente ni se ha podido filiar epidemiológicamente a un caso definitivo
Caso confirmado	Posibilidades: <ul style="list-style-type: none">- Cualquier cuadro respiratorio con cultivo positivo para <i>Bordetella pertussis</i>- Cualquier cuadro que cumple los criterios de diagnóstico clínico, con PCR positiva para <i>Bordetella pertussis</i> o asociación epidemiológica a un caso con diagnóstico microbiológico

Tratamiento

En cuanto a la elección del antibiótico, existe consenso universal en emplear macrólidos. La administración precoz (en fase catarral) de macrólidos puede reducir la intensidad y duración de la sintomatología, así como la contagiosidad. De todos modos, en el mejor de los casos, el efecto sobre la clínica es escaso, y es nulo si se inicia a partir del día 14-21 del inicio de la tos.

Fármacos de primera elección: macrólidos. En la tabla II, se pueden observar los principales macrólidos empleados para la tos ferina, siendo la eritromicina la primera opción clásica, fundamentalmente dado su bajo coste. Sin embargo, la aparición de macrólidos igualmente eficaces y erradicadores de *B. pertussis* en nasofaringe, pero con mayor cumplimiento terapéutico, debido al mejor perfil de tolerabilidad gastrointestinal y de dosificación-duración (menos dosis diarias y menor duración en días), hace que en las guías y revisiones actuales se dé la opción al médico, para decidirse por el empleo de eritromicina o bien claritromicina o azitromicina (ver tabla II).

En lactantes menores de 1 mes, puede haber más problemas a la hora de elegir un macrólido. El uso de eritromicina se ha relacionado con la aparición de estenosis hipertrófica de píloro cuando se emplea a esa edad, sobre todo en los primeros 15 días



de vida. El riesgo se ha calculado en 1-5 %. Dada la escasa experiencia existente con claritromicina o azitromicina, no se conoce su posible efecto sobre la estenosis de píloro. Sólo existen algunos datos con azitromicina, y los CDC de Atlanta lo han considerado el macrólido preferido en este grupo de edad; no obstante, la dosis de azitromicina recomendada parece excesiva y no está validada ni por el laboratorio farmacéutico (que no incluye a los menores de 3 meses en las indicaciones del producto por falta de estudios) ni por investigaciones fiables independientes, lo cual pone en entredicho su empleo.

A partir del mes de vida se puede emplear cualquiera de los tres macrólidos, y aunque los datos sobre claritromicina y azitromicina son más limitados que con eritromicina en lactantes de 1-6 meses, los estudios existentes sugieren los mismos resultados que con eritromicina. También en este caso, la indicación y posología sugeridas de azitromicina y claritromicina no están aprobadas, y de hecho la ficha técnica de ambos los desaconseja en menores de 6 meses por falta de estudios.

La mayoría de las guías actuales recomiendan 14 días, cuando se emplea etilsuccinato de eritromicina. Pero se ha observado la misma eficacia con 7 días de estolato de eritromicina. La duración de claritromicina y azitromicina se describe en la tabla II.

Tabla II. Dosis de los principales macrólidos empleados en el tratamiento y quimioprofilaxis de la tos ferina.			
	ERITROMICINA	CLARITROMICINA	AZITROMICINA
< 1 mes	Uso discutible*	No recomendable (no datos)	10 mg/kg/24 hs, 5 días (datos limitados)
1 a 5 meses	40-50 mg/kg/d cada 6 hs, 14 días	15 mg/kg/d, cada 12 hs, 7 días (datos limitados)	10 mg/kg/24 hs, 5 días (datos limitados)
6 meses a 14 años	40-50 mg/kg/d, cada 6 hs, (máx: 2 gr/día) 14 días	15 mg/kg/d cada 12 hs, (máx: 1 gr/día) 7 días	1er día: 10mg/kg (max: 500 mg/día) 2º-5º día: 5 mg/kg/d (max: 250 mg/día)
Adultos	500 mg/6 hs, 14 días	500 mg/12 hs, 7 días	1er día: 500 mg 2º-5º día: 250 mg/día

*Uso discutible dado que se han descrito casos de estenosis hipertrofica de píloro relacionados con su empleo a esta edad (11).

Los accesos tusígenos pueden ser controlados con la administración de benzonatato de sodio, a razón de 8 mg/kg/día, dividido en tres a seis aplicaciones al día por vía oral o rectal, debiéndose de considerar los efectos secundarios como dermatitis, congestión nasal, constipación y sedación.

Para disminuir la frecuencia y la duración de los espasmos tusígenos, a las 24 horas después de haber iniciado, se administra el salbutamol para condicionar estimulación a los receptores beta y alfa adrenérgicos a dosis de 0.3 a 0.5 mg/kg/día en tres dosis aunque su eficacia no se establezca de forma general a los pacientes.

Como medida adicional es conveniente mantener al paciente bien hidratado, ya que eso contribuirá a mejorar el flujo de las secreciones, y la asistencia de enfermería en los momentos de los accesos de tos, para evitar que el paciente broncoaspire y complique el cuadro. Se evitaren las maniobras invasivas que puedan generar estimulación a los accesos de tos y posible broncoaspiración.



Manejo de las complicaciones

Si hay presencia asociada de neumonía, se deberá de administrar penicilina sódica cristalina en dosis de 100 mil unidades/kg/día a repartir de 4 a 6 aplicaciones iv durante 10 días y ante ausencia de vía endovenosa administrar penicilina procaínica en dosis de 50 a 100 mil unidades/Kg/día.

Es posible como complicación, que se manifieste reapertura del conducto arterioso y de forma secundaria el paciente puede cursar con insuficiencia cardíaca, ante lo cual se administrará digoxina 45-50 mcg/kg/día en primer día (mitad en la primera dosis y cuarta parte cada 8hrs por dos dosis más) para continuar con dosis de 10-15mcg/kg/día.

La complicación encefálica, es la más alarmante y grave. El edema cerebral se maneja con aporte limitado de líquidos endovenosos y dexametasona a 0.2 a 0.5 mg/kg/día, para distribuir cada 8hrs por vía venosa y por lapso de 72 horas. En caso de crisis convulsivas se podrá administrar diacepam a 0.25 a 0.5 mg/kg/día.

Prevención

En nuestro país, la estrategia vacunal actual, consiste en la administración de la vacuna anti-pertussis acelular en el esquema de primo vacunación a los 2, 4 y 6 meses de vida, con refuerzos a los 15-18 meses y 4-6 años. A pesar de elevadas coberturas, esta estrategia es insuficiente, ya que la pérdida de la inmunidad vacunal a los 6-10 años de la dosis de los 4-6 años de edad provoca la aparición de casos en adolescentes y adultos. En el año 2006, EEUU inició la vacunación sistemática en sujetos entre los 11 y 18 años de edad, debiéndose esperar 5 años de la última dosis de tétanos o al menos 2 años si se trata de una persona de riesgo (o sus convivientes) de padecer un cuadro grave. Existen estudios de coste-efectividad que también avalan la vacunación a esta edad, así como su excelente perfil de seguridad.

Bibliografía:

TORALES-TORALES AN. PEREZ-ESCOBEDO JC. GOMEZ-BARRETO D. TOSFERINA en: GONZALEZ-SALDAÑA N. TORALES-TORALES N. GOMEZ-BARRETO D. INFECTOLOGIA CLINICA PEDIATRICA 4ª. Edición. Trillas. Cap. 20 pps: 392-409
MORENO-PEREZ D. BAQUERO-ARTIGAO F. GONZALO-DE-LIRIA CR. TOSFERINA en: MELLADO-PEÑA MJ. ALVEZ-GONZALEZ F. PROTOCOLOS DE INFECTOLOGIA. Asociación Española de Pediatría. Sociedad Española de Infectología Pediátrica Ed. 2009 Cap. 11 pps: 89-96

CUESTIONARIO

PAROTIDITIS-TOSFERINA

1. Describa las características clínicas más importantes, que se presentan en la parotiditis de localización salivar
2. Señale las manifestaciones clínicas de la parotiditis en la afección genital
3. ¿Qué manifestaciones, pueden orientar a considerar la afección pancreática por el virus de la parotiditis?
4. ¿Cuáles son las complicaciones que se pueden desarrollar por una parotiditis?
5. ¿Qué alternativas terapéuticas se podrán ofrecer en la parotiditis?
6. ¿Cuáles son las características más importantes de la tosferina en su periodo paroxístico?



7. En la tosferina, ¿cuál es el cuadro clínico más grave y como son sus manifestaciones clínicas?
8. ¿Cuáles son los criterios diagnósticos para la tosferina?
9. ¿Qué utilidad tienen los macrólidos en su tratamiento y cómo son los esquemas de dosificación?
10. ¿Qué complicaciones puede originar la tosferina y como se realiza su manejo correspondiente?

ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/bordetella-pertussis-infection-epidemiology-microbiology-and-pathogenesis>
<http://www.uptodate.com/contents/bordetella-pertussis-infection-in-infants-and-children-clinical-features-and-diagnosis>
<http://www.uptodate.com/contents/bordetella-pertussis-infection-in-infants-and-children-treatment-and-prevention>
<http://www.uptodate.com/contents/bordetella-pertussis-infection-in-adolescents-and-adults-treatment-and-prevention>
<http://www.cdc.gov/vaccines/pubs/pinkbook/downloads/pert.pdf>
<https://pedclerk.bsd.uchicago.edu/sites/pedclerk.uchicago.edu/files/uploads/Pertussis%20PiR.pdf>
<http://www.nature.com/nrmicro/journal/v12/n4/pdf/nrmicro3235.pdf>
<http://cid.oxfordjournals.org/content/47/3/328.full.pdf+html>
<http://emedicine.medscape.com/article/967268-overview#showall>
<http://www.pediatriaintegral.es/numeros-anteriores/publicacion-2014-03/actualizacion-en-tos-ferina/>
<http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/tosferina.pdf>

Casos clínicos

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2644295/>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3859754/>
<http://www.hindawi.com/journals/criem/2013/125043/>
<http://www.pedipulm.org.tw/ezcatfiles/rb02/img/img/231/11-2-2.pdf>
<http://www.pedipulm.org.tw/ezcatfiles/rb02/img/img/231/9-4-3final.pdf>
http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0103-05822014000400292&script=sci_arttext
https://www.aepap.org/sites/default/files/ap_caso_clinico_tosferina.pdf
http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1139-76322011000600007&script=sci_arttext

Video

<https://streaming.biocom.arizona.edu/event/index.cfm?id=24181>
<https://www.youtube.com/watch?v=RogpNWYeSQs>
<https://www.youtube.com/watch?v=F78qk6opErQ>
<https://www.youtube.com/watch?v=S3oZrMGDMMw>
https://www.youtube.com/watch?v=l_3vi0kgXOg
<https://www.youtube.com/watch?v=QBbWaIyO8DY>



MONONUCLEOSIS INFECCIOSA

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer las características correspondientes de esta enfermedad, en la etapa pediátrica para su identificación y atención más adecuada.

Específicos.

- Identificar las particularidades inmunológicas más significativas relacionados de su agente etiológico, para definir su diagnóstico serológico
- Describir entre sus características epidemiológicas, los datos más significativos en la población pediátrica
- Conocer la forma como se genera la enfermedad, en especial los eventos en el sistema inmunológico
- Conocer las manifestaciones clínicas que se desarrollan en el niño en sus diferentes etapas y en la variedad de órganos que pueda afectar
- Conocer las formas clínicas que puedan desarrollarse como complicación de esta enfermedad
- Conocer las variantes clínicas que se pueden presentar como formas alternativas de expresión de la enfermedad
- Identificar los cambios que se generan en los estudios de laboratorio que permitan establecer su relación con la presencia de la enfermedad, y la interpretación adecuada de la serología inmunológica asociada
- Describir la forma como se realiza el diagnóstico de esta enfermedad
- Poder hacer diagnósticos diferenciales con otras alteraciones similares
- Conocer las medidas terapéuticas que se deben aplicar a los pacientes afectados de esta enfermedad



MONONUCLEOSIS INFECCIOSA.

Introducción

Es conocida también como angina monocítica, fiebre ganglionar o enfermedad de Pfeiffer. Es una enfermedad de etiología viral, que afecta en especial al sistema retículo histocitario. Provoca alteraciones típicas en sangre periférica y ocasiona la presencia en el suero, de anticuerpos heterófilos.

Etiología

Es una enfermedad causada por el Virus de Epstein-Barr (VEB), que pertenece a la familia de los herpesvirus. Se conocen varios antígenos relacionados con el VEB que junto con los anticuerpos correspondientes, permiten el diagnóstico etiológico. El antígeno de la cápside o VCA (Viral Cápside Antigen) pertenece a la propia estructura del virus. Otros antígenos son inducidos por la acción del virus sobre la célula infectada; los principales son: antígeno precoz o EA (Early Antigen) que consta de un componente difuso (D) y otro restringido (R), antígeno nuclear o EBNA, y el antígeno LYDMA (Lymphocytes detected membrane antigens).

Epidemiología

Es una enfermedad extendida a todo el mundo. En cuanto a la estación del año, existe mayor número de casos en primavera y otoño. Su incidencia en la infancia afecta a ambos sexos por igual. Por edad, es más frecuente en escolares y adolescentes además de adultos jóvenes. Su presentación en general, es de forma esporádica aunque existen brotes epidémicos poco extensos. La receptividad es universal, pero muchas personas lo padecen de forma subclínica. La transmisión tiene lugar mediante las gotitas de Pflügge, se sugiere en general un contacto personal estrecho, siendo clásica en los adultos la forma de transmisión mediante el beso. Se describe también como vía de transmisión la fecal-oral y algunos casos por transfusión sanguínea. La contagiosidad es baja y es raro el contagio intrafamiliar u hospitalario, no siendo preciso recurrir al aislamiento de los enfermos. La inmunidad que deja es muy duradera y es probable que exista toda la vida.

Patogenia

Cuando el virus de EB se introduce en el organismo, anida en primer lugar en la mucosa orofaríngea y en las glándulas salivales, donde tiene lugar la replicación de los virus. Posteriormente penetra en el torrente circulatorio y ataca de manera selectiva a su célula diana, el linfocito B en cuyo interior se replica. La activación en el interior de estos linfocitos explica la posible aparición de anticuerpos anormales en el curso de la enfermedad: los anticuerpos heterófilos, antieritrocitarios, factor reumatoide y otros. La respuesta inmune del huésped, es particular: 1) se produce un aumento de los linfocitos T y concretamente de los T8, con inversión del cociente T4/T8. 2) Se forman unos linfocitos atípicos entre la población de células T. 3) se reduce el número de linfocitos B productores de IgM e IgD. 4) Aparecen anticuerpos específicos frente al VEB. Los linfocitos atípicos están dotados de una fuerte acción citotóxica, frente a los linfocitos B infectados. La destrucción de los linfocitos B por los linfocitos T atípicos, evita que se produzca la transformación maligna de los linfocitos B, sometidos a la acción del VEB y limita la evolución de la mononucleosis. En caso que exista una inmunodeficiencia celular previa, los linfocitos T son incapaces de desencadenar una respuesta citotóxica suficiente, para evitar la transformación maligna de los linfocitos B infectados. En estas ocasiones el VEB desencadena el tumor de Burkitt u otros linfomas malignos. La incidencia de tumor de Burkitt en países africanos en zonas de endemia palúdica, es debido al bloqueo inmunitario celular provocado por el paludismo.



Manifestaciones clínicas

Periodo de incubación. Es prolongado con duración entre 14 y 60 días, lo cual explica que muchas veces sea desconocido el foco de contagio. La sintomatología comienza generalmente de forma aguda.

Periodo prodrómico. Con dos a tres días de duración, se caracteriza por: fiebre, malestar, vómitos y cefalea.

Periodo clínico. Caracterizada por la triada de linfadenopatía, faringoamigdalitis y esplenomegalia, junto con la fiebre. La fiebre suele ser la primera manifestación de la enfermedad. Es elevada con registros de 39 a 40 grados, con carácter remitente o intermitente, pudiendo recidivar después de un periodo afebril. Dura alrededor de una semana, pero en casos graves, llega a prolongarse hasta tres y cuatro semanas. En niños pequeños puede ser leve y con duración de uno a dos días. Desaparece antes que las adenopatías.

Las linfadenopatías, existen en el 100% de los casos. Con rapidez se desarrolla una tumefacción de los ganglios linfáticos que crecen, se vuelven duros y dolorosos, con edema periganglionar más o menos intensos. La tumefacción ganglionar alcanza su grado máximo al final del periodo de hipertermia. Los ganglios que con mayor frecuencia se afectan, son: los cervicales, retroauriculares y occipitales, pero la afectación ganglionar es muchas veces generalizada, apareciendo adenopatías axilares, epitrocleares, inguinales, poplíteas, mediastinales y mesentéricas. La tumefacción de los ganglios mediastinales, puede confundirse con adenopatía tuberculosa traqueobronquial y la afección de los mesentéricos con un abdomen agudo por apendicitis. Las adenopatías, regresan paulatinamente en el curso de unos días, pero en los casos más intensos persisten por varias semanas.

La faringoamigdalitis, se caracteriza por amígdalas enrojecidas y aumentadas de tamaño, con frecuencia cubiertas de un exudado, que adopta el aspecto de pseudomembranas blanquecinas o de color grisáceo, lo que obliga al diagnóstico diferencial con la difteria faríngea. Se pueden observar petequias en el paladar blando (enantema palatino).

Esplenomegalia. Aparece en la mayoría de los casos (60%) de tamaño variable y con consistencia dura. Se hará búsqueda por palpación con cautela ante el riesgo de ruptura. Un síntoma frecuente es la presencia de un discreto edema palpebral, al principio de la enfermedad, que da lugar a la cara con aspecto abotagado; también puede existir una ligera conjuntivitis. En un pequeño porcentaje puede presentarse un exantema de tipo rubeoliforme o hemorrágico, de aparición casi constante cuando se ha administrado ampicilina, con duración de 12 horas a 4 días. La hepatitis es tan frecuente, que forma parte del cuadro clínico típico con hepatomegalia e ictericia como síntomas reveladores.

Complicaciones

A nivel del sistema nervioso, se pueden constatar afectación meníngea en forma típica de meningitis viral, con posible hallazgo de anticuerpos anti VEB y heterófilos. Con menos frecuencia puede aparecer una encefalitis. Otras manifestaciones neurológicas, son: el síndrome de Guillain Barré, ataxia, mielitis transversa, parálisis facial, neuritis óptica y convulsiones, así como otras de tipo psiquiátrico: síndrome de Alicia en el país de las maravillas. Estas complicaciones se pueden presentar al inicio de la enfermedad o durante la convalecencia.

En el sistema respiratorio, puede haber posible obstrucción de vías aéreas superiores por la intensidad de las amigdalitis y se describen. traqueo bronquitis, neumonía, adenopatías y pleuritis. Todas estas alteraciones evolucionan de forma favorable al cabo de una o dos semanas.



En sistema hematológico, puede condicionar purpura trombocitopénica con hiperproducción de megacariocitos en la médula ósea, con posible participación directa del virus sobre las plaquetas, acción de los anticuerpos específicos, o función incrementada del bazo. Son raras las anemias hemolíticas, agranulocitosis y la anemia aplásica como manifestación de leucosis.

La rotura esplénica es una complicación rara, que se caracteriza por presencia de dolor súbito intenso en hipocondrio izquierdo, irritación peritoneal y datos de colapso vascular. Puede ocurrir de forma espontánea o bien por pequeños traumatismos, como la simple palpación del bazo. Se debe a la extensa infiltración del órgano por las células mononucleares, con tensión y debilitamiento de la cápsula y las trabéculas esplénicas.

Otras alteraciones descritas como complicaciones, incluyen: alteraciones cardíacas con manifestaciones ligeras en el ECG, miocarditis y pericarditis. Orquitis con azoospermia definitiva, síndrome nefrótico, nefritis y síndrome cutáneo similar al Gianotti-Crosti pero con lesiones pápulo-vesiculosas.

Variedades clínicas

Formas atípicas. Existe solo el predominio de un tipo de síntomas o signos, que puede presentarse aun incluso con la ausencia de los demás signos. En otras ocasiones corresponde a la presencia de manifestaciones secundarias a sus complicaciones.

Mononucleosis congénita. Son infecciones raras que pueden originarse por una primoinfección en la madre gestante, por transfusión durante la etapa perinatal o bien, por reactivación de una enfermedad latente en la madre. Sus alteraciones, incluyen: micrognatia, cataratas, criptorquidia e hipotonía muscular, asociadas a proteinuria, monocitosis, trombocitopenia así como atresia biliar extrahepática.

En inmunodeficientes. Puede condicionar síndromes linfoproliferativos; y en pacientes con sida pediátrico, neumonías.

Infección crónica persistente. Con mayor frecuencia en adolescentes, pero también en edad escolar. Se presenta con formas crónicas de recidivas de faringitis, linfadenopatías y fiebre, agregándose cefaleas y trastornos neuropsíquicos. Pueden aparecer artritis, erupciones cutáneas y hepatoesplenomegalia. En adolescentes en particular, se acompaña de astenia profunda y somnolencia, que se prolongan durante semanas o meses.

Estudios de laboratorio

Biometría hemática. Se caracteriza, por: a) linfocitosis absoluta con cifras mayores de 4500/mm³. b) linfocitosis relativa superior al 50% en casi todos los pacientes y superior al 70% en la mitad de los casos. c) persistencia de la linfocitosis durante dos semanas por lo menos. d) linfocitosis atípica relativa (superior al 10%) y absoluta (superior a los 1000/mm³). Los linfocitos atípicos, no son característicos de la mononucleosis infecciosa, son linfocitos T citotóxicos, que también pueden aparecer en otras enfermedades virales y solo tienen valor diagnóstico para la mononucleosis, cuando representan más del 10% de las células mononucleadas.

Anticuerpos heterófilos. Se encuentran elevados a partir de la segunda semana de iniciado el cuadro y a partir del segundo mes, tienden a desaparecer. Se ponen de manifiesto por la reacción de Paul-Bunnell que en realidad es inespecífica, y para esta enfermedad, se considera de valor, cuando es positiva en titulaciones superiores a 1:64. En los niños menores de 4 años la reacción suele ser negativa. El monotest es una prueba rápida y sencilla, para determinar anticuerpos heterófilos sobre porta, con una gota de suero del enfermo aunque suele ser menos específica.

Pruebas de función hepática. La ALT (TGP) es alta muchas veces, con elevación de menor duración que en las hepatitis virales. También están elevadas otras enzimas hepáticas como la fosfatasa alcalina y la deshidrogenasa láctica.



Serología específica. Se basa en la detección de los anticuerpos específicos marcadores de la infección por VEB. Los que tienen interés en la práctica clínica son: 1) anticuerpos anti-VCA (cápside viral) de tipo IgM, que son precoces y transitorios, y de tipo IgG también precoces, pero que permanecen indefinidamente. 2) anticuerpos anti-EA (antígeno precoz) que aparecen tempranamente y permanecen detectables varios meses. 3) anticuerpos anti-EBNA (antígeno nuclear) de aparición más tardía, pero que persiste indefinidamente. En caso de infección aguda primaria, se detectan anticuerpos IgM anticápside precoz y transitoriamente, y anticuerpos Ig G anticápside a título elevado de manera precoz y persistente. La infección reciente se caracteriza por presencia de anticuerpos IgG anticápside sin anticuerpos antígeno nuclear, con posterior aparición de estos anticuerpos. La elevación de IgM anticápside es menor y más transitoria, en los niños menores de cuatro años, que en los de más edad; mientras que éstos dura aproximadamente dos meses, en los menores de cuatro años, solo se detecta durante el primer mes. En el cuadro inferior se resume el diagnóstico serológico.

DIAGNOSTICO SEROLOGICO DE LA INFECCION POR VIRUS EBSTEIN-BARR					
	VCAIgM	VCAIgG	EA	EBNA	AH
MI última semana de incubación	+	+	-	-	-
MI Fase aguda (15-30 días)	+	+	+/-	-	+(*)
MI convalecencia (1-2 meses)	+/-	+	+/-	+	+/-
MI en inmunodeficiencia	+ débil	+ débil	-	-	-
Infección antigua curada	-	+	-	+	-
Infección crónica	+	+	+	-	-
Linfoma de Burkitt	+	+	-	+	-

VCAIgM: Ac. IgM frente al antígeno de la cápside viral. MI mononucleosis infecciosa
VCAIgG: Ac. IgG frente al antígeno de la cápside viral EA: Ac. Frente al ag. Precoz
EBNA: Ac. Frente al antígeno nuclear. AH anticuerpos heterófilos.

Diagnóstico

Se sustenta por la asociación de fiebre, linfadenopatías, faringoamigdalitis, esplenomegalia y hepatomegalia o ictericia. La presencia de tres de estos síntomas, basta para sospechar la enfermedad. El diagnóstico se confirmará por el hallazgo de linfocitos atípicos en proporción superior al 10%, anticuerpos heterófilos por Paul-Bunnell y anticuerpos específicos anti-EBV

Diagnóstico diferencial

Además de aquellas enfermedades que cursen con las alteraciones referidas, se deberá de considerar a quienes tengan alteraciones en sangre periférica similares a la mononucleosis infecciosa. Entre ellas, se describen la angina estreptocócica con predominio en la biometría de pmn. La pseudomononucleosis alérgica, por exantema variable y sin presencia de linfocitos atípicos. En la rubeola, la amigdalitis es poco importante. Con la difteria, en donde no se describen también linfocitos atípicos, al igual que con la linfocitosis infecciosa, leucosis aguda. La enfermedad de Hodgkin y otros linfomas malignos, son considerados como mononucleosis prolongadas. Otras patologías son las hepatitis víricas, toxoplasmosis adquirida, y el citomegalovirus adquiridos en donde se descartan con las pruebas específicas para mononucleosis.



Tratamiento

Es sintomático y va encaminado a procurar alivio de la fiebre, malestar general y molestias faríngeas, además de procurar una alimentación correcta, que considere la dificultad para la deglución y la hepatopatía asociada. Los antibióticos se agregan ante la sospecha de sobreinfección bacteriana. Los corticoides ante casos de complicación neurológica, alteraciones hematológicas y las obstrucciones respiratorias. La rotura esplénica de intervención quirúrgica. Antivirales no son útiles a largo plazo. La gama globulina endovenosa en casos de pacientes inmunosuprimidos y casos crónicos.

Bibliografía:

ROLDAN ML, FERRER S. MONONUCLEOSIS INFECCIOSA en: CRUZ M. TRATADO DE PEDIATRIA 7ª. Ed. Vol 1 ESPAXS cap. 33 pps. 476-80

CUESTIONARIO

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA

1. ¿Cuáles son los cambios que se manifiestan en el sistema inmunológico, ante la presencia del virus de Epstein-Barr?
2. ¿Cuál es la triada característica de la mononucleosis infecciosa?
3. ¿Qué manifestaciones particulares tiene la fiebre?
4. ¿Cuáles son las características significativas de las linfadenopatías en la mononucleosis infecciosa?
5. ¿Qué características en particular tiene la faringoamigdalitis y la esplenomegalia en esta enfermedad?
6. ¿Qué otras alteraciones se pueden encontrar relacionadas como manifestación de la mononucleosis?
7. ¿Cuáles son las complicaciones que se pueden desarrollar en la mononucleosis?
8. ¿Qué variantes clínicas se pueden presentar en la mononucleosis?
9. ¿Qué estudios de laboratorio se modifican?
10. Con los marcadores serológicos específicos para mononucleosis, ¿Cómo se esperan encontrar los resultados ante una infección aguda, una crónica y otra en etapa convaleciente?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/approach-to-diagnosis-of-acute-infectious-pharyngitis-in-children-and-adolescents>
<http://www.uptodate.com/contents/approach-to-diagnosis-of-acute-infectious-pharyngitis-in-children-and-adolescents>
<http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-treatment-of-epstein-barr-virus-infection>
<http://emedicine.medscape.com/article/963894-overview#showall>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/medsur/ms-2003/ms032b.pdf>
<https://pedclerk.bsd.uchicago.edu/page/infectious-munonucleosis>
<http://www.med.umich.edu/digitallab/m2pathlabs/hemepath/PDF%20files/2004%20con>
[cise%20review%20munonucleosis.pdf](http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/485_GPC_Mononucleosis/IMSS-485-11-GER_Munonucleosis_Infecciosa.pdf)
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/485_GPC_Mononucleosis/IMSS-485-11-GER_Munonucleosis_Infecciosa.pdf
https://www.aepap.org/sites/default/files/diagnostico_de_mni_en_la_edad_pediitrica_fi
[nal.pdf](https://pedclerk.bsd.uchicago.edu/sites/pedclerk.uchicago.edu/files/uploads/PiR%20EB)
[V%202005_1.pdf](https://pedclerk.bsd.uchicago.edu/sites/pedclerk.uchicago.edu/files/uploads/PiR%20EB)
<http://www.revistamedicocientifica.org/uploads/journals/1/articles/14/public/14-48-1-PB.pdf>
<http://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2014-04/mononucleosis-infecciosa-en-la-infancia/>

Casos clínicos

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4322508/>
<http://medind.nic.in/ibv/t13/i4/ibvt13i4p418.pdf>
<http://www.scirp.org/journal/PaperDownload.aspx?paperID=53868>
http://www.gcsmc.org/Download/Journal/2013_2/14.pdf
http://www.nature.com/bmt/journal/v29/n6/pdf/1703392a.pdf?origin=publication_detail
http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1139-76322012000300006&script=sci_arttext
<http://www.revista-slادp.com/sites/default/files/comunicacion%20de%20casos%201%209.3.pdf>
<https://www.aeped.es/sites/default/files/anales/49-4-14.pdf>
http://www.agamfec.com/wp/wp-content/uploads/2015/07/09_Casos-Clinicos_3.pdf
<http://www.analesdepediatría.org/es/pdf/S169540330077295X/S300/>
http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-00752011000400021
http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1139-76322012000300006&script=sci_arttext
http://medicina.ufm.edu/index.php/Caso_interesante_Julio_2012
<http://www.hawaii.edu/medicine/pediatrics/pedtext/s06c23.html>

Video

<https://vimeo.com/85271625>
<https://www.youtube.com/watch?v=nhfuNNNqhqo>
<https://www.youtube.com/watch?v=ECEm6teEYuk>



TOXOPLASMOSIS

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer las características correspondientes de esta enfermedad, en la etapa pediátrica para su identificación y atención más adecuada.

Específicos.

- Conocer las características más importantes del germen causal
- Describir entre sus características epidemiológicas, la forma cómo influyen los factores ambientales y los animales que pueden influir como transmisores de la enfermedad
- Conocer la forma como se genera la enfermedad, y el comportamiento del parásito en el interior del cuerpo humano
- Conocer las manifestaciones clínicas que se desarrollan en el niño en sus diferentes órganos y las variedades de cuadros clínicos existentes
- Referir la forma más apropiada de poder confirmar los datos suficientes para poder diagnosticar la enfermedad
- Conocer las medidas terapéuticas que se deben aplicar a los pacientes afectados de esta enfermedad
- Conocer las formas clínicas que puedan desarrollarse como complicación de esta enfermedad



TOXOPLASMOSIS

Introducción

Es una enfermedad producida por el protozoo intracelular *Toxoplasma gondii*, que habitualmente se adquiere entre los 5 y 20 años de edad, dependiendo del hábito de comer carne poco cocida. Afecta tanto al hombre como a numerosos mamíferos y aves, pero no a insectos y animales de sangre fría. La proporción de individuos afectados en cada especie, es muy elevada alcanzando cifras del 90% en el humano.

Su incidencia es difícil de precisar, porque la forma adquirida generalmente cursa de forma inaparente.

Etiología

Tiene forma de media luna en estado libre y activo. Desarrolla su actividad patógena en el interior de las células, se multiplica por fisión primaria y gemación interna. Cuando la resistencia del huésped es elevada, es eliminado o forma quistes esféricos de pared gruesa, que contienen millares de toxoplasmas más pequeños, que las formas libres y aparecen apilados.

Epidemiología

La fuente de infección es el gato, que es el huésped definitivo y es necesario para su transmisión. En el intestino del gato, se multiplica el parásito por reproducción asexual y también, por forma gametogónica o sexual. En estas formas, se liberan oocistos que contienen en su interior a los esporocitos que se eliminan por sus heces, infectando al medio que rodea al animal: agua, hierbas, etc. Los gatos excretan oocistos durante un año o más tiempo; y si se dan las condiciones de temperatura y ambientales adecuadas, se produce la esporulación del oocisto, que es indispensable para que adquieran la capacidad infectante. Los oocistos son los vehículos, que transmiten la infección a los animales herbívoros de carne comestible (cordero, vacas, cerdos, aves); y también pueden infectar al hombre, al propio gato y a otros animales que ingieran vegetales o aguas infectadas, conteniendo el oocisto esporulado.

El mecanismo habitual de contagio, es por ingesta de carne insuficientemente cocida procedente de animales herbívoros infectados. Los menores de cinco años, se pueden infectar por ingestión de agua o verduras contaminadas, por los gatos de forma directa.

Patogenia

Los toxoplasmas procedentes de formas quísticas ingresan por el sistema digestivo, el parásito produce una colonización celular en ese sitio del tubo digestivo; y a continuación, por el sistema de vasos linfáticos y sanguíneos, produce una parasitemia que es la responsable durante un periodo de 7 a 14 días, de la fase aguda de la enfermedad. Con la aparición de anticuerpos, desaparece la fase de parasitemia y son destruidos los parásitos intracelulares, pero éstos pueden persistir en diversos órganos, acantonados en forma de quistes, característicos de la fase latente o crónica de la enfermedad. La desaparición sigue un cierto orden: primero los del bazo, hígado y pulmón; y los últimos, los del cerebro y la retina. Los quistes persisten por largo tiempo, sobre todo en la musculatura lisa, estriada y sistema nervioso. El toxoplasma se multiplica en gran número de órganos, pero las alteraciones más importantes se notan en el sistema nervioso: por incapacidad de regeneración de las neuronas, por su gran sensibilidad al edema inflamatorio y por el retraso en su sistema de inmunidad. En la mujer gestante, las lesiones en el producto se dan por parasitemia fetal.

Anatomía patológica

Las lesiones que causa en los diferentes órganos no son suficientemente características, para permitir el diagnóstico, a no ser que se demuestre la presencia del parásito. En las formas congénitas se producen las calcificaciones cerebrales.



Cuadro clínico

Existen básicamente las formas: congénita y la adquirida. En esta última, se manifiestan las formas agudas, recurrentes y las crónicas.

Toxoplasmosis adquirida aguda. Se puede manifestar por diferentes formas clínicas.

1) T. inaparente. Sin datos clínicos relevantes, solo se diagnostica mediante pruebas serológicas en individuos sanos.

2) T. Febril. Cursa con un cuadro de fiebre prolongada de duración variable, desde pocos días a varias semanas. Generalmente con tendencia a la curación espontánea, puede acompañarse de un exantema maculo-papuloso, adenomegalias, diarreas, astenia, mialgias y artralgias, que puede simular un cuadro gripal.

3) T. Generalizada grave. Es la forma más letal en pocas semanas. Se ve especialmente en niños debilitados o inmunodeprimidos. Cursan con fiebre elevada, exantemas y afectación a múltiples vísceras, en especial al sistema nervioso central.

4) T. ganglionar. Cursan sin fiebre y las adenomegalias tienen alto predominio cervical, sin carácter inflamatorio y de tamaño moderado. Se distinguen de la mononucleosis por los estudios serológicos.

5) T. hepática. Causa hepatitis intersticial y simula una hepatitis viral, con valores menores de afección enzimática y cursa con calcificaciones.

6) T. Neumónica con distribución de la reacción inflamatoria intersticial, con pronóstico benigno.

7) T. neuromeningea. Su pronóstico es grave, en particular cuando se acompaña de formas generalizadas. Evoluciona como una encefalitis, meningoencefalitis; y más rara, como pseudotumor o polineuritis.

8) T. ocular. Domina la coriorretinitis, como lesión inflamatoria más característica.

Toxoplasmosis crónica y recurrente. La forma recurrente generalmente se genera en pacientes inmunodeprimidos o con déficit inmunitario primario, la forma clínica que expresa en particular, es de tipo encefalítico, aunque pueden persistir síntomas en cualquier órgano en donde se rompan los quistes preexistentes. La toxoplasmosis crónica se refiere a la persistencia durante años de los quistes. La forma más conocida es la ocular, que cursa con coriorretinitis, que puede tener aspecto circunscrito y en este caso, se atribuye a una reacción de hipersensibilidad por ruptura de un quiste; o bien, adopta una forma progresiva con destrucción de la retina, debida a la multiplicación de los parásitos.



Con el oftalmoscopio, las lesiones se ven la mayor parte de las veces, grandes, únicas, bilaterales y frecuentemente simétricas; de contornos redondeados irregulares y precisos, por lo general, con pigmento oscuro en los márgenes y masas irregulares dentro de la lesión que presenta fondo blanco correspondiente a la esclerótica. Esa descripción corresponde a la lesión cicatrizal. En los primeros días existe una reacción inflamatoria con edema y

enrojecimiento, en el lugar donde se desarrollará la lesión cicatrizal. La coriorretinitis puede acompañarse de nistagmo, estrabismo, microftalmía, atrofia óptica, iridociclitis y desde luego trastornos de la visión, que la mayoría de las veces constituyen el motivo de la consulta.

Diagnóstico

Para la determinación de la forma adquirida, basta la determinación de anticuerpos por inmunofluorescencia o ELISA. La cuantificación de IgG con títulos inferiores a 1/500



no son valorables para el diagnóstico de infección actual, y se consideran indicativos de infección antigua. Con valores por arriba de 1/500 o elevación del título al cuádruple en dos determinaciones sucesivas, indican infección reciente. En caso de duda, es conveniente realizar determinación de IgM, que son significativos en títulos de 1/64 por prueba de inmunofluorescencia y de 1/256 con ELISA, para considerar infección adquirida en los últimos seis meses.

Tratamiento

Solo requieren de tratamiento las formas agudas que cursan con manifestaciones clínicas, las formas clínicas o subclínicas en niños inmunodeprimidos, las formas crónicas con coriorretinitis y las infecciones adquiridas durante el embarazo.

Las sulfonamidas absorbibles, la pirimetamina y la espiramicina, han demostrado ser los mejores medicamentos de la toxoplasmosis. Es deseable establecer el diagnóstico e iniciar el tratamiento lo más pronto posible, pues las lesiones cicatrizales del fondo de ojo o el parenquima nervioso destruido, no pueden restituirse con el tratamiento antiparasitario, y cuando las lesiones han sido amplias, las secuelas serán más importantes.

La sulfadiazina se administra a dosis de 100 a 150mg/kg/día sin pasar de 4 gramos; la dosis de pirimetamina es de 2mg/kg los dos primeros días (máximo 50mg), para continuar con 1 mg/kg/día como dosis de mantenimiento. Dado que el tratamiento es de larga duración y que la pirimetamina es un agente antifólico, se administrará al mismo tiempo ácido fólico a dosis de 1-2 mg/día en menores de un año y de 5-10 mg/día en los que superen esta edad. Como tratamiento alternativo mucho menos tóxico, se puede emplear la espiramicina a dosis de 100mg/kg/día.

Estos medicamentos destruyen los toxoplasmas libres, pero no los que se encuentran en pseudoquistes, excepto la pirimetamina, que tiene acción sobre las formas extracelulares y parece que además actúa sobre los pseudoquistes. Debido a esto, el tratamiento debe prolongarse por más de 8 semanas para evitar la diseminación de los parásitos; en tanto, aparecen fenómenos de inmunidad que controlan la infección. Posteriormente, es preferible administrar los medicamentos anotados en forma alterna, para evitar los fenómenos de intolerancia y mantener la acción quimioterápica en forma prolongada.

Una pauta aconsejable de tratamiento en las formas graves, consiste en administrar la combinación de sulfadiazina-pirimetamina durante 3 semanas, seguidas de espiramicina de 6 semanas; estos ciclos se continúan sin interrupción, hasta completar un mínimo de cuatro meses a máximo seis meses.

En la toxoplasmosis adquirida durante el embarazo, el tratamiento de elección es la espiramicina ya que la asociación de sulfadiazina y pirimetamina tiene posibles efectos teratogénicos, debiéndose evitar al menos durante los primeros cuatro meses del embarazo.

Bibliografía:

CRUZ M, FERRER P ENFERMEDADES POR PROTOZOOS. En: CRUZ M. TRATADO DE PEDIATRÍA 7ª Ed. vol. 1 ESPAXS Cap. 50 pps: 614-8
TOXOPLASMOSIS en: BIAGI. ENFERMEDADES PARASITARIAS. 2ª Ed. La Prensa Médica Mexicana, S.A. cap. 17 pps: 171-82

TOXOPLASMOSIS

1. Anote la forma infectante de la toxoplasmosis
2. Describa la forma como el parásito logra alcanzar la circulación sanguínea
3. Señale los órganos que se van afectando por la toxoplasmosis
4. ¿cómo se clasifica la toxoplasmosis adquirida?
5. ¿Qué formas clínicas pueden presentarse en el desarrollo de una toxoplasmosis?
6. ¿En qué tipo de pacientes se desarrolla la toxoplasmosis generalizada grave?
7. Describa las manifestaciones clínicas y hallazgos durante la exploración de la toxoplasmosis ocular
8. ¿qué datos se deberán considerar para poder realizar el diagnóstico de toxoplasmosis?
9. ¿Qué medicamentos se incluyen en el tratamiento de la toxoplasmosis y quien dispone de ellas para dar los esquemas terapéuticos?
10. ¿Cuál es el esquema posológico a emplear de los medicamentos específicos y hasta cuando tiempo se puede prolongar?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/toxoplasmosis-in-immunocompetent-hosts>
http://www.mcgill.ca/files/ocularpathology/toxo_website.pdf
<http://www.hindawi.com/journals/isrn/2012/501216/ref/>
http://med.unne.edu.ar/revista/revista165/4_165.pdf
http://www.juntadeandalucia.es/averroes/caidv/interedvisual/ftp_p_/toxoplasmosis.pdf
http://web.oie.int/esp/normes/mmanual/pdf_es_2008/2.09.10.%20Toxoplasmosis.pdf
http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=s0365-66912003001000004&script=sci_arttext
http://www.bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol12_4_96/mgi07496.htm
<http://emedicine.medscape.com/article/1000028-overview>

Casos clínicos

<http://www.medigraphic.com/pdfs/micro/ei-2003/ei034e.pdf>
<https://www.aeped.es/sites/default/files/anales/49-1-14.pdf>
<http://www.omicsonline.com/open-access/case-report-cerebral-toxoplasmosis-infection-by-reactivation-of-tgondii-in-pediatric-patients-with-hiv-2314-7326-1000175.pdf>
<http://www.aapd.org/assets/1/25/Azaz-16-05.pdf>
<https://www.google.com.mx/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=19&cad=rja&uact=8&ved=0CGYQFjAIOApqFQoTCJ2Ev72WysgCFVCsgAod8q0DJw&url=http%3A%2F%2Flink.springer.com%2Fcontent%2Fpdf%2F10.1186%2F1471-2474-2-8.pdf&usg=AFQjCNEvSs0KiI857hi5r7iBbC1PglRVaA&sig2=H0OOloaZgsJXRRQaWKiYlQ>
<http://www.scielo.org.pe/pdf/rmh/v9n2/v9n2cc2.pdf>
<http://www.infecto.edu.uy/casos/caso4/toxocaso2.htm>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/micro/ei-2003/ei034e.pdf>
<http://es.slideshare.net/azanero33/toxoplasmosis-caso-clinico>

Video

<https://www.youtube.com/watch?v=hlKOVvAeq88>
<https://www.youtube.com/watch?v=3bQhjiT-qx0>
<https://www.youtube.com/watch?v=ejdTMLVMETE>
https://www.youtube.com/watch?v=hBrIr_QBSzI
<https://www.youtube.com/watch?v=jNu1OisvfOc>



FIEBRE REUMÁTICA

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer las características correspondientes de esta enfermedad, en la etapa pediátrica para su identificación y atención más adecuada.

Específicos.

- Describir entre sus características epidemiológicas, el grupo más afectado y el momento que puede llegar a ser más frecuente durante el año
- Conocer la forma como se genera la enfermedad y su posible relación con el sistema inmunológico
- Señalar en los cambios Anatómo-patológicos, las lesiones que se consideran específicos para esta enfermedad y sus características histológicas particulares
- Conocer cómo se clasifican las alteraciones de esta enfermedad en diferentes criterios, de acuerdo a su importancia en el diagnóstico y cada una de sus características propias
- Referir la forma más apropiada de poder confirmar los datos suficientes para poder diagnosticar la enfermedad
- Diferenciar la enfermedad de las patologías que pueden tener alguna semejanza clínica con sus manifestaciones
- Referir la evolución que suele tener la enfermedad y poder establecer los pacientes que tengan un riesgo posterior
- Conocer las medidas terapéuticas que se deben aplicar a los pacientes afectados de esta enfermedad
- Establecer los niveles de prevención adecuados para la enfermedad.



FIEBRE REUMATICA

Introducción

La fiebre reumática (FR) es una enfermedad inflamatoria sistémica, complicación tardía y no supurativa, de una infección del tracto respiratorio superior por estreptococos β -hemolítico del grupo A, caracterizada por la existencia de lesiones que pueden afectar articulaciones, piel, tejido celular subcutáneo, corazón y sistema nervioso. Sus manifestaciones clínicas principales: artritis, carditis y corea, pueden presentarse de forma aislada o asociadas, siendo la carditis la más importante, ya que mientras las demás curan sin dejar huella, ésta deja a menudo secuelas graves, generalmente en forma de valvulopatías mitral y aórtica.

Epidemiología

Su incidencia se sitúa preferentemente entre los 6 y 15 años, siendo más precoz en los países en vías de desarrollo y más tardía en los países desarrollados. El riesgo para desarrollar la enfermedad, está condicionado por la presencia de una reacción inmunológica sistémica, más que a características específicas de la bacteria. La puerta de entrada para la FR es exclusivamente la rinofaríngea, mientras que la puerta de entrada para la glomerulonefritis puede ser rinofaríngea o cutánea. Se observa una ligera tendencia estacional en la aparición de la FR, con un discreto aumento de número de casos en primavera y otoño.

Patogenia

No está suficientemente aclarada, pero tiene una base inmunológica. Tras una infección faríngea estreptocócica, se liberan componentes del germen parecidos a los tejidos humanos, iniciándose el proceso autoinmune con afectación de corazón, sistema nervioso y articulaciones. El intervalo de dos a tres semanas entre la infección estreptocócica inicial y el brote de FR, está condicionado por ese mecanismo autoinmune.

En el desarrollo de la enfermedad, se considera probable una inmunidad anti estreptocócica acumulativa, en donde es necesario un cierto número de infecciones para presentar el primer brote, pero una vez que la FR se declara, cualquier nueva infección puede dar lugar a una recaída severa. Este mecanismo explicaría por qué se observan muy pocos casos antes de los cinco años de edad.

Los productos tóxicos del estreptococo se difunden a partir del foco inicial, se ponen en contacto con células linfoides, desencadenan una respuesta inmunitaria con producción de anticuerpos. Son diversos los antígenos estreptocócicos que producen una reacción cruzada con antígenos hísticos humanos. De esta forma, la respuesta inmune a los estreptococos se amortiguaría, al ser sus antígenos incorrectamente identificados por los linfocitos; sobre el propio huésped, el resultado sería un error de identificación que conduce a un proceso de autoinmunidad.

Otros estreptococos como los del grupo C y G, son capaces de producir respuesta inmunológica, pero no FR.

Anatomía patológica

Básicamente existen fenómenos inflamatorios exudativos-degenerativos, proliferativos y cicatriciales, que afectan fundamentalmente al tejido colágeno. Las lesiones iniciales (fase exudativa-degenerativa), no son específicas y son reversibles, afectan en especial a las articulaciones, pulmones, miocardio y ocasionalmente otros órganos. En la fase granulomatosa-proliferativa, la alteración específica es el nódulo de Aschoff, que se considera patognomónico de la FR. Son nódulos microscópicos, redondos o fusiformes, constituidos por células con citoplasma basófilo, de límites irregulares, con núcleos grandes de uno a cinco; entre estas estructuras, se nota colágeno alterado de aspecto



granulomatoso y en la periferia hay infiltrado leucocitario variado. Frecuentemente, están situados en las capas subendocárdicas del ventrículo izquierdo. Hay dos tipos de nódulos: los evolutivos y los cicatriciales.

La fase de cicatrización, está condicionada por la sustitución del tejido fibrinoide por una esclerosis fibrosa mutilante, de evolución lenta.

De las válvulas cardíacas, la más frecuentemente afectada es la mitral, seguida de la aortica. De menor frecuencia es la tricuspídea y la pulmonar.

Cuadro clínico

El cuadro clínico clásico, va precedido 2-3 semanas antes, por una faringoamigdalitis estreptocócica, con enrojecimiento de amígdalas, con exudado o no, petequias en paladar, adenopatías submaxilares o laterocervicales, disfagia, fiebre alta o moderada, dolor abdominal; y a veces exantema escarlatiniforme, apareciendo posteriormente la sintomatología propia de la enfermedad.

Como síntomas generales, se pueden manifestar la palidez tegumentaria que está relacionada al grado de anemia existente. La sensación de cansancio, suele ser un signo que llame la atención a los padres. La anorexia es constante y la pérdida de peso ocurre en los primeros días. La sudoración y la epistaxis suelen acompañar a la fiebre.

Criterios mayores

— *Artritis*: Es poli articular, aguda y migratoria, curando sin secuelas. Presente en el 75% de los casos. A menor edad del niño, menor será la posibilidad de afección articular. En forma típica, se presenta una artritis poliartritis migratoria febril, que salta de unas articulaciones a otras; afecta en especial, las articulaciones grandes y medianas, pero también puede afectar a las pequeñas. El derrame que produce es moderado, el dolor es espontáneo y muy intenso; se exacerba por la movilización y la presión sobre la línea inter articular. La tumefacción es moderada, pero visible sobre todo en articulaciones de rodilla, tobillo y muñecas. El enrojecimiento y el calor son poco manifiestos. La impotencia funcional es notoria. Asociada a la artritis de otras articulaciones, se aprecia artralgia en otras, sin evidencia de reacción inflamatoria notoria y representa un signo menor entre los criterios de Jones.

— *Carditis*. Es una pancarditis que se aprecia en la 3ª semana, en forma de soplo cardíaco de nueva aparición, cardiomegalia, insuficiencia cardíaca congestiva, pericarditis. Puede verse en el 40-50% de casos. Es la manifestación más seria de la fiebre reumática, ya que puede ser fatal durante la etapa aguda o causar lesión valvular permanente.

La afectación endocárdica, se presenta en el 20% de los casos y se reconoce por la aparición de soplos valvulares, que corresponden a una fuga valvular; es decir, con insuficiencia mitral o aórtica. El soplo de insuficiencia mitral, tiene su máxima intensidad en la punta, irradia hacia la axila y espalda, holosistólico en grado III o IV/VI y se corrobora con estudio de ecocardiografía. El soplo diastólico de la insuficiencia aortica, se localiza en protodiástole y su timbre es “dulce”.

La afectación pericárdica en el 15% de los casos, se traduce por un frote y alteraciones de la repolarización en el ECG. Las formas con derrame son iniciales y se manifiestan por disminución de voltaje del trazo en el ECG.

La participación miocárdica, es la más difícil de reconocer ya que los cambios son poco específicos y el ecocardiograma puede revelar dilatación de ventrículo izquierdo, con alteración de la contractibilidad. Puede haber alteraciones del ritmo cardiaco, como manifestación de alteración de su tejido especializado y modificación a la duración del espacio PR en el ECG.

— *Eritema anular (marginado de Leiner-Lehndorff)*. Es rosado, fugaz, aparece en forma de manchas eritematosas anulares, muy tenues, transitorias, migratorias y no



pruriginosas. Muy frecuentemente pasan desapercibidas. Se hallan principalmente en el tronco y parte proximal de las extremidades, respetando la cara. Poco frecuente (1-7% de casos).

— *Nódulos subcutáneos (Meynet)*. Casi siempre se presentan en casos de afectación cardíacas; y más concretamente, en las formas graves, resistentes o de evolución prolongada. Son duros, indoloros, aparecen en el tejido subcutáneo, de preferencia cerca de las eminencias óseas, cercanas a las articulaciones de las rodillas, tobillos, codos, muñecas, dedos de manos y pies, poniéndose especialmente de manifiesto al flexionar la articulación. Tienen tamaño variable de 1 a 10 mm y la piel se mueve libremente sobre su superficie. Su consistencia es firme, pero elástica, de distribución simétrica y no son dolorosos. Su aparición es rápida y tardan en desaparecer semanas o meses. Se presentan aproximadamente en el 10% de casos.

— *Corea menor o de Sydenham*. Se considera una manifestación tardía. Afecta más a niñas adolescentes. Habitualmente no se presenta en el primer brote, sino como manifestación de un brote posterior, su intervalo puede ser de algunas semanas o hasta de varios años. La carditis es la manifestación reumática con la que en mayor frecuencia se asocia la corea. Como primeros síntomas, se muestra irritabilidad y nerviosismo, pronuncia mal las palabras, hace muecas, se vuelve torpe al escribir o se le caen los objetos de las manos. Poco a poco, van apareciendo los síntomas típicos, fáciles de reconocer que están presididos por los movimientos coreicos. Son movimientos involuntarios, rápidos, irregulares, que pueden afectar a un solo lado (hemicorea). Prefieren las regiones proximales de los miembros, desaparecen o disminuyen con el sueño o reposo y aumentan con las emociones y los estímulos, como el andar y obedecer órdenes. Cuando la corea es leve, se consigue evidenciar al poner al niño a realizar movimientos finos, como mantener la lengua inmóvil fuera de la boca, abrochar botones, apretar la mano del médico, provocando la sensación de numerosas presiones rápidas (mano de ordeñador). Otros síntomas nerviosos, son: la hipotonía en ocasiones muy intensa, que alcanza su grado máximo en la corea parálitica. La respiración paradójica de Czerny, que tiene depresión abdominal durante la inspiración y la alteración de los reflejos tendinosos.

Criterios menores

— *Síndrome febril*: Alto o moderado, de 10- 15 días de duración. Al principio es de 39 a 40 grados y progresivamente disminuye. Generalmente en relación directa entre la intensidad de la fiebre y la gravedad de la carditis.

— *Artralgias*. Son dolores generalizados sin inflamación.

— *Historia previa de FR*. Tras el ataque inicial, tienden a aparecer de nuevo.

— *Reactantes de fase aguda*. VSG y PCR elevadas, leucocitosis, alfa-2 y gammaglobulinas aumentadas.

— *Alteraciones ECG*. Alargamiento del espacio P-R, que indica un enlentecimiento en la conducción auriculoventricular.

— *Signos de infección estreptocócica*. Son imprescindibles para establecer el diagnóstico. Se pueden demostrar por la existencia de una escarlatina reciente, por el cultivo faríngeo o por el título de antiestreptolisinas elevado (más de 333 U Todd) o por otros antígenos estreptocócicos.

Diagnóstico

No existe ninguna prueba de laboratorio ni signo clínico patognomónico. Se basa en la correcta aplicación de los criterios de Jones.

La asociación de dos criterios mayores o uno mayor y dos menores, junto con la evidencia de infección estreptocócica reciente, hacen muy probable el diagnóstico.



CRITERIOS DE JONES

Manifestaciones mayores	Manifestaciones menores	Signos de infección estrept.
Carditis	Fiebre	Escarlatina reciente
Poliartritis	Artralgia	Frotis y/o cultivo positivo
Corea	FR previa	ASTO u otros
Eritema marginado	VSG alta	Anticuerpos anti estreptococos elevados
	PCR alta	
	Leucocitosis	
	PR alargado	

Diagnóstico diferencial

Es amplio según la sintomatología articular y/o cardíaca. La evidencia de infección estreptocócica previa, ayuda a eliminar bastantes posibilidades. En cuanto a la afectación articular, debe diferenciarse, de: las infecciones articulares, la artritis crónica juvenil, otras colagenosis que pueden empezar con sintomatología articular, la borreliosis de Lyme, la sarcoidosis, la enfermedad del suero y otros cuadros menos frecuentes, como la drepanocitosis y la gota.

Desde el punto de vista cardíaco, debe pensarse, en: la endocarditis, la miocarditis, las miocardiopatías y la enfermedad de Kawasaki.

También debe hacerse el diagnóstico diferencial con lesiones cutáneas, que cursan con nódulos y erupciones variadas, así como con síndromes coreicos de causa no reumática.

Evolución

Puede tener una intensidad y evolución distintas, desde formas articulares puras (mono o poli articulares), a formas con corea o carditis aisladas o asociaciones (carditis con eritema y/o nódulos). La gravedad, viene determinada por las secuelas cardíacas que pueden producirse. Actualmente, se aprecian menos casos pero con manifestaciones atípicas.

Tratamiento

El tratamiento de elección continúa siendo la penicilina. Debe orientarse a eliminar el germen, a controlar la inflamación y a prevenir las posibles secuelas.

- Reposo en cama. Es indispensable en la fase aguda y sobre todo, si hay carditis.
- Tratamiento antiinflamatorio. Salicilatos a 75-100 mg/kg/día o prednisona.
- Tratamiento antibiótico. Penicilina-benzatina.

TRATAMIENTO ANTIINFLAMATORIO

Manifestaciones	Tratamiento
Artritis moderada o grave y/o carditis leve sin cardiomegalia ni insuficiencia cardíaca	Salicilatos a 75-100mg/kg/día en 4 tomas (2sem) y después 60-70mg/kg/día 4-6sem
Carditis moderada o grave con cardiomegalia, pericarditis o insuficiencia cardíaca	Prednisona a 1-2mg/kg/día (2-3sem). Al reducir la dosis continuar con salicilatos a 60-70mg/kg/día (4-8 semanas)

TRATAMIENTO ANTIBIOTICO EN LA FIEBRE REUMATICA

Fármaco	Erradicación estreptococo BHGA (dosis)
Penicilina benzatina	600,000U IM (menores de 30kg) 1,200,000U IM (mayores de 30kg)
Penicilina V	125mg/12hrs oral 10 días (menores 30kg) 250mg/12hrs oral 10 días (mayores 30kg)
Sulfadiazina	No recomendable



Eritromicina (alérgicos a penicilina)	40mg/kg/día, oral, 10 días
--	----------------------------

Profilaxis

La prevención de la FR, está en función del tratamiento adecuado de las infecciones respiratorias estreptocócicas producidas por el *estreptococo* del grupo A.

— Prevención primaria. Es la prevención de los ataques iniciales de FR aguda, depende del correcto diagnóstico y tratamiento, de las infecciones faringoamigdalinas.

— Prevención secundaria. Consiste en la prevención de las recaídas, tras un primer ataque de FR aguda. Precisa de un programa continuado de profilaxis.

— Prevención terciaria. Es la profilaxis de la endocarditis infecciosa, en pacientes con secuelas de cardiopatía reumática.

PROFILAXIS SECUNDARIA EN LA FIEBRE REUMÁTICA

Fármaco	Dosis – Intervalo	Vía
Penicilina-benzatina	1,200,000U. 3 semanas	i.m.
Penicilina V	250mg/12 hrs	Oral
Eritromicina (alérgicos)	250mg/12 hrs	Oral
Sulfadiacina	0.5g/24hrs (-30kg) 1g/24hrs (+30kg)	Oral
Duración: sin carditis, 5 años desde el último brote o hasta los 20 años. Con carditis, toda la vida		

Bibliografía:

ROS-VILADOMS JB. FIEBRE REUMATICA en: GONZALEZ-PASCUAL E. PROTOCOLOS DE REUMATOLOGIA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRIA. SOCIEDAD DE ESPAÑA DE REUMATOLOGIA PEDIATRICA. Año 2002 ISSN: 2171-8172 Cap. 7 pps: 49-52

SALAZAR V, GIL-SANCHEZ A. FIEBRE REUMATICA en: CRUZ M. TRATADO DE PEDIATRIA 7ª ed. Vol 1. ESPAXS cap. 39 pps: 520-8

CUESTIONARIO

FIEBRE REUMÁTICA

1. ¿Cuál es la patogenia probable para el desarrollo de la fiebre reumática?
2. ¿Qué lesión se considera patognomónica de la fiebre reumática en su fase granulomatosa-proliferativa, y cuáles son sus componentes?
3. ¿Qué manifestaciones se pueden presentar en la etapa previa al desarrollo de la fiebre reumática?
4. Anote la clasificación clínica de los criterios para considerar fiebre reumática
5. ¿Cuáles son las características específicas correspondientes a carditis y artritis de la fiebre reumática?
6. ¿Qué características tiene el eritema anular y los nódulos subcutáneos en ésta enfermedad?
7. ¿Cómo se manifiesta la Corea de Sydenham?



8. De acuerdo a los criterios de Jones, ¿Cómo se establece el diagnóstico de fiebre reumática?
9. ¿Qué enfermedades deberán considerarse en el diagnóstico diferencial de la fiebre reumática?
10. ¿Cómo se lleva a cabo el tratamiento de la fiebre reumática?

ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/epidemiology-and-pathogenesis-of-acute-rheumatic-fever>
<http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-acute-rheumatic-fever>
<http://www.uptodate.com/contents/treatment-and-prevention-of-acute-rheumatic-fever>
<http://www.uptodate.com/contents/natural-history-screening-and-management-of-rheumatic-heart-disease>
<http://icmr.nic.in/ijmr/2013/april/centenary%20review%20article.pdf>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1676147/>
https://www.orpha.net/data/patho/Pro/en/rheumatic_fever_heart_disease_2011.pdf
<http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/pdf/501/501v56n06a13190204pdf001>
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/149_GPC_FIEBRE_REUMATICA/SSA_149_08_GRR_Fiebre_reumatica.pdf
http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=s1409-41422005000100011&script=sci_arttext
http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/18_fiebre_reumatica_artritis_postest_reptococica.pdf
http://www.who.int/selection_medicines/committees/subcommittee/2/rheumatic/en/
<http://emedicine.medscape.com/article/236582-overview>
http://www.rhdaustralia.org.au/sites/default/files/arf_rhd_qrg_02.pdf
http://www.med.unne.edu.ar/revista/revista194/3_194.pdf

Casos clínicos

<http://www.scirp.org/journal/PaperInformation.aspx?paperID=56717>
<http://www.hkjpae.org/pdf/2003;8;198-202.pdf>
<http://memo.cgu.edu.tw/cgmj/2906/290612.pdf>
<http://cidbimena.desastres.hn/RMH/pdf/1998/pdf/Vol66-2-1998-7.pdf>
<http://es.slideshare.net/babyo/caso-clinico-fr>
<http://www.conexionpediatrica.org/index.php/conexion/article/viewFile/175/197>
<http://www.revistamedicocientifica.org/uploads/journals/1/articles/267/public/267-977-2-PB.pdf>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2006/sp063f.pdf>
<http://www.hawaii.edu/medicine/pediatrics/pedtext/s07c04.html>

Video

<https://vimeo.com/121099744>
<https://www.youtube.com/watch?v=CeHl9uYgUqA>
<https://www.youtube.com/watch?v=5RTeRwfcD9o>
<https://www.youtube.com/watch?v=Q-AdrS-ILfY>



<https://www.youtube.com/watch?v=vqu5RtDh9sw>
https://www.youtube.com/watch?v=f715s-G-_hY

PALUDISMO

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer las características correspondientes de esta enfermedad, en la etapa pediátrica para su identificación clínica adecuada y su atención más apropiada.

Específicos.

- Identificar los agentes etiológicos más frecuentes en nuestro medio que causan esta enfermedad
- Describir entre sus características epidemiológicas, el grupo pediátrico y los estados de nuestro país más afectados además del momento que puede llegar a ser más frecuente durante el año
- Conocer el ciclo biológico del parásito y la forma como se produce la enfermedad en los niños
- Aprender la forma como se relacionan los datos clínicos de la enfermedad con los eventos histológicos del parásito
- Identificar las características sintomáticas particulares relacionadas con alguna etiología particular del paludismo
- Reconocer las variantes de manifestación clínica propia de la población infantil y la forma como se presenta el cuadro en forma complicada
- Aprender las condiciones suficientes para poder confirmar el diagnóstico de la enfermedad ante un paciente con datos clínicos relacionados, mediante empleo de estudios de laboratorio
- Diferenciar la enfermedad de las patologías que pueden tener alguna semejanza clínica con sus manifestaciones
- Conocer las medidas terapéuticas que se deben aplicar a los pacientes afectados de esta enfermedad
- Adquirir nociones elementales sobre el empleo de medicamentos antipalúdicos específicos, aprender a derivar a los pacientes de forma oportuna a los servicios sanitarios para supervisión posterior de la administración de los medicamentos
- Establecer los niveles de prevención adecuados para la enfermedad y el empleo de fármacos con esta finalidad.

Etiología

Es una enfermedad producida por el parásito *Plasmodium* y transmitida por la picadura del mosquito *Anopheles* hembra. Se ha comunicado transmisión mediante trasplantes de órganos, materno-fetal, transfusiones sanguíneas y pinchazos accidentales con la aguja de un infectado.

Tradicionalmente, se han descrito cuatro formas de *Plasmodium* que afectan al hombre: *Plasmodium falciparum*, *vivax*, *ovale* y *malariae*. En nuestro país el agente más frecuente es el *P. vivax* (95.7%), y los otros se presentan con menor frecuencia: *falciparum* (4.2%) y *malariae* (0.1%).

Epidemiología

Los grupos de edad más afectados son los escolares y preescolares. En nuestro país se describen como estados, más afectados: Oaxaca, Chiapas, Campeche, Sinaloa, Michoacán, Guerrero, Sonora y Veracruz.

El riesgo de transmisión es mayor al final de la estación de lluvias y con la presencia de tormentas, en el ámbito rural y/o selvático, disminuyendo mucho por encima de los 1500 metros de altitud.

Ciclo biológico

El ciclo del *Plasmodium* es complejo, precisa tanto del huésped humano como del mosquito vector. Su fase sexuada se realiza en el mosquito y la asexual en el ser humano. Tras la picadura del mosquito, se inoculan en el torrente sanguíneo esporozoitos que pasan al hígado, donde se multiplican y en una o dos semanas se liberan a la circulación merozoitos que penetran en el hematíe y dan lugar a la forma en anillo (trofozoito, que identificamos en la extensión sanguínea para el diagnóstico); de este modo se produce la crisis palúdica. Algunos merozoitos pueden desarrollarse y convertirse en gametocitos masculinos y femeninos, que completarán el ciclo al ser ingeridos por la hembra de *Anopheles*, en cuyo estómago se fusionarán y darán lugar al cigoto (ooquinet), que pasará a la glándula salival (oocisto) y podrá ser inoculado de nuevo (esporozoito). En el caso de *P. vivax* y *P. ovale* pueden quedar formas durmientes en el hígado (hipnozoitos) y con el tiempo, pasar a la sangre y dar lugar a una nueva crisis.

Patogenia

La rotura del hematíe y la salida de los merozoitos producen una liberación de toxinas, que motivan el acceso febril, que caracteriza al paludismo. Esta destrucción en la fiebre terciana ocurre cada 48 horas, y en la cuartana cerca de cada 72 horas.

Los fragmentos de eritrocitos destruidos junto con el pigmento palúdico, pueden traer como consecuencia, la oclusión de capilares en cualquier parte del organismo, ocasionando isquemia que conduce a la destrucción de tejidos.

El pigmento cuando es captado por células fagocíticas, se almacena en el sistema reticuloendotelial, lo cual causa hiperplasia celular, que involucra principalmente al bazo, hígado y médula ósea. Esto trae como consecuencia deficiencia funcional, ya sea para la producción de los eritrocitos, glóbulos blancos, o de células inmunocompetentes. El *P. falciparum* origina cuadros más severos e incluso mortales, ya que por características particulares, condiciona oclusión vascular más frecuente debido a que los eritrocitos parasitados, aun cuando no sean destruidos, adquieren consistencia adherente, tienen una mayor capacidad de multiplicación y rapidez de los merozoitos para invadir a los eritrocitos sea cual sea su grado de maduración, llegando a encontrarse afectaciones de más del 10% de los hematíes circulantes. Por el contrario, el *P. vivax* y el *ovale* invaden casi de manera selectiva a los hematíes más jóvenes y *P.*



malariae los hematíes más viejos, con la consecuencia de que la anemia es menos aguda y más leve.

Cuadro clínico

El periodo de incubación depende de la especie de *Plasmodium*: *P. falciparum*: 10-12 días, *P. vivax* y *ovale*: 6 a 12 días y *P. malariae*: 28 a 30 días.

En el periodo prodrómico o de invasión hay durante una o dos semanas, síntomas iniciales inespecíficos: fiebre irregular generalmente diaria, que puede acompañarse de palidez moderada, esplenomegalia, cefalea, náuseas, vómitos, mialgias. Posteriormente aparece la clínica clásica de crisis palúdica que comprende tres fases:

Fase de frío: durante ésta, el paciente siente escalofrío, tiembla y se sacude intensamente. Generalmente por la mañana (en las llamadas formas post-ponientes, se va haciendo cada vez más tardío), tiene escalofríos, se pone pálido y quizás un poco cianótico, con horripilación cutánea, castaño de dientes y temblor. El escalofrío obliga al paciente a meterse en la cama y arroparse bien. Dura aproximadamente 40 minutos.

Fase de hipertermia. Gradualmente la sensación de frío insoportable cede a otra de calor intenso. La cara se enrojece, hay congestión conjuntival y el pulso es rápido, fuerte y galopante. La respiración es rápida, hay cefalea y en los niños puede haber convulsiones. La temperatura asciende a 40°C o un poco más. Esta fase dura alrededor de cuatro horas.

Fase de sudación. El paciente suda profusamente, hasta empapar sus ropas. Se siente débil pero muy aliviado y tranquilo. Cuando deja de sudar, a menudo se queda dormido, aunque puede levantarse y reanudar sus labores. Durante esta fase la temperatura puede bajar a menos de lo normal. Dura aproximadamente de dos a siete horas.

En su forma clásica el paludismo da algunos síntomas más: esplenomegalia discreta, hepatomegalia y palidez que se hacen más intensa en la medida que evoluciona la enfermedad. Se observa también un ligero tinte subictérico.

Modificaciones de la fiebre. En niños semi-inmunes, procedentes de un área endémica para malaria, la fiebre no siempre está presente. Hay ocasiones en las que a pesar de ser una fiebre terciana o cuartana, la fiebre no tiene esta cronología tan típica, porque están evolucionando dentro del organismo dos generaciones de plasmodios con diferencia de 24 hrs originando así fiebre diaria. Algo similar puede ocurrir en cuartana, en la cual la gráfica febril puede ser de dos días seguidos de fiebre, uno sin fiebre y otro más de fiebre (cuartana duplicada), e incluso existirá a veces una cuartana triplicada, es decir, que haya tres generaciones de parásitos evolucionando separados por 24 hrs, y entonces el enfermo tendrá fiebre todos los días.

La forma debida al plasmodium falciparum o forma maligna estío-otoñal o tropical, se caracteriza por un periodo de incubación más breve y comienzo brusco. El enfermos presentan una gran elevación febril, mal estado general, síntomas de tipo nervioso (raquialgias, rigidez de nuca, rigidez espinal) y con frecuencia dolores abdominales. También suelen aparecer fenómenos hemorrágicos. La fiebre, diaria al comienzo, adopta pronto la forma terciana.

En la exploración física suele encontrarse palidez de piel y mucosas, esplenomegalia y en ocasiones hepatomegalia. De manera más específica, cada tipo de *Plasmodium* puede presentar una sintomatología más característica:

1. *P. falciparum*: es la especie que produce enfermedad más grave y con mayor morbimortalidad. Se asocia a complicaciones, como se describe más adelante.
2. *P. vivax* y *ovale*: cuadro de fiebre más leve, que con frecuencia se acompaña de hiperesplenismo. Se relaciona con recaídas hasta 3-5 años tras la infección primaria (por presencia de hipnozoitos hepáticos).
3. *P. malariae*: en relación con parasitemia asintomática crónica.



Modificaciones en la edad infantil. Son tanto más acentuadas, cuanto menor es la edad del niño. El periodo prodrómico, es más prolongado, durando como mínimo dos semanas. Al final del mismo viene una fase especial, el periodo intercurrente o de recaídas; en vez de aparecer los accesos palúdicos típicos, surgen periodos de fiebre de varios días, alternando con otros de apirexia que pueden repetirse dos o tres veces. En el periodo de estado, la fase de escalofrío esta sustituido por otros síntomas que se consideran equivalentes del mismo, como convulsiones, vómitos, palidez marcada o cianosis, agitación y llanto nocturno; la fiebre es más breve de duración no mayor de dos horas, y en general es diaria e irregular sin adoptar la clásica periodicidad. La fase de sudoración falta y a menudo es sustituida por una sensación de postración acentuada.

Formas clínicas. El predominio de determinados síntomas, va a motivar diversos cuadros: de predominio respiratorio por ejemplo, neumonías de repetición; nervioso, sobre todo con síntomas encefalomielíticos; hiperpirético e hipotérmico, hemorrágico con trastornos vasculares intensos; cutáneos con distrofia, e incluso psíquico. Hay formas crónicas que se caracterizan por desnutrición, hepato y esplenomegalia, edemas, apirexia, ascitis, derrame pleural y en ocasiones de cirrosis hepática.

Malaria complicada. (Tabla I)

Relacionada con *P. falciparum* y ocasionalmente *P. vivax*. Puede presentarse como:

- Disminución del nivel de conciencia (cualquier grado): cuadro grave, producido por *P. falciparum*, con alta mortalidad, fiebre elevada, con frecuencia convulsiones, obnubilación y coma. El líquido cefalorraquídeo es normal (puede haber aumento de presión y proteinorraquia)
- Convulsiones
- Anemia severa (si la hemoglobina (Hb) es <5gr/l y el hematocrito (Hto) es menor de 15%): es la complicación más frecuente en niños en áreas endémicas, tiene alta mortalidad.
- Hipoglucemia (grave si es <40mg/dl): en relación al consumo de glucosa periférica por el parásito. Puede producir obnubilación, confundirse con malaria cerebral o relacionarse con el tratamiento con quinina intravenosa.
- Insuficiencia respiratoria:
 - a) Edema agudo de pulmón, más frecuente en niños, responde a diuréticos.

Tabla I. Criterios de gravedad en malaria infantil

• Disminución de la conciencia y/o coma
• Convulsiones de repetición: > 2 episodios al día
• Distress respiratorio
• Hemorragias espontáneas
• Hiperparasitemia: >5% en no inmunes y >20% en semiinmunes
• Anemia severa: Hb <5gr/dl, Hto < 15%
• Hipoglucemia: < 40mg/dl
• Acidosis: pH < 7,35, bicarbonato < 5mEq/L
• Fallo renal: Diuresis menor de 0,5 ml/kg/hora, Creatinina mayor de 1.5 g/dL
• Ictericia (indicador de fallo hepático): Bilirrubina sérica > 3 mg/dl
• Shock y fallo multiorgánico (hipotensión, hipoperfusión).
• Hemoglobinuria

- b) Insuficiencia respiratoria, por aumento de la permeabilidad vascular pulmonar: más frecuente en niños mayores y adultos. Suele precisar ventilación mecánica.
- Parasitemia severa (> 5%) indica mal pronóstico.



- Acidosis metabólica grave: ($\text{pH} < 7,35$ y/o bicarbonato $< 15\text{mmol/L}$).
- Fracaso renal agudo: raro en niños.
- Shock: multifactorial, puede acompañarse de sepsis por sobreinfección. Se debe tratar empíricamente con antibióticos hasta tener resultados.
- Coagulación intravascular diseminada y rotura esplénica.

Diagnóstico

1. Sospecha clínico-epidemiológica: Esta enfermedad es una de las principales causas de muerte infantil en el mundo tropical, por lo que sigue vigente la máxima de “Todo niño con fiebre procedente de un país tropical, tiene una malaria hasta que no se demuestre lo contrario”.

2. Análítica: hemograma (anemia hemolítica, trombocitopenia), bioquímica con función renal y hepática (elevación de LDH y bilirrubina indirecta), Proteína C Reactiva, sistemático de orina (hemoglobinuria y hematuria).

3. Confirmación parasitológica:

Gota gruesa /frotis sanguíneo: visualiza los parásitos (trofozoitos, esquizontes o gametos) e identifica la especie y el grado de parasitemia. Si el resultado es negativo y se mantiene la sospecha clínica, debe repetirse a las 12-24 horas, mejor durante el pico febril. Si esta técnica no se encuentra disponible, hay que derivar al niño a un centro especializado.

Técnicas inmunocromáticas (test ICT, Optimal): Son test rápidos que detectan antígenos de *P. falciparum* y *P. vivax* en sangre. Son sencillos de realizar, no necesitan microscopio y tienen alta sensibilidad y especificidad cuando la parasitemia es alta, pero pueden dar falso negativo si esta es mínima.

Detección genómica por PCR: indicada ante parasitemias muy bajas, cuando la gota gruesa es falsamente negativa y ante la sospecha de parasitemia mixta. Sólo en centros especializados.

Diagnóstico diferencial.

La forma de adquisición puede ser establecida con el antecedente de la procedencia del paciente y antecedentes de viajes a zonas geográficas endémicas, donde pudo haber estado expuesto durante días, semanas, meses o años. Otro cuestionamiento a establecer es la alternativa de adquirirla por transfusión sanguínea.

Ya tomando en cuenta los síntomas por la frecuencia que se pueden presentar en diferentes países, habrá de considerar como datos sintomáticos, los siguientes: fiebre aguda a descartar tifoidea, enfermedad viral como dengue o influenza, brucelosis, infección respiratoria o urinaria. Si hay antecedente de zona tropical incluir leishmaniasis, tripanosomiasis, rickettsiosis y Leptospirosis. Por alteraciones neurológicas con afección del estado consciente, se deberá descartar: meningitis incluyendo la tuberculosa por LCR, encefalitis, fiebre entérica y tripanosomiasis. Por afección sanguínea: hemoglobinopatías, deficiencia de hierro, folatos o vitamina B12.

Tratamiento

Se debe realizar siempre con el niño ingresado, para poder controlar tanto la evolución clínica como la tolerancia y la respuesta al tratamiento. A la hora de decidir es importante conocer qué tipo de Plasmodium es el implicado y la zona de procedencia del niño, para valorar la resistencia a antipalúdicos.

Así mismo, se debe evaluar el estado clínico del paciente y los criterios de gravedad (Tabla 1). Se recomienda realizar un ECG para el control de las alteraciones de la conducción, si se administran determinados fármacos antipalúdicos como quinina, cloroquina o mefloquina.

PAUTAS DE TRATAMIENTO

1. **MALARIA NO COMPLICADA** No cumple ningún criterio de la tabla I.



Plasmodium falciparum, vivax, ovale y malariae procedente de un área sensible a cloroquina (América Central y la mayoría de los países del Oriente Medio), se trata con: Cloroquina dosis inicial de 10mg base/kg (no sobrepasar 600mg) seguida de 5mg/kg a las 6, 24 y 48 horas de la dosis inicial.

Plasmodium vivax, ovale (Cualquier región): Añadir después del tratamiento con Cloroquina, para erradicar los hipnozoitos que permanecen quiescentes en el hígado y por lo tanto evitar recaídas:

Primaquina: dosis: 0,3 mg/kg en dosis única diaria, durante 14 días (en cepas procedentes del sudeste asiático, 0,6mg/kg (dosis máxima 15 mg) durante 14 – 30 días). Previamente realizar niveles de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PDH), y si existe déficit total, no utilizar primaquina por el riesgo de hemólisis. Si el déficit es parcial, puede emplearse modificando la dosis y prolongando el tratamiento (0,9 mg/Kg en dosis semanal, máximo 45 mg/semana, durante 8 semanas). Siempre en centros especializados.

Tabla II. Efectos secundarios más frecuentes de fármacos antipalúdicos	
Cloroquina	Gastrointestinales, cefalea, convulsiones, prurito Alteración de la visión: retinopatía (dosis altas) Exacerba la psoriasis
Primaquina	Gastrointestinales, leucopenia, metahemoglobinemia Anemia hemolítica si déficit de G6PDH.
Atovacuona/proguanil	Gastrointestinales, cefalea, insomnio, rash Contraindicado en insuficiencia renal
Quinina	Cinchonismo (a partir del 3º día de tratamiento): mareos, tinnitus y alteración en la audición. Uso parenteral: hipoglucemia y toxicidad cardíaca.
Clindamicina	Gastrointestinales (diarrea por toxina de <i>C difficile</i>) Rash, Urticaria.
Doxiciclina	Gastrointestinales, esofagitis Fotosensibilidad. Candidiasis vaginal. Tinción del esmalte dental en los menores de 8 años
Mefloquina	Gastrointestinales, insomnio, vértigo Neuropsiquiátricos, convulsiones

2. MALARIA COMPLICADA GRAVE (Cumple algún criterio de la tabla1)

Se relaciona con *P. falciparum*, aunque si el niño esta grave, el tratamiento es independiente de la especie y debe ser parenteral, siempre en una unidad de cuidados intensivos y lo más precoz posible con:

– Gluconato de Quinina o Formiato de Quinina. Dosis de carga: 20mg sal/kg mediante administración intravenosa durante 4 horas diluida en suero glucosado al 10%; seguido de 10mg sal/kg diluido en glucosado al 10% a pasar en 2-4 horas cada 8 horas (adultos: 600 mg /8h, dosis máxima 1.800 mg/día. Se deberá tratar de pasar a vía oral lo antes posible.

Si se mantiene el tratamiento con quinina intravenosa más de 48 horas, reducir la dosis a 10mg sal/12 horas. Debe monitorizarse para vigilar hipoglucemia y signos de



cardiotoxicidad, Al tercer día pueden aparecer mareos, temblores y alteraciones en la audición (cinchonismo).

Asociar a Quinina, tratamiento parenteral con Doxiciclina (en niño < 45 kg: 2 mg/kg IV cada 12 horas y en niño \geq 45 kg: 100 mg IV cada 12 horas) o Clindamicina: 10 mg/kg IV dosis ataque seguido de 5mg/kg iv cada 8hr.

Otros aspectos a tener en cuenta en el tratamiento, de malaria grave complicada son:

- Monitorizar tensión arterial y realizar ECG por el riesgo de arritmias.
- Monitorizar glucemia, ya que puede aparecer hipoglucemia secundaria a la propia malaria o al tratamiento con quinina.
- Valorar exanguinotransfusión si parasitación >10% o complicaciones como edema cerebral, edema pulmonar o fallo renal. Los efectos adversos más frecuentes relacionados con los antipalúdicos descritos se resumen en la tabla II.

Prevención

Los niños que nacen y viven en zonas endémicas son sometidos a infecciones continuas desde el nacimiento, consiguiendo una “semiinmunidad” alrededor de los 5 años de edad.

1. No existe vacuna comercializada.
2. Medidas de prevención ante la picadura del mosquito: evitar zonas de selva y acuíferos al amanecer y al anochecer, utilizar mosquiteras impregnadas con permetrina al 13.3%, llevar ropa clara que cubra completamente brazos y piernas, usar repelente para insectos con DEET (N, N-dietilmetatoluamida) hasta una concentración del 40% (no recomendado en niños menores de 2 meses) o picaridina al 10-12%.
3. Quimiopprofilaxis: dependerá de la zona visitada y de la resistencia del *Plasmodium* en esa zona:

3.1. Áreas con *P. falciparum* sensible a Cloroquina (América Central y la mayoría de los países del Oriente Medio):

- Fosfato de Cloroquina: 5 mg base/kg (8.3 mg sal/kg) en dosis única semanal, empezando 1 - 2 semanas antes del viaje, continuando durante el mismo y tras el regreso 4 semanas más. Dosis máxima 300 mg base.

3.2. Áreas con *P. falciparum* resistente a Cloroquina puede utilizarse:

- Atavacuona/Proguanil (en mayores de 5 kg de peso): Malarone Pediátrico ® comprimido 62,5 mg atavacuona/ 25 mg proguanil. En dosis única diaria, mejor con alimento. Dosis según peso: de 5-8 kg: comprimido pediátrico; de 8-10 kg: comprimido pediátrico; 11-20 kg: 1 comprimido pediátrico; de 21-30 kg: 2 comprimidos pediátricos; 31- 40 kg: 3 comprimidos pediátricos; \geq 40 kg: 1 comprimido de adulto o 4 comprimidos pediátricos. Empezando 1 – 2 días antes del viaje, durante todo el viaje y una semana después. Máximo: 28 días de tratamiento.

- Mefloquina (sólo en niños > 5Kg): Lariam ® tabletas de 250 mg de mefloquina base en Europa. Dosis: 5mg/Kg/dosis (dosis máxima 250mg) una vez a la semana, empezando 1 - 2 semanas antes del viaje, continuando durante el viaje y 4 semanas más al regreso.

- Doxiciclina (solo en niños mayores de 8 años) Dosis: 1,5mg/Kg/día (dosis máxima 100mg/día) comenzando 1 – 2 días antes del viaje, durante este y 4 semanas más al regreso.

Ninguna pauta garantiza un 100% de protección. El fracaso no tiene por qué significar que hay resistencia al fármaco.



Bibliografía:

GARCIA-LOPEZ M, GARCIA-ASCASO MT, MELLADO-PEÑA MJ. PATOLOGIA INFECCIOSA IMPORTADA I: MALARIA. En: MELLADO-PEÑA MJ. PROTOCOLOS DE INFECTOLOGIA. Sociedad Española de Infectología Pediátrica. Asociación Española de Pediatría. Cap. 21 pps 202-11
ALVAREZ-CHACON R. PALUDISMO. En: GONZALEZ-SALDAÑA N, TORALES-TORALES A, GOMEZ-BARRETO D. INFECTOLOGIA CLINICA PEDIATRICA. Trillas. 4ª Ed. cap. 39 pps 665-71
CRUZ M, FERRER-PI S. ENFERMEDADES POR PROTOZOOS En: CRUZ M. TRATADO DE PEDIATRIA VOL. 1 7ª. Ed. ESPAXS cap. 50 pps: 620-4

CUESTIONARIO

PALUDISMO

1. ¿Cuáles son los parásitos que causan el paludismo?
2. ¿Cómo es el ciclo biológico del Plasmodium?
3. ¿Qué eventos se presentan en la patogenia del paludismo?
4. En el cuadro clínico, ¿cuáles son las fases de evolución del paludismo y que características especiales manifiestan cada una de ellas?
5. ¿Qué modificaciones son más notorias en relación a la edad infantil?
6. En la malaria complicada, ¿Qué etiologías particulares están relacionadas con esta forma y qué deficiencias funcionales se pueden presentar?
7. ¿Qué datos se tienen que tomar en cuenta para hacer el diagnóstico clínico y de laboratorio para confirmar el paludismo?
8. ¿Cuál es el esquema terapéutico para un paludismo no complicado?
9. Anote los medicamentos y medidas generales que se deberán considerar en el manejo del paludismo complicado
10. ¿Qué medidas se deberán considerar en la quimioprofilaxis para el paludismo?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/protection-against-malaria-by-abnormalities-in-red-cell-surface-antigens-and-cytoskeletal-proteins>
<http://www.uptodate.com/contents/protection-against-malaria-in-the-hemoglobinopathies>
<http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-uncomplicated-falciparum-malaria>
<http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-severe-falciparum-malaria>
<http://emedicine.medscape.com/article/998942-overview#showall>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2528622/>
http://www.who.int/malaria/publications/atoz/malaria_case_management_operations_manual.pdf
<http://www.apcontinuada.com/es/paludismo/articulo/80000133/>
http://www.nestlenutrition-institute.org/intl/es/resources/library/Free/annales/a66_1/Documents/05%20Tratamiento%20del%20paludismo%20pedi%C3%A1trico%20Papel%20de%20las%20intervenciones%20nutricionales.pdf
<http://www.cdc.gov/malaria/about/disease.html>
<http://www.schoolsandhealth.org/Shared%20Documents/Bibliography/Pediatric%20malaria%20in%20the%20developing%20world.pdf>
<http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.471.3892&rep=rep1&type=pdf>
<https://www.aepap.org/sites/default/files/malaria.pdf>
<http://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/582/art16.pdf>
<http://www.medicasuis.org/anteriores/volumen24.2-2/malaria.pdf>
<http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/parasitologia/paludismo.html>

Casos clínicos

<http://medind.nic.in/ibv/t12/i5/ibvt12i5p413.pdf>
<http://indianpediatrics.net/june2007/433.pdf>
<http://www.ams.ac.ir/AIM/0583/0017.pdf>
<http://pediatrics.aappublications.org/content/130/3/e706.full.pdf>
<http://pediatrics.aappublications.org/content/66/6/977>
<http://www.hindawi.com/journals/cripe/2011/614054/>
https://www.sccalp.org/documents/0000/1839/BolPediatr2012_52_33_36.pdf
http://www.actapediatrica.com/index.php/secciones/patologia-del-nino-inmigrante/download/666_85cddd2a484e116a104f42b0006a6062
<http://www.bvs.hn/RHP/pdf/1999/pdf/Vol20-1-1999-5.pdf>
<http://www.hawaii.edu/medicine/pediatrics/pedtext/s06c30.html>

Video

<https://www.youtube.com/watch?v=tijhzEc8ow>
<https://www.youtube.com/watch?v=cdR-JKRxf74>
<https://www.youtube.com/watch?v=4iCYsAJ0GIU>
<https://www.youtube.com/watch?v=i1TNRsWdsWk>



VIH CONGÉNITO

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer las características correspondientes de esta enfermedad, para su identificación clínica adecuada y su atención correspondiente más apropiada.

Específicos.

- Conocer las definiciones técnicas elementales en esta patología, para evitar confusiones de términos
- Identificar las características generales más importantes del agente etiológico, y sus componentes estructurales de importancia para la interpretación de estudios diagnósticos y de evolución
- Describir en sus características epidemiológicas, la importancia y frecuencia de la transmisión perinatal
- Identificar las características clínicas y sintomáticas particulares relacionadas con la adquisición de esta enfermedad por vía perinatal
- Poder clasificar a la enfermedad perinatal de acuerdo a las manifestaciones de la enfermedad asociadas con estudios de laboratorio
- Aprender a valorar los estudios a solicitar y su interpretación para confirmar el diagnóstico de esta patología en etapa perinatal
- Aprender las manifestaciones clínicas que puede presentar el paciente durante el primer año de vida como expresión del SIDA congénito y sus complicaciones
- Diferenciar la enfermedad de las patologías que pueden tener alguna semejanza clínica con sus manifestaciones
- Conocer las medidas terapéuticas que se deben aplicar a los pacientes afectados de esta enfermedad
- Justificar por la enfermedad, la forma como se modifica el esquema de vacunación para estos pacientes
- Conocer las bases terapéuticas elementales para la selección de su tratamiento, dosificación y evaluación periódica elemental.
- Establecer los niveles de prevención adecuados para la enfermedad y el empleo de fármacos con esta finalidad durante la etapa gestacional y perinatal.



VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA CONGÉNITO

Introducción

Pocas enfermedades en las últimas décadas, han establecido un impacto tan severo como el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA); esta patología constituye sin duda, la más importante pandemia de la segunda mitad del Siglo XX.

Esta situación presentaba un nuevo reto en el comportamiento de la enfermedad, ya que si bien en sus inicios, los mecanismos de transmisión propuestos para este grupo etario (transfusiones, abuso sexual), fueron rápidamente superados por la vía de transmisión perinatal, misma que en la actualidad ocupa el primer lugar de reporte a nivel mundial.

Caso de sida. Persona que ya desarrolló la enfermedad, y que tiene los signos y síntomas afectados por el padecimiento. Sus células de defensa son menores de 350 linfocitos CD4 y la carga viral es mayor de cincuenta mil copias.

Persona con VIH. La que adquiere la infección por el virus de inmunodeficiencia, sin desarrollar la enfermedad, y solo es positivo por laboratorio. Con carga viral menor de cincuenta mil copias y linfocitos por arriba de 350 CD4.

Etiología

Características del virus.

El VIH es un retrovirus que pertenece a la subfamilia Lentivirinae; su mayor proteína estructural es la llamada p24, identificable en sangre de pacientes con alta carga viral; la cápside contiene dos copias de una cadena única de RNA y unas cuantas moléculas de la enzima transcriptasa reversa, codificada a partir de gen pol, la cual consiste en una DNA polimerasa, que incorpora nucleósidos dentro del DNA celular usando como base el RNA viral. La transcriptasa del VIH-1 es muy propensa a los errores y tiene muy baja capacidad de corregir yerros genéticos, hechos por los cuales surgen frecuentes mutaciones en los aislados virales, creando una amplia variación génica en el virus, incluso en un mismo paciente.

El VIH-1 necesita, para integrarse dentro del DNA linfocitario, que exista una activa replicación celular, y para activarse (pasar de provirus latente a virus infectante) requiere que la célula del hospedero reaccione (se active) con otros antígenos, mitógenos o citosinas, como el factor de necrosis tumoral o genes de otros virus. Por ello, cuando existen infecciones intercurrentes como Epstein Barr, sarampión, Pneumocystis carinii o paludismo, hay un rápido aumento en la carga viral del individuo y comúnmente, el inicio de la sintomatología.

La mayor proteína viral externa del VIH es la gp120, que se asocia en la membrana viral con la glicoproteína gp 41E, de gran poder inmunogénico. La gp120 como se sabe, es el sitio de unión para la molécula CD4 de la membrana del linfocito T, propiciando la infección de estas células cooperadoras; y de este modo, interferir con la proliferación clonal de las líneas linfocitarias T y B y la respuesta inmunológica de memoria. Los linfocitos CD8+ son responsables al menos parcialmente, del aniquilamiento de los linfocitos infectados, aunque también se sabe de un efecto citopático directo del VIH sobre las células CD4+; este antígeno CD4+ de membrana es compartido por diversos grupos celulares en el humano, a saber: monocitos, macrófagos, células nerviosas, del endotelio, del epitelio intestinal, cervicouterino y de la piel.

Los lactantes y niños infectados, regularmente cursan con hipergammaglobulinemia y altos niveles de anticuerpos anti-VIH; esto refleja activación CD4+ inicial de los linfocitos B y la respuesta inmune humoral así como un defecto de la supresión de linfocitos T sobre la síntesis de anticuerpos; esta anomalía no resulta en eficiencia del sistema inmune humoral para el control de infecciones bacterianas; por lo contrario, éstas se presentan con mucho mayor frecuencia que las oportunistas; este fenómeno



puede deberse a que los anticuerpos tienen deficiencias cualitativas y son de tipo policlonal e inespecífico la mayor parte de las veces. Inclusive en el curso de la infección, se desarrolla alteración en la función de los monocitos y los neutrófilos.

Epidemiología

Los datos de vigilancia del Programa de las Naciones Unidas sobre el VIH / SIDA (ONUSIDA) en las últimas dos décadas, han documentado la carga pesada y el impacto del VIH en las madres y los niños que viven en entornos de recursos limitados. África subsahariana se lleva la mayor carga de la epidemia: ONUSIDA informó que entre las 220.000 nuevas infecciones pediátricas en todo el mundo en 2014, el 90 por ciento de los nuevos casos se produjo en el África subsahariana.

Riesgo de transmisión vertical del VIH. Sin intervenciones preventivas antirretrovirales, el riesgo de la transmisión perinatal del VIH ha oscilado entre 15 y 45 por ciento, dependiendo de los factores de riesgo maternos y si la lactancia materna se practica. Los factores de riesgo más importantes para la transmisión han sido consistentemente el plasma materno y la carga viral de la leche materna, seguido de estado inmunológico de la madre y el estadio clínico, según lo sugerido por los estudios observacionales y ensayos clínicos en poblaciones no amamantados y alimentados con leche materna. Los análisis de los niveles de carga viral en el estudio original de zidovudina para prevenir la transmisión vertical, así como estudios de Tailandia, África Occidental, Uganda, y Kenia, demostraron una correlación positiva directa entre la carga viral del plasma materno y el riesgo de transmisión al bebé.

Esta correlación se observa incluso entre las mujeres que toman fármacos antirretrovirales. A modo de ejemplo, en un estudio realizado en el Reino Unido e Irlanda de más de 10.000 mujeres embarazadas infectadas con el VIH, las tasas de transmisión vertical fue menor entre las mujeres que tenían una carga viral <50 copias / ml, próximas al parto, en comparación con las mujeres que tenían cargas virales más altas (0,09 transmisión por ciento frente al 1,0 y el 2,6 por ciento con la carga viral rangos 50-399 copias / mL y 400-999 copias / mL, respectivamente).

Se han asociado también otros factores maternos e infantiles con un mayor riesgo de transmisión. Algunos factores asociados de riesgo maternos incluyen bajos recuentos de CD4, anemia, enfermedad en estadio clínico más avanzado, la mastitis materna y la seroconversión materna aguda durante el embarazo o la lactancia.

Se considera que el momento de la transmisión del VIH de las madres a sus bebés, en más del 90 por ciento de todos los nuevos casos pediátricos de VIH, resultan de la transmisión perinatal del VIH, lo que puede ocurrir durante el embarazo (en el útero), en el parto/alumbramiento (parto), o post-parto (postnatal) a través de la lactancia materna. En los ambientes en que no amamantan antes de la disponibilidad de intervenciones antirretrovirales, las infecciones intrauterinas (indicado por una prueba de [NAT-amplificación de ácido nucleico VIH] positiva en el niño dentro de las 72 horas después del nacimiento) representan cerca de un tercio de las infecciones por el VIH para niños, mientras que alrededor de dos tercios de las transmisiones se producen en el trabajo de parto y el parto (indicado por NAT VIH en el infante que fue negativo en las primeras 72 horas después del nacimiento, pero luego positivo de las cuatro a seis semanas de edad).

En la configuración de la lactancia materna antes de la disponibilidad de intervenciones antirretrovirales, alrededor de 25 a 40 por ciento de las infecciones infantiles se estimaron a ocurrir en el útero, alrededor del 50 por ciento en el trabajo de parto/alumbramiento o incluso por la lactancia materna temprana, y el resto durante el período de lactancia



Patogenia

La mayoría de la transmisión uterina se considera que ocurre durante el tercer trimestre. Esta conclusión se basa en las bajas tasas de detección viral utilizando NAT VIH en el tejido fetal de los abortos en el primer y segundo trimestre, así como los análisis de modelos estadísticos. En un estudio comparativo de empleo de la zidovudina en corto y largo plazo en forma profiláctica para la prevención de la transmisión de madre a hijo, la tasa de la transmisión intrauterina fue del 5,1 por ciento al iniciar zidovudina a las 36 semanas de gestación en comparación con el 1,6 por ciento al iniciar zidovudina a las 28 semanas de gestación, lo que sugiere que una proporción significativa de la transmisión se puede producir entre el 28 a 36 semanas de gestación, y una cantidad residual pequeña de la infección uterina puede ocurrir en etapa temprana en el embarazo. En cuanto a su mecanismo de transmisión se considera que están relacionados: la ruptura de la integridad de la placenta, dando lugar a microtransfusiones de sangre materna con virus a través de la placenta hasta el feto, las infecciones del tracto genital y la inflamación de la placenta, especialmente corioamnionitis, con posibilidad de aumentar en el útero la transmisión del VIH.

Se postula que la transmisión durante el trabajo de parto y nacimiento, se produce a través del contacto de las membranas mucosas infantiles con el virus VIH en la sangre y las secreciones durante el proceso del parto. En ausencia de tratamiento antirretroviral, la duración de la ruptura de membranas superior a cuatro horas se asocia con un mayor riesgo de transmisión. Además, las microtransfusiones a través de la placenta durante las contracciones del parto, también es probable que contribuyen al aumento del riesgo de transmisión durante el trabajo de parto y el nacimiento.

Sospecha clínica y clasificación.

Las manifestaciones clínicas de la infección por el VIH en recién nacidos y lactantes son variadas y a menudo inespecíficas. La linfadenopatía, a menudo en asociación con hepatoesplenomegalia, puede ser una señal temprana de la infección. Durante el primer año de vida, la candidiasis oral, retraso del crecimiento y retraso en el desarrollo son otras características de presentación común de infección por VIH. Las condiciones que definen el SIDA más comunes observados con la infección vertical adquirida del VIH, incluyen:

- Neumonía por *Pneumocystis jirovecii* (PCP)
- Infecciones bacterianas recurrentes
- Síndrome de desgaste
- Candidiasis esofágica
- Encefalopatía por VIH
- Neumonía por citomegalovirus, colitis, encefalitis, o retinitis

De acuerdo a sus antecedentes, condiciones clínicas y estudios de laboratorio, se han definido diversas clasificaciones que nos podrán establecer en primer lugar la opción de un neonato a ser considerado como infectado, portador, en duda o riesgo o sin la enfermedad. A continuación, se hace referencia de las clasificaciones más prácticas para permitir la identificación de los neonatos y lactantes con posibilidad de haber adquirido el VIH.

Primero para poder definir si se trata de un paciente que se encuentre sin alteraciones, en riesgo o con datos compatibles para la presencia del VIH en su organismo, se toma en cuenta el cuadro de referencia 1.

En base a sus condiciones clínicas puede llegar a emplearse la clasificación de la infección por el VIH pediátrico (menores de 13 años, de acuerdo al cuadro 2).

Si el paciente durante el primer año de vida, desarrolla algunas enfermedades poco habituales y se desconoce el antecedente de riesgo materno, se podrá tomar en



consideración las manifestaciones ya patológicas secundarias a la enfermedad por SIDA, de acuerdo al cuadro 3.

En consideración a la forma como se puede encontrar alterada la población linfocitaria por su edad, se podrá tomar en cuenta los valores de referencia del cuadro 4.

CUADRO 1. (CDC) Criterios de vigilancia por laboratorio para infección VIH-1

Niños menores de 18 meses nacidos de madres VIH negativas.
Infectados por el VIH-1 (alguno de los siguientes)
Un algoritmo de varias pruebas consistentes a base de: Un anticuerpo positivo VIH o la combinación de pruebas antígeno/anticuerpo Un resultado positivo asociado o subsecuente de una prueba suplementaria diferente al estudio inicial
Un resultado positivo de pruebas múltiples de algoritmo para anticuerpo HIV
Un resultado positivo o reporte de una cantidad detectable de cualquiera de las siguientes pruebas virológicas: Prueba cualitativa de ácidos nucleicos del VIH (DNA o RNA) Prueba cuantitativa de ácido nucleico del VIH (ensayo de carga viral) Antígeno p-24 del VIH-1 Aislamiento del VIH (cultivo viral) o Secuencia de nucleótidos del VIH
Niños menores de 18 meses nacidos de madres con infección VIH o estado desconocido
Infectado por VIH (tres de las siguientes)
Resultado positivo en al menos una muestra (sin incluir sangre del cordón) de cualquiera de las siguientes pruebas virológicas para el VIH: NAT VIH-1 (DNA o RNA) Prueba del antígeno P-24 del VIH-1, incluyendo ensayo de neutralización para niños mayores de un mes de edad Aislamiento del VIH (cultivo viral) Secuencia de nucleótidos del VIH (genotipo)
La fecha de la prueba se conoce
uno o ambos de los siguientes: Se confirma el primer resultado positivo por otro resultado positivo de una prueba virológica adicional a partir de una muestra tomada en fecha distinta, o Sin existencia de resultado negativo subsecuente sobre una prueba de anticuerpo de VIH, y sin resultado negativo subsecuente de una prueba NAT del VIH antes de 18 meses de edad.
Definitivamente sin infección por VIH (ambos de los siguientes)
Sin positividad para el NAT del VIH
Al menos uno de los siguientes: Al menos dos pruebas negativas NATs del VIH de muestras tomadas en fechas diferentes. La primera >1 mes y la segunda con >4 meses. Por lo menos dos pruebas de anticuerpos negativos para VIH en muestras obtenidas en fechas diferentes a la edad mayor de 6 meses
Presuntivamente no infectado (tres de los siguientes)
No cumple criterios definitivos para ser considerada no infectado
Cumple con al menos uno de los siguientes cuatro criterios de laboratorio: Al menos dos NATs negativos de muestras obtenidas en fechas separadas por dos semanas. Obtenida la primera a partir de una edad mayor de 4 semanas. Una NAT negativa (ARN o ADN) a la edad mayor de 8 semanas



Prueba negativa de anticuerpos VIH en edad mayor de seis meses Si los criterios para la infección por VIH inicialmente habían sido por una prueba positiva de NAT del VIH, y en forma subsecuente se notan al menos dos pruebas negativas obtenidas de muestras en fechas diferentes, una de las cuales es: Una prueba NAT con muestra obtenida a edad mayor de 8 semanas o Una prueba de anticuerpo para VIH a partir de muestra en edad >6 meses.
Sin prueba NAT positiva subsecuente
Indeterminado
No cumple con los criterios de infectados por el VIH o sin infección del VIH (en forma definitiva o presuntiva)

Cuadro 2. Antigua clasificación de la infección por vih pediátrico (Menores de 13 años)

CLASE P-0. INFECCION INDETERMINADA
Menores de 15 meses de edad, nacidos de mujer seropositiva, sin síntomas.
CLASE P-1. INFECCION ASINTOMÁTICA
Subclase A: Función inmune normal
Subclase B: Función inmune anormal:
Hipergammaglobulinemia, LT ayudadores (CD4+) disminuidos, relación CD4/CD8 disminuida, linfopenia.
Subclase C: Función inmune no estudiada (desconocida).
CLASE P-2. INFECCIÓN SINTOMÁTICA (Excluidas otras causas)
Subclase A: Signos y síntomas inespecíficos con más de dos meses de duración:
Fiebre, retraso en el crecimiento o pérdida de más del 10% del peso, linfadenopatía generalizada, hepatomegalia, esplenomegalia, hipertrofia parotídea, diarrea persistente o intermitente con más de dos episodios de deshidratación.
Subclase B: Enfermedad neurológica progresiva: pérdida de logros psicomotores, pérdida de la capacidad intelectual, disminución del crecimiento cerebral, deficiencias motoras simétricas, hipotonía, paresias, reflejos patológicos y alteraciones de la marcha.
Subclase C: Neumonitis intersticial linfoide.
Subclase D: Enfermedades infecciosas secundarias:
Categoría D-1: Infecciones oportunistas de la clasificación de enfermedades indicadoras del CDC (Cuadro 3)
Categoría D-2: Infecciones bacterianas graves, recurrentes e inexplicables (más de dos episodios en dos años): septicemia, meningitis, infecciones osteoarticulares, abscesos internos, neumonía.
Categoría D-3: Otras infecciones: candidiasis oral (más de dos meses de duración), estomatitis herpética recurrente (más de dos episodios en un año), herpes zoster diseminado.
Subclase E: Cánceres secundarios.
Categoría E-1: Cánceres de la clasificación de enfermedades indicadoras del VIH
Categoría E-2: Otras enfermedades malignas posiblemente asociadas con VIH.
Subclase F: Otras condiciones probablemente asociadas al VIH, incluyendo: hepatitis, nefropatía, cardiopatía, alteraciones hematológicas (anemia, trombocitopenia), enfermedades dermatológicas.



Cuadro 3. Enfermedades indicadoras (CDC) de SIDA pediátrico

Infecciones bacterianas múltiples o recurrentes
Candidiasis traqueal, bronquial o pulmonar
Candidiasis esofágica *
Coccidioidomicosis diseminada o extrapulmonar *
Criptococosis extrapulmonar
Cryptosporidiosis intestinal crónica
Infección por citomegalovirus, excepto en hígado, bazo, ganglios linfáticos y en menores de un mes de edad
Úlceras crónicas por herpes simple (más de un mes duración), neumonitis o esofagitis en mayores de un mes de edad
Histoplasmosis extrapulmonar o diseminada *
Isosporiasis intestinal crónica de más de un mes de duración *
Sarcoma de Kaposi
Neumonitis intersticial linfocítica *
Linfoma cerebral primario
Linfoma de Burkitt o sarcoma inmunoblástico *
Infección diseminada o extrapulmonar por <i>Mycobacterium avium</i> o <i>Mycobacterium kansasii</i>
Infección diseminada o extrapulmonar por <i>Mycobacterium tuberculosis</i> o especies no identificadas *
Neumonía por <i>Pneumocystis carinii</i> *
Leucoencefalopatía multifocal progresiva
Toxoplasmosis cerebral en mayores de un mes de edad *
Síndrome de desgaste por VIH *

Clasificación de definiciones para reconocer SIDA, CDC, 1987.

* Solo con infección probada por VIH

Cuadro 4.

Referencia de valores de linfocitos en valor porcentual y absolutos

Categoría	<1 año
1 sin supresión (>25%)	>1500
2 supresión moderada (15-24%)	750-1500
3 supresión severa (<15%)	<750

Clasificación del sida congénito

Categoría		Signos y síntomas		
Inmunológica		1.	2.	3.
(Población Linfocitos)		(LT CD 4+ > 25%)	(LT CD4+ 15-24%)	(LT CD4 <15%)
Negativos	N	N1	N2	N3
Leves	A	A1	A2	A3
Moderados	B	B1	B2	B3
Graves	C	C1	C2	C3

Patologías relacionadas.

Los signos clínicos iniciales suelen ser moderados, e incluyen: diarrea prolongada (más de un mes de duración), otitis media recurrente, candidiasis oral crónica, linfadenopatía, hepatomegalia, esplenomegalia y disminución en la velocidad de crecimiento. La



gravedad inexplicable del curso clínico de una infección, la rebeldía al tratamiento habitual o la recurrencia, son indicadoras de la existencia de alteración inmunológica que requerirá estudio, iniciando por determinación de anticuerpos antiVIH-1.

Ya los cuadros clínicos habituales de los pacientes con SIDA congénito revelan las siguientes particularidades.

Neumonía por *P. jirovecii* (PCP) representa aproximadamente la mitad de todas las condiciones que definen el SIDA diagnosticados durante el primer año de vida. La edad media al diagnóstico de la PCP se presenta en promedio de los cinco meses. En adultos y niños mayores, PCP se desarrolla en individuos con recuentos de CD4 <200 células / microlitro, CD4 <15%, o en pacientes con mal control virológico. En los bebés, sin embargo, la PCP puede desarrollar con recuentos de CD4 > 200 células / microlitro.

PCP debe sospecharse en pacientes con fiebre de bajo grado, taquipnea, tos no productiva y disnea progresiva. El inicio de los síntomas puede ser insidioso, con síntomas inespecíficos de tos leve, disnea, falta de apetito, diarrea y pérdida de peso. En el examen físico, la auscultación pulmonar puede ser normal incluso en la presencia de la enfermedad clínica grave e hipoxemia; los estertores y roncus pueden no ser evidentes hasta más tarde en el curso clínico. En los niños infectados por VIH con PCP, cuatro variables clínicas a considerar siempre, se asocian de forma independiente con el PCP: edad <6 meses, la frecuencia respiratoria ≥ 60 respiraciones por minuto, la saturación de la hemoglobina arterial ≤ 92 por ciento, y la ausencia de vómitos. Una radiografía de tórax típica, puede mostrar infiltrados intersticiales bilaterales perihiliares que se hacen más homogéneos y difusos como la enfermedad progresa. Cuando los hallazgos radiográficos de tórax son normales, la tomografía computarizada de alta resolución puede revelar extensas opacidades en vidrio esmerilado, con parches de distribución irregular que afecta al pulmón central, respetando su periferia.

P. jirovecii s no pueden ser cultivados en el laboratorio y el diagnóstico definitivo, se basa en la demostración microscópica del organismo en los fluidos o tejidos pulmonares, en presencia de la enfermedad clínica. Se necesitan tinciones específicas que permiten la visualización de la cápsula del quiste del organismo. La muestra del fluido pulmonar o tejido se puede obtener del lavado broncoalveolar o una biopsia de pulmón en los entornos en los que estos procedimientos están disponibles. En ambientes con recursos limitados, las muestras correspondientes se han obtenido a través de la inducción de esputo o aspirado nasogástrica. Se ha utilizado la reacción en cadena de polimerasa (PCR) para diagnosticar PCP en los niños y se ha encontrado que es más sensible pero menos específica en comparación con métodos microscópicos. La PCR tiene la ventaja de que la prueba se puede realizar en lavados orales y aspirados nasofaríngeos; Sin embargo, estas pruebas no están estandarizadas y no están disponibles en muchos centros.

El tratamiento de primera línea del PCP es con Trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX). Aunque no se han realizado estudios controlados sobre el uso de glucocorticoides en los niños pequeños, la mayoría de expertos incluirían glucocorticoides como parte de la terapia para los niños con enfermedad moderada a severa PCP.

Infecciones bacterianas recurrentes. Las infecciones bacterianas ocurren comúnmente en niños con infección por VIH. Antes de la era de combinación antirretroviral, neumonía y bacteriemia fueron las dos infecciones bacterianas observadas con mayor frecuencia. *Streptococcus pneumoniae*, especies de *Salmonella*, *Staphylococcus aureus* y *Haemophilus influenzae* tipo b son las bacterias aisladas con más frecuencia. *Pseudomonas* se asocia con la enfermedad en etapa tardía y la inmunosupresión severa. Los factores de riesgo para la infección bacteriana en niños infectados por el VIH no se



han definido con precisión, pero los niños pequeños con el VIH adquirido verticalmente parecen estar particularmente en riesgo.

Síndrome de desgaste. El desgaste se define mediante el cumplimiento de al menos uno de los siguientes criterios, en la ausencia de una enfermedad concurrente distinta de VIH:

- Pérdida de peso persistente superior a 10 por ciento de la línea de base.
- Cruce a la baja de dos o más líneas percentiles de las principales en la tabla pediátrica de peso para la edad (por ejemplo, 95a, 75a, 50a, 25a, quinta)
- Menos de quinto percentil de peso para la talla tabla en dos medidas consecutivas de 30 o más días de diferencia, además de diarrea crónica o fiebre documentada

La pérdida de masa corporal magra o emaciación, es una enfermedad definitoria de sida reconocida para niños y adultos. La infección por el VIH por sí solo, las infecciones oportunistas y el aumento de las demandas metabólicas, todos pueden conducir a la pérdida de peso y la de masa corporal magra. En los niños, el desgaste puede afectar gravemente el crecimiento y desarrollo normal. La pérdida de peso, también se asocia con alto riesgo de progresión de la enfermedad del VIH y la mortalidad a corto plazo.

Candidiasis esofágica. Los factores de riesgo y las características clínicas para el desarrollo de la candidiasis esofágica, no han sido ampliamente abordados en los niños infectados por el VIH. Entre los factores de riesgo para el desarrollo de la candidiasis esofágica, se incluyen: una candidiasis oral previa, un recuento bajo de linfocitos CD4, y la administración previa de antibióticos. El conteo bajo de CD4 es un factor predictivo de la candidiasis esofágica, independiente de la presencia previa de la candidiasis orofaríngea. La gran mayoría de los niños con candidiasis esofágica se caracterizan por contar con antecedente de una candidiasis oral previa. Las manifestaciones clínicas de la candidiasis esofágica, incluyen: odinofagia, dolor retroesternal, fiebre, náuseas y/o vómitos, babeo o deshidratación, ronquera y/o sangrado gastrointestinal.

Encefalopatía por VIH. La mayoría de los niños con infección por VIH, tienen anomalías centrales del sistema nervioso. La Encefalopatía por VIH se define por uno o más de los siguientes datos:

- Falla para conseguir los niveles de desarrollo neuromotor relacionados con la edad cronológica, pérdida de esos grados de desarrollo o la pérdida de la capacidad cognitiva.
- Crecimiento cerebral alterado o microcefalia adquirida, determinado por mediciones de la circunferencia cefálica, o por la atrofia cerebral demostrada por tomografía computarizada o resonancia magnética.
- Déficits motores simétricos adquiridos, manifestados por dos o más de las siguientes alteraciones: paresia, reflejos patológicos, ataxia o trastornos de la marcha.

La encefalopatía por VIH puede estar asociada también con la debilidad espástica de las extremidades, microcefalia, convulsiones y alteraciones en la imagen cerebral (atrofia cerebral en particular y la calcificación de los ganglios basales). La encefalopatía puede ser estática o progresiva. La encefalopatía por VIH de tipo estática es más común e implica deficiencias cognitivas y motoras globales con una tasa normal de aprendizaje. La encefalopatía progresiva es la forma más grave de la encefalopatía por VIH, se produce casi exclusivamente en VIH sin tratamiento e implica un retraso en el desarrollo de forma severa o la regresión evidente de los logros del desarrollo neuromotor previos.

Las manifestaciones de la encefalopatía por VIH pueden deberse a los efectos directos de la infección por VIH en el SNC, efectos de los mediadores inmunes u otros agentes no identificados. La infección del SNC por el VIH generalmente se limita a la respuesta de monocitos, macrófagos y sus derivados. La activación de estas células por el VIH da como resultado la sobreproducción de mediadores inflamatorios. Estos mediadores



inflamatorios y / o proteínas virales de VIH, pueden servir como neurotoxinas causando finalmente la disfunción neuronal y muerte. Las lesiones inflamatorias, la gliosis reactiva y los cambios degenerativos en la materia blanca, son algunos de los hallazgos neuropatológicos observados en los cerebros de los niños infectados por el VIH.

La encefalopatía por VIH, se asocia con la gravedad de la enfermedad clínica y es una condición común que define el SIDA. Los factores de riesgo para el desarrollo de ésta encefalopatía, incluyen: la falta de acceso a la terapia antirretroviral, enfermedad avanzada por VIH, recuento bajo de CD4 y carga viral alta.

El uso de la combinación de terapia antirretroviral (TAR) ha reducido en gran medida la incidencia de deterioro neurocognitivo grave en los niños. Además, la combinación de TAR es eficaz en el tratamiento de niños con encefalopatía por VIH y mejora el funcionamiento cognitivo, especialmente cuando el comienzo se realiza en una etapa temprana en el curso de su enfermedad o en una edad menor.

La edad y el momento de inicio del TAR son determinantes importantes en el desarrollo de la encefalopatía por VIH. El mayor riesgo para desarrollar encefalopatía por VIH se encuentra en los primeros 12 meses de vida; más de la mitad de los niños que desarrollan encefalopatía por VIH son sintomáticos al año de edad. En comparación con los niños mayores, los niños pequeños infectados por el VIH tienen retraso más severo en el desarrollo mental y motor.

Enfermedad por citomegalovirus. En los niños inmunocompetentes, la mayoría de las infecciones son asintomáticas. Se puede producir un síndrome similar a la mononucleosis infecciosa con fiebre prolongada y hepatitis leve. En los pacientes con VIH/SIDA, el CMV puede presentarse con fiebre, neumonía, colitis, encefalitis, o retinitis. La retinitis por CMV es poco común en la era de combinación antirretroviral y se produce principalmente entre los niños infectados por VIH con inmunosupresión severa. La retinitis por CMV puede conducir a la ceguera si los pacientes no son tratados y por lo tanto deben ser advertidos de ese riesgo, en especial, si notan cambios en su visión, incluyendo visión borrosa o "imágenes flotantes". Sin embargo, muchos pacientes son completamente asintomáticos, y los exámenes regulares del fondo de ojo son necesarios solo para poder detectar cambios posibles. Los pacientes con algunos cambios del fondo de ojo, deben ser remitidos a un oftalmólogo en forma inmediata.

Otras infecciones. Se han descrito una amplia variedad de otras manifestaciones clínicas por la infección pediátrica del VIH. Otras condiciones que definen el SIDA incluyen candidiasis pulmonar, cryptosporidiosis, herpes simple crónico, el sarcoma de Kaposi, y la infección por el *Mycobacterium avium*.

Neumonía intersticial linfoide (NIL). Es una forma de enfermedad pulmonar intersticial que puede ser visto en pacientes infectados por el VIH. Histopatológicamente se caracteriza por la infiltración del intersticio y los espacios alveolares del pulmón por linfocitos, células plasmáticas y otros elementos linforreticulares.

Se observan también con frecuencia, en los niños infectados por el VIH: alteraciones hematológicas (incluyendo trombocitopenia, anemia y leucopenia). Manifestaciones dérmicas comunes incluyen hongos, bacterias, y las infecciones virales de la piel; dermatitis seborreica severa; vasculitis; y las erupciones de drogas. Los hallazgos orales incluyen infecciones como la candidiasis oral, aftas e inflamación de la glándula parótida. Se ha comunicado como alteraciones en la función renal: presencia de proteinuria, síndrome nefrótico e insuficiencia renal.

Son condiciones especialmente letales: la miocardiopatía, el derrame pericárdico, miocarditis y las arritmias cardíacas que pueden verse en los niños infectados por el VIH, en especial aquellos que no están recibiendo TAR. Hay estudios que han demostrado en niños con SIDA congénito, que el promedio de tiempo desde el



diagnóstico de SIDA hasta la muerte, es de un año; Cerca de una cuarta parte de los pacientes presentaron eventos cardíacos graves tras la progresión a SIDA, y la tercera parte de los que murieron, tenían disfunción cardíaca. Como factores de riesgo de muerte por alteraciones cardíacas, se incluyen: sexo masculino, un conteo bajo de linfocitos CD4 ajustado para su edad, y un nivel de IgG también disminuido para su edad.

DIAGNOSTICO.

Contando con el antecedente de riesgo en los padres para ser portadores de VIH o con el reporte positivo en alguno de ellos, es prioritario efectuar el estudio en el recién nacido a fin de poder iniciar el manejo en forma temprana y evitar incremento de carga viral en su organismo. Es difícil contar con datos clínicos presentes al momento del nacimiento, por lo que se deben efectuar estudios de laboratorio que muestren la presencia del VIH en muestras tomadas del niño. Los errores comunes incluyen considerar la determinación de los anticuerpos en muestras del niño que pueden estar presentes como sustancias de transferencia materna que pueden ausentarse de la circulación del lactante hasta los 18 meses de su vida, disminuyendo a partir de los nueve; y por otra parte, el estudio de muestras de cordón umbilical que pueden incluir virus y anticuerpos provenientes de la madre.

PRUEBAS DE DIAGNÓSTICO. Por el comentario anterior, para identificar la infección por el VIH en recién nacidos y lactantes menores de 18 meses de edad, las pruebas virológicas del VIH deben realizarse utilizando ensayos que detectan el ácido desoxirribonucleico (ADN) o ácido ribonucleico (ARN) del VIH u otros componentes virales (por ejemplo, Antígeno p24). La sangre del cordón no debe ser utilizado para la prueba debido a la posibilidad de contaminación de la muestra con la sangre materna. La programación repetida de las pruebas, son necesaria debido a que la sensibilidad del ensayo aumenta con el tiempo de exposición al virus VIH y la infección muy reciente (en inicio) no será detectable.

Prueba de PCR del ADN del VIH. Esta prueba cualitativa que detecta ADN proviral del VIH dentro de las células mononucleares de sangre periférica, ha sido la prueba principal que se utiliza para el diagnóstico de la infección VIH-1 en los bebés nacidos de madres seropositivas. Se puede realizar mediante muestras de sangre entera o en muestras de sangre seca en papel filtro para la prueba. La prueba debe ser positiva en pacientes infectados con el VIH, incluso mientras están siendo tratados con terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA).

Considerando que aproximadamente dos terceras partes de la transmisión de madre a hijo del VIH se produce por vía perinatal, es posible que las pruebas de ADN por PCR no logren detectar una infección muy reciente. La sensibilidad de la prueba de ADN por PCR del VIH-1 cuando se realiza al nacer es de 55 por ciento; que aumenta a más del 90 por ciento de dos a cuatro semanas de edad y es de 100 por ciento, a los tres y seis meses. La especificidad del ADN del VIH-1 por PCR es 99,8 por ciento en el nacimiento y 100 por ciento a uno, tres, y seis meses.

Pruebas de ARN del VIH. La infección por el VIH se puede identificar también empleando cualquiera de las pruebas de ARN cualitativas o cuantitativas. Hay una variedad de metodologías utilizadas para detectar el ARN del VIH, incluyen: reacción de transcripción inversa de la polimerasa en cadena (RT-PCR), b-ADN, la amputación transmetatarsiana (TMA) y amplificación basada en secuencia de ácido nucleico (NASBA). VIH-1. Estas pruebas de ARN cualitativas están siendo utilizadas en lugar de la PCR de ADN del VIH. Las pruebas de ARN cuantitativos son la prueba de carga viral estándar, realizada para el seguimiento de la respuesta al tratamiento de la



infección por el VIH, pero se puede utilizar como un ensayo de diagnóstico complementario para confirmar la infección por VIH.

En comparación con la PCR de ADN, las pruebas de ARN pueden detectar mejor la infección por VIH al nacer, lo que permite el inicio temprano del tratamiento antirretroviral para reducir la morbilidad y la mortalidad infantil. Los estudios han sugerido que la sensibilidad y especificidad de los ensayos cualitativos y cuantitativos de ARN del VIH para la identificación de la infección neonatal VIH son al menos tan buenas como las de las pruebas de ADN del VIH. Sin embargo, estos estudios no se realizaron en niños nacidos de madres que estaban recibiendo TARGA, o en niños que recibieron profilaxis con múltiples fármacos. El tratamiento de la madre o el bebé con TARGA u otra combinación ART podría esperarse que conduzca a una medición de la carga viral indetectable, y por lo tanto una prueba de ARN del VIH-1 negativos.

Las recomendaciones actuales para las pruebas en serie entre el nacimiento y de cuatro a seis meses de edad, permiten efectuar las pruebas de diagnóstico, después de suspender los antirretrovirales (ARV) en la profilaxis para los recién nacidos que recibieron la combinación de ARV o en la profilaxis del lactante si los resultados de las pruebas virológicas fueron negativos, mientras que el bebé estaba recibiendo profilaxis.

Otras pruebas - Otras pruebas utilizadas para detectar la infección por VIH no se recomiendan en los recién nacidos y en los lactantes.

Cuando se desconoce el estado materno por el VIH se deberá de efectuar en la madre para poder efectuar la consideración y manejo en el recién nacido. Si las pruebas serológicas para el VIH en la madre es positiva, la prueba del bebé debe proceder de la siguiente manera.

Infectados por el VIH madre – El recién nacido de una madre infectada con el VIH, se realizarán las pruebas virológicas en una serie programada. El inicio de las pruebas es dependiente del momento en que se inicia la atención prenatal materna.

Si la madre recibió tratamiento antirretroviral adecuado y el niño está en riesgo BAJO para adquirir el VIH, la prueba se debe realizar en 14 a 21 días, de uno a dos meses, y de cuatro a seis meses de edad. Un resultado positivo en cualquier punto debe ser confirmado tan pronto como sea posible con repetir la prueba virológica.

Un bebé nacido de una madre que no recibió la atención estándar para una mujer embarazada infectada por el VIH, o que se le diagnosticó VIH aguda durante el embarazo, también deben ser examinados al nacer, así como 14 a 21 días, de uno a dos meses, y cuatro a seis meses de edad. Esta prueba adicional permite la determinación del momento de la infección si el bebé está infectado. Un resultado positivo dentro de los tres primeros días de vida refleja la infección por VIH en el útero, mientras que los bebés que tienen una prueba inicial negativa, pero dan positivo en las pruebas posteriores fueron presumiblemente infectados en la etapa perinatal. El momento recomendado para el bebé para realizar las pruebas de diagnóstico de forma más recomendada es de dos a cuatro semanas después del cese de antirretrovirales (ARV) para los niños que recibieron la profilaxis con la combinación de ARV si los resultados de las pruebas virológicas fueron negativos, mientras que el bebé estaba recibiendo profilaxis. Un resultado positivo en cualquier punto debe ser confirmado tan pronto como sea posible con repetir la prueba virológica.

La exclusión definitiva de la infección por el VIH en lactantes no amamantados se basa en dos o más pruebas negativas virológicas (una se obtiene en ≥ 1 mes de edad y otra en ≥ 4 meses de edad) o dos pruebas de anticuerpos negativos de especímenes separados obtenidos a ≥ 6 meses de la edad. Algunos expertos recomiendan un seguimiento con pruebas de anticuerpos a los 12 a 18 meses de edad para documentar la liquidación de los anticuerpos maternos y confirmar el estado de VIH-negativas del niño.



PREVENCIÓN.

La participación de los medicamentos antirretrovirales es la piedra angular de las estrategias para prevenir la transmisión de madre a hijo (PTMI) del VIH. Sin embargo, el manejo integral de todos los servicios de PTMI incluye medidas adicionales más allá de simplemente la administración de fármacos antirretrovirales:

- Prueba rápida del VIH de rutina, durante la visita prenatal inicial para identificar mujeres infectadas por el VIH durante el embarazo temprano.
- Evaluación de su compromiso inmunitario, mediante el recuento de células CD4 y la evaluación clínica de la Organización Mundial de la Salud para las mujeres que están infectadas por el VIH
- Empleo de un régimen de combinación antirretroviral eficaz durante el embarazo, en el trabajo de parto/nacimiento y durante el periodo de lactancia.
- Control prenatal adecuado durante el embarazo por verificar existencia y apego al tratamiento, vigilancia de toxicidad, y los cuidados rutinarios del embarazo.
- Nacimiento atendido por una partera capacitada o preferiblemente en un establecimiento de salud con especialistas capacitados en esta patología. De preferencia, el nacimiento se deberá de realizar mediante cesárea programada ya que se asocia con menores tasas de transmisión de madre a hijo entre las mujeres que han recibido o no los medicamentos antirretrovirales o zidovudina sola; y por lo tanto, se recomienda para las mujeres que no han logrado supresión viral (carga viral del VIH > 1000 copias / mL).
- Empleo de profilaxis infantil antirretroviral temprana
- Servicios de seguimiento a las seis semanas después del parto para la madre y el bebé:
 - Con vigilancia continua para verificar apego al TAR por parte de la madre y profiláctico del niño)
 - Planificación familiar
 - Consejería adecuada sobre la alimentación infantil, con promoción de lactancia materna exclusiva (si la madre tiene niveles adecuados de CD4 y carga viral indetectable) continua por seis meses para seguir después con introducción de alimentos nutritivos con preparación forma segura, disponibles a nivel local.
 - Diagnóstico infantil temprano del VIH mediante pruebas de amplificación de ácidos nucleicos (NAT)
- Asegurar la remisión y la vinculación a largo plazo a la atención y tratamiento del VIH para la madre
- Asegurar el asesoramiento y seguimiento de largo plazo de la adherencia a los medicamentos antirretrovirales tomados por la madre para la PTMI y la salud materna
- Asegurar el niño recibe la vigilancia rutinaria de crecimiento, vacunas de rutina, y la evaluación continua del estado de infección por el VIH, incluyendo la determinación final a través de la detección de anticuerpos del VIH después del destete.
- Para los niños que se definan como infectados por el VIH, establecer la derivación rápida a los servicios de atención y tratamiento del VIH para el inicio de la terapia antirretroviral específica.

ESQUEMA ANTIRRETROVIRAL RECOMENDADO. El uso de agentes antirretrovirales en mujeres embarazadas y sus hijos es un componente crítico de la prevención de la transmisión de madre a hijo durante el período preparto y periparto, así como durante toda la duración de la lactancia materna. En 2015, la Organización Mundial de la Salud (OMS) revisó sus directrices para recomendar el empleo de la terapia antirretroviral de por vida (TAR) para todos los individuos infectados por el VIH, independientemente de recuento de células CD4, incluyendo embarazadas y mujeres lactantes. Así, la TAR debe iniciarse lo antes posible en todas las mujeres embarazadas infectadas por el VIH y continuar durante toda la vida. Además, todos los



niños nacidos de madres infectadas por el VIH deben recibir profilaxis postexposición con antirretrovirales. El régimen de TAR de primera línea recomendado en mujeres embarazadas y en período de lactancia, es el mismo que se recomienda en mujeres adultas no embarazadas: tenofovir más lamivudina o emtricitabina más efavirenz, el régimen de combinación se administra como dosis fija, una vez al día.

ANTIRRETROVIRALES INTRAPARTO. Las mujeres deben seguir tomando su régimen de TAR tanto como sea posible durante el parto o cesárea programada. La administración adicional de zidovudina intravenosa durante el parto depende de la carga viral del VIH de la madre cerca del momento del nacimiento. Si está indicada, la zidovudina intravenosa debe administrarse independientemente de la presencia de resistencia a la zidovudina.

- La zidovudina intravenosa no se recomienda específicamente para mujeres infectadas por el VIH, en tratamiento antirretroviral con carga viral del VIH <1000 copias/ml constantes al final del embarazo y cerca del nacimiento del producto, más aún si no hay dudas con respecto a la adhesión o resistencia al régimen, ya que no parece reducir más el riesgo de transmisión perinatal en estas condiciones.

- Por el contrario, se recomienda la zidovudina intravenosa para las mujeres con copias de ARN del VIH ≥ 1000 /ml, cerca de la fecha de nacimiento, posible mala adherencia al tratamiento, o con los niveles de ARN del VIH desconocidas. Para las mujeres programadas para cesárea con ARN VIH > 1.000 copias/mL, la zidovudina intravenosa debe administrarse tres horas antes de la cesárea. Las mujeres infectadas por el VIH que presentan trabajo de parto y no han tomado ningún medicamento antirretroviral deben recibir zidovudina intravenosa inmediatamente para prevenir la transmisión perinatal. La zidovudina atraviesa la placenta rápidamente y puede proporcionar profilaxis pre-exposición para el feto.

PROFILAXIS INFANTIL. Se recomienda que todos los niños nacidos de madres infectadas por el VIH, reciban antirretrovirales profilácticos postexposición después del nacimiento, para disminuir el riesgo de adquirir el VIH. Estos bebés generalmente deben recibir seis semanas de zidovudina, debidamente dosificados para la edad gestacional al nacer (cuadro 5), lo ideal iniciados dentro de los 6 a 12 horas después del parto. Además la profilaxis antirretroviral infantil depende de la atención prenatal y el estado de la enfermedad del VIH de la madre:

- Madres en tratamiento antirretroviral antes del parto con supresión viral al nacimiento. En estudios controlados, se nota que la transmisión del VIH se reduce en un 66 por ciento entre los niños que se administra la zidovudina (8,3 frente a 25,5 por ciento) de los bebés infectados manejados con placebo. La administración de zidovudina para el lactante durante seis semanas sigue siendo el estándar de cuidado para los niños expuestos al VIH cuyas madres fueron tratadas con ART. Sin embargo, la duración de la zidovudina infantil puede reducirse a cuatro semanas si la madre ha habido suprimido la carga viral durante el embarazo y no hay preocupaciones con respecto a la adhesión de la madre.

- Madres sin TAR preparto. En situaciones en las que ninguna TAR se ha dado en forma preparto (por ejemplo, las mujeres que por primera vez se diagnostican con VIH durante el parto), la profilaxis antirretroviral para lactantes deberá de administrarse, con o sin profilaxis intraparto maternas. Estos bebés deben recibir seis semanas de profilaxis con zidovudina en combinación con tres dosis de nevirapina en la primera semana de vida (al nacer, 48 horas más tarde, y 96 horas después de la segunda dosis) que ofrecen un régimen equilibrado más favorable entre la eficacia y los efectos secundarios.

- Madres con TAR en preparto sin supresión viral al nacimiento. Los bebés de mujeres que han recibido TAR antes del parto pero tienen viremia detectable (ARN VIH >1000



copias/mL) cerca del momento del nacimiento, deben ser obtenidos por cesárea programada, recomendando además la profilaxis infantil con zidovudina más nevirapina; sobre todo, si además de la carga viral materna establecida, se obtiene al producto por vía vaginal.

- Las madres con VIH que desconocen su condición. Para el infante cuya condición de VIH de la madre después del parto es desconocida, se recomienda la prueba de anticuerpos rápida del VIH de la madre o el bebé tan pronto como sea posible. La profilaxis antirretroviral infantil con zidovudina y nevirapina debe iniciarse de inmediato si la prueba rápida es positiva, a la espera de las pruebas de confirmación del VIH.

Cuadro 5. Profilaxis antiretroviral infantil para niños expuestos al VIH congénito

PARA TODOS LOS NEONATOS EXPUESTOS AL VIH		
	DOSIS	DURACION
Zidovudina	>35sdg 4mg/kg/dosis vo - 3mg/kg iv c-12h	RN-cuatro a seis semanas
	30-35 sdg 2mg/kg/dosis vo (1.5mg/kg iv dosis) c/12hrs aumentando a 3mg/kg/dosis vo (2.3mg/kg/iv) c/12 hrs a edad de 15días	RN hasta seis semanas
	<30 sdg 2mg/kg/dosis vo (1.5mg/kg iv dosis) c/12 hrs aumentando a 3 mg/kg/vo (2.3mg/kg iv) c/12hrs después de 4sem.	RN hasta seis meses
Profilaxis adicional para niños que no recibieron TAR previo al parto.		
Nevirapine (agregar a zidovudina tan pronto como sea posible)	Peso al nacer de 1.5 a 2 kg: 8 mg por dosis en vía oral Peso al nacer mayor de 2kg: 12 mg por dosis en vía oral	Tres dosis en la primer semana de vida Primera dosis dentro de las 48hrs de vida. Segunda dosis a 48hrs de la primera dosis. Tercera dosis a las 96 horas de la segunda dosis.

El inicio de profilaxis deberá iniciarse en las primeras 6-12h del nacimiento.

Inmunizaciones en pacientes con sospecha de VIH. El esquema de vacunación recomendado por la Academia Americana de Pediatría para niños con infección por VIH, sintomáticos y asintomáticos se muestra en el cuadro 6 e incluye a los hijos no infectados de padres seropositivos.

Cuadro 6. Esquema de vacunación para niños infectados con el virus de la inmunodeficiencia humana (American Academy of Pediatrics 1991)

Vacuna	Infección asintomática o indeterminada	
	Infección sintomática	
DPT	Sí	Sí
Sabin	No	No
Salk	Si	Si
SPR*	Si	Si
H. influenzae b	Si	Si
Neumococo	Si	Si
Influenza	Considerarla	Si
Hepatitis B	Si	Si

* Sarampión, parotiditis, rubéola.



Las vacunas vivas atenuadas, tanto virales (Sabin) como bacterianas (BCG) no deben ser suministradas, excepción hecha de rubéola, parotiditis y sarampión debido a que el riesgo de la vacuna es mucho menor que el de la infección en estos niños inmunocomprometidos. Otra medida profiláctica indicada en estos pacientes es la administración de inmunoglobulina intravenosa hiperinmune después de exposición a varicela o sarampión, siempre y cuando sea dentro de las primeras 72 horas del contacto.

El esquema habitual puede aplicarse mientras se tenga una población normal de linfocitos o no existan alteraciones patológicas relacionadas con actividad del VIH. El virus afecta de forma significativa la inmunidad celular al momento de establecer su fase reproductiva y sin administración de TAR, bajo esta condición se deberá de evitar la aplicación de biológicos que contengan virus vivos atenuados como BCG, varicela y sarampión, pero en aquellos lugares donde haya prevalencia de estos cuadros, se deberá de considerar atendiendo a una población linfocitaria CD4 mayor del 15% y el estado asintomático que guarde el paciente.

Bibliografía:

ARREDONDO-GARCIA JL, HERNANDEZ-TREJO M, ORTIZ-IBARRA FJ. SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA EN PEDIATRIA. Programa de Actualización Continua en Pediatría P-1 Parte A libro 4 Academia Mexicana de Pediatría.

<https://aidsinfo.nih.gov/guidelines/html/3/perinatal-guidelines/187/infant-antiretroviral-prophylaxis>

<http://www.uptodate.com/contents/prevention-of-mother-to-child-hiv-transmission-in-resource-limited-settings>

<http://www.uptodate.com/contents/pediatric-hiv-infection-classification-clinical-manifestations-and-outcome>



CUESTIONARIO

VIH CONGÉNITO

1. ¿Dónde se encuentran y qué efectos generan las proteínas p24 y la gp120 del VIH?
2. En la etapa pediátrica, ¿Cómo se puede adquirir el VIH, y cuáles son los mecanismos de transmisión perinatal?
3. De acuerdo a la categoría inmunológica, establezca la clasificación del sida pediátrico (en forma de tabla)
4. Anote los valores de referencia porcentuales y absolutos de los linfocitos para identificar el grado de afección inmunológica en los niños menores de un año de edad
5. ¿Qué enfermedades durante el primer año de vida, nos pueden hacer sospechar de la condición de VIH perinatal?
6. A fin de prevenir el VIH perinatal, ¿qué conductas y esquemas de tratamiento, se deben emplear ante madres seropositivas para el VIH?
7. Ante un recién nacido con sospecha de VIH en la madre, que estudios de laboratorio se deben solicitar para confirmar el diagnóstico de VIH congénito?
8. ¿Cómo se deberá de obtener el nacimiento de un niño con probable VIH congénito? ¿qué medicamento deberá aplicarse a la madre y bajo qué circunstancias particulares?
9. Señale los tipos de medicamentos que se deberán de emplear en el tratamiento del VIH perinatal
10. ¿Qué tipo de vacunas deberán de evitarse en el paciente con actividad del VIH y cifras CD4 menores al 15%?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/prevention-of-mother-to-child-hiv-transmission-in-resource-limited-settings>
<https://aidsinfo.nih.gov/guidelines/html/3/perinatal-guidelines/187/infant-antiretroviral-prophylaxis>
<https://aidsinfo.nih.gov/contentfiles/lvguidelines/PediatricGuidelines.pdf>
<http://emedicine.medscape.com/article/965086-overview>
http://www.who.int/hiv/pub/journal_articles/05_art_efavirenz-safety.pdf
http://www.turner-white.com/pdf/hp_jun99_infecdis.pdf
<https://www.acog.org/-/media/Committee-Opinions/Committee-on-Obstetric-Practice/co234.pdf?dmc=1&ts=20151224T0159275248>
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs360/en/>
[http://www.unicef.org/lac/Guia_Clinica_Eliminacion_de_Transmision_del_VIH_y_SC\(2\).pdf](http://www.unicef.org/lac/Guia_Clinica_Eliminacion_de_Transmision_del_VIH_y_SC(2).pdf)
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC199204/>
<http://www.medscape.org/viewarticle/420653>
<http://revgastrohup.univalle.edu.co/a12v14n1s1/a12v14n1s1art2.pdf>
http://www.revistapediatria.cl/vol1num1/pdf/lues_vih.pdf
http://www.seimc.org/documentoscientificos.php?mn_MP=3&mn_MS=115

Casos clínicos

<http://www.ajnr.org/site/home/cow/11232015.xhtml>
<http://www.medicalnewstoday.com/articles/297065.php>
<http://www.ped-rheum.com/content/6/1/7>
http://columbiamp1.org/pdf/Case/E_Intracerebral%20Aneurysms.pdf
http://www.sefh.es/bibliotecavirtual/casosvih/CASO6_PEDIATRIA.pdf
<http://dcmq.com.mx/edicion-enero-marzo-2013-volumen-11-n%C3%BAmero-1/130-tricomegalia-asociada-con-sida-presentacion-de-un-caso>
<http://www.ops.org.bo/textocompleto/rnsbp05440305.pdf>

Videos

<https://www.youtube.com/watch?v=HKhTAiwiymU>
<https://www.youtube.com/watch?v=taWbinZJ7nI>
<https://www.youtube.com/watch?v=7T2kfl3TaNw>
<https://www.youtube.com/watch?v=2TIX7-WreWo>
<https://www.youtube.com/watch?v=Eqxu3jjh3LE>
https://www.youtube.com/watch?v=h04dQV_pyu4
<https://www.youtube.com/watch?v=NIRJM4q81HU>



SIDA PEDIÁTRICO

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer las características correspondientes de esta enfermedad, para su identificación clínica adecuada y su atención correspondiente más apropiada.

Específicos.

- Conocer en especial las tres alteraciones patológicas que se derivan como consecuencia de esta enfermedad
- Identificar las características clínicas y sintomáticas particulares, mediante su clasificación correspondiente del cuadro clínico
- Poder clasificar a la enfermedad perinatal de acuerdo a las manifestaciones de la enfermedad asociadas con la cuantificación de los linfocitos T CD4+ y valores de linfocitos a diferentes edades
- Conocer una clasificación para establecer el nivel de afección del SIDA pediátrico de acuerdo a condiciones clínicas
- Poder describir las particularidades de enfermedades asociadas bajo la influencia del SIDA
- Aprender a relacionar elementos clínicos con estudios de laboratorio para establecer el diagnóstico de SIDA pediátrico
- Conocer las medidas terapéuticas que se deben aplicar a los cuadros infecciosos asociados a esta enfermedad
- Conocer las bases terapéuticas elementales para la selección de su tratamiento, dosificación y evaluación periódica elemental.
- Establecer los niveles de prevención adecuados para la enfermedad.



SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA EN PEDIATRÍA

Epidemiología

Se notifica una tasa de mortalidad de 40% en niños con SIDA a los seis meses de diagnosticados y del 75% a los dos años. Su predominio más frecuente es en individuos jóvenes (20 a 49 años). En nuestro país, hasta el año 2013 se establecía que existían hasta 174 mil afectados con VIH (en el 2005 eran 182 mil), y de ellos la proporción entre hombres y mujeres se incrementó de 4:1 en 2005 a 5:1 (2013). En la población infantil, la vía más frecuente de adquisición de la enfermedad, es la prenatal o transplacentaria. Otras vías verticales también involucradas, es la que se produce al momento del parto y por otra parte, la proporcionada mediante lactancia materna. En la población abierta, es más frecuente que se presente en los hombres adultos con relaciones sexuales con otros hombres, pero en los últimos años se ha incrementado en la población pediátrica la enfermedad, por esta vía de adquisición.

En general, en el paciente pediátrico principalmente, se han documentado tres formas de transmisión del virus: a través de la transfusión de hemoderivados, la vía sexual y la vía perinatal, siendo esta última como ya se mencionó, la más importante en el momento actual. La transmisión perinatal puede darse durante el embarazo, parto y/o la lactancia.

Patogenia

El virus una vez inoculado, es captado por los macrófagos y transportado hacia los ganglios a través de los vasos linfáticos, en donde afecta a las células ahí presentes, tiene un mayor tropismo hacia las células T4 (linfocitos cooperadores). Una vez dentro de estos linfocitos, copia su RNA a DNA gracias a su enzima Tr. El DNA viral, se integra entonces al genoma de la célula huésped, donde se aloja en forma de provirus, inicialmente en estado de latencia, hasta que la célula infectada es estimulada por una infección o por otra condición que induce su replicación y por tanto, la multiplicación del virus VIH-1. La reproducción del DNA viral causa la muerte del linfocito CD4 facilitando la liberación y diseminación del virus hacia otras células en las que se repite el proceso con mayor velocidad. La destrucción de los T4 también se produce por la producción de anticuerpos específicos contra los LT4, y la activación de infecciones latentes como el citomegalovirus. La fiebre inicial, es condicionada por la liberación de IL-1 por la afectación inicial de los monocitos y macrófagos. La infección de los macrófagos alveolares del pulmón, contribuyen al desarrollo de neumonía intersticial linfóide. Los macrófagos transportando al virus en su interior, tiene acción directa sobre las neuronas y las células gliales, que expresan en su membrana el receptor CD4, dando lugar a las manifestaciones neurológicas de la enfermedad.

En la inmunidad en general, se disminuye la población de linfocitos CD4 mientras se mantiene normal la cantidad de los CD8; ante lo cual, se modifica la relación habitual de linfocitos en pacientes sanos (CD4/CD8) que habitualmente es de 2, mientras que los pacientes con VIH la relación linfocitaria es menor de uno. Hay disminución funcional en la inmunidad celular. En la respuesta humoral se tiene incremento en la producción de gama globulinemia policlonal (IgG, IgM, IgA) al doble del valor normal, pero sin actividad eficaz de anticuerpo. La formación de anticuerpos específicos es insuficiente y se facilitan las infecciones bacterianas. La quimiotaxis y la fagocitosis están disminuidas por la invasión de los virus a los macrófagos y monocitos.

Patología.

Los hallazgos se dividen en tres grandes grupos: a) manifestaciones morfológicas del deterioro inmunológico; b) patología de las infecciones (frecuentemente oportunistas); y c) neoplasias, más frecuentemente sarcoma de Kaposi y linfoma no Hodgkin.



Las manifestaciones histopatológicas y los patrones de afectación varían con el tiempo de evolución de la enfermedad. Así es como la hiperplasia linfática reactiva se encuentra durante la fase prodrómica (complejo relacionado con el SIDA) y la depresión linfóide se ve al final.

Cuadro clínico y clasificación

Las clasificaciones de la enfermedad en niños han sufrido modificaciones al transcurrir de los años; el Centro de Control de Enfermedades (CDC) EUA, ha normado las mismas en vista de las experiencias obtenidas; hoy suele usarse la clasificación que divide la infección en dos etapas: Infección asintomática; es decir, sin datos clínicos de la enfermedad con función inmunológica normal o levemente disminuida. Infección sintomática, con evidencias clínicas de la enfermedad y alteraciones inmunológicas de grados diferentes. A esta etapa corresponden tres subclases:

Subclase A, cuando presentan dos o más de los siguientes trastornos durante dos o más meses: 1) Fiebre, 2) Pérdida de peso, 3) Diarrea persistente o intermitente, 4) Crecimiento lento o negativo, 5) Hepatomegalia y/o esplenomegalia, 6) Linfadenopatía y 7) Hipertrofia parotídea.

Subclase B, enfermedad neurológica progresiva; forman parte de este grupo los niños que cursen con dos o más de los siguientes signos y síntomas progresivos: 1) Pérdida de la capacidad intelectual o de los progresos alcanzados en el desarrollo, 2) Deficiencia en el crecimiento cerebral, 3) Daño motor simétrico caracterizado por lo menos con dos de los siguientes hallazgos: paresias, hipotonía, ataxia, alteraciones en los reflejos miotáticos y trastornos de la marcha.

Subclase C, neumonía intersticial linfóide; los pacientes tienen tos, hipoxemia y una imagen radiográfica de tórax con infiltrado reticulonodular diseminado con o sin evidencia de linfadenopatía, por un mínimo de dos meses.

Es posible que un mismo paciente pertenezca a más de una subclase al mismo tiempo. Esta clasificación se subdivide en etapas, de acuerdo a que las manifestaciones clínicas sean leves, moderadas o graves y al grado del deterioro inmunológico a partir del recuento de linfocitos T CD4+, como se observa en el cuadro 1

Cuadro 1.		Clasificación del sida pediátrico		
Categoría		Signos y síntomas		
Inmunológica		1 Sin evidencia de supr. (LT CD 4+ > 25%)	2 Evid. Mod. Supr (LT CD4+ 15-24%)	3.Sup. grave. (LT CD4 <15%)
Negativos	N	N1	N2	N3
Leves	A	A1	A2	A3
Moderados	B	B1	B2	B3
Graves	C	C1	C2	C3

Referencia de valores de linfocitos en valor porcentual y absolutos por edad del niño

	<1 año	1-5 años	6-12 años
Categoría 1 sin supresión (>25%)	>1500	>1000	>500
Cat. 2 supres moderada (15-24%)	750-1500	500-1000	200-499
Cat. 3 supresión severa (<15%)	<750	<500	<200

Como es ostensible, estas clasificaciones requieren del recuento de sub poblaciones de linfocitos, para poder definir el estadio clínico del paciente y con ello, determinar la estrategia a seguir. Presupone contar con laboratorios y personal especializados, así como recursos financieros que no siempre están disponibles; por ello, la antigua clasificación del CDC puede ser útil en lugares donde no se disponga de esta sofisticada



metodología; en esta clasificación se consideran aspectos puramente clínicos para la estadificación de los pacientes (Cuadros 2 y 3)

Cuadro 2. Antigua clasificación de la infección por vih pediátrico (Menores de 13 años)

CLASE P-0. INFECCION INDETERMINADA
Menores de 15 meses de edad, nacidos de mujer seropositiva, sin síntomas.
CLASE P-1. INFECCION ASINTOMÁTICA
Subclase A: Función inmune normal
Subclase B: Función inmune anormal:
Hipergammaglobulinemia, LT ayudadores (CD4+) disminuidos, relación CD4/CD8 disminuida, linfopenia.
Subclase C: Función inmune no estudiada (desconocida).
CLASE P-2. INFECCIÓN SINTOMÁTICA (Excluidas otras causas)
Subclase A: Signos y síntomas inespecíficos con más de dos meses de duración:
Fiebre, retraso en el crecimiento o pérdida de más del 10% del peso, linfadenopatía generalizada, hepatomegalia, esplenomegalia, hipertrofia parotídea, diarrea persistente o intermitente con más de dos episodios de deshidratación.
Subclase B: Enfermedad neurológica progresiva: pérdida de logros psicomotores, pérdida de la capacidad intelectual, disminución del crecimiento cerebral, deficiencias motoras simétricas, hipotonía, paresias, reflejos patológicos y alteraciones de la marcha.
Subclase C: Neumonitis intersticial linfoide.
Subclase D: Enfermedades infecciosas secundarias:
Categoría D-1: Infecciones oportunistas de la clasificación de enfermedades indicadoras del CDC (Cuadro 3)
Categoría D-2: Infecciones bacterianas graves, recurrentes e inexplicables (más de dos episodios en dos años): septicemia, meningitis, infecciones osteoarticulares, abscesos internos, neumonía.
Categoría D-3: Otras infecciones: candidiasis oral (más de dos meses de duración), estomatitis herpética recurrente (más de dos episodios en un año), herpes zoster diseminado.
Subclase E: Cánceres secundarios.
Categoría E-1: Cánceres de la clasificación de enfermedades indicadoras del CDC (Cuadro 3)
Categoría E-2: Otras enfermedades malignas posiblemente asociadas con VIH.
Subclase F: Otras condiciones probablemente asociadas al VIH, incluyendo hepatitis, nefropatía, cardiopatía, alteraciones hematológicas (anemia, trombocitopenia), enfermedades dermatológicas.

Cuadro 3. Enfermedades indicadoras de SIDA pediátrico (CDC)

Infecciones bacterianas múltiples o recurrentes
Candidiasis traqueal, bronquial o pulmonar
Candidiasis esofágica *
Coccidioidomicosis diseminada o extrapulmonar *
Criptococosis extrapulmonar
Cryptosporidiosis intestinal crónica
Infección por citomegalovirus, excepto en hígado, bazo, ganglios linfáticos y en menores de un mes de edad



Úlceras crónicas por herpes simple (más de un mes duración), neumonitis o esofagitis en mayores de un mes de edad
Histoplasmosis extrapulmonar o diseminada *
Isosporiasis intestinal crónica de más de un mes de duración *
Sarcoma de Kaposi
Neumonitis intersticial linfoide *
Linfoma cerebral primario
Linfoma de Burkitt o sarcoma inmunoblástico *
Infección diseminada o extrapulmonar por <i>Mycobacterium avium</i> o <i>Mycobacterium kansasii</i>
Infección diseminada o extrapulmonar por <i>Mycobacterium tuberculosis</i> o especies no identificadas *
Neumonía por <i>Pneumocystis carinii</i> *
Leucoencefalopatía multifocal progresiva
Toxoplasmosis cerebral en mayores de un mes de edad *
Síndrome de desgaste por VIH *

Clasificación de definiciones para reconocer SIDA, CDC, 1987.

* Solo con infección probada por VIH

Manifestaciones clínicas

Los signos clínicos iniciales suelen ser moderados, e incluyen: diarrea prolongada (más de un mes de duración), otitis media recurrente, candidiasis oral crónica, linfadenopatía, hepatomegalia, esplenomegalia y disminución en la velocidad de crecimiento. La gravedad inexplicable del curso clínico de una infección, la rebeldía al tratamiento habitual o la recurrencia, son indicadoras de la existencia de alteración inmunológica que requerirá estudio, iniciando por determinación de anticuerpos antiVIH-1. En el siguiente nivel de gravedad, los pacientes con infección por VIH-1 pueden presentar infecciones, que van desde las de moderada intensidad hasta las que comprometen la vida; habitualmente en los niños se presentan infecciones bacterianas por microorganismos, como: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Salmonella* sp, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, entre otros; la sinusitis crónica persistente a pesar del tratamiento eficaz, puede ser un representante de disfunción inmunológica en niños.

Dentro de esta categoría se incluye también la neumonitis intersticial linfoide (NIL), enfermedad indicadora de SIDA (CDC) cuando dura más de dos meses; en niños ocurre con una frecuencia de aproximadamente 40% en Estados Unidos de Norteamérica y es considerada como la forma de presentación clínica más común en ese medio; en México, contrariamente, los reportes de este padecimiento en SIDA pediátrico son escasos; el pronóstico de la NIL es relativamente mejor que otros padecimientos pulmonares del SIDA infantil (específicamente neumonía por *P. carinii*), pero la mayoría de estos niños fallecen en pocos años.

La NIL consiste en infiltración al intersticio pulmonar de linfocitos CD8+ y células plasmáticas, provocando defectos en la hematosis e imágenes reticulonodulares, progresivas y bilaterales en las radiografías de tórax; el paciente presenta tos, disnea progresiva y es crónicamente dependiente del oxígeno; suele mejorar con el uso de esteroides sistémicos. El diagnóstico diferencial, debe ser con otras infecciones pulmonares crónicas, entre ellas la tuberculosis. Como orientación puede servir el hecho de que la NIL no responde a los antimicrobianos ni a las drogas antifúngicas, el diagnóstico definitivo se establece con biopsia pulmonar. Se ha observado en tejido pulmonar de niños afectados con NIL la coexistencia de DNA de VIH y DNA de virus



Epstein-Barr, así como presencia de anticuerpos séricos contra el virus Epstein-Barr en niños con SIDA y NIL, lo que hace suponer la participación de este virus en la etiopatogenia del padecimiento.

En los pacientes pediátricos con recuentos bajos de linfocitos CD4+, la ocurrencia de infecciones por gérmenes oportunistas suele ser elevada; entre ellas, predominando por su gravedad y su elevada frecuencia está la neumonía por *P. carinii* que alcanza hasta el 50% de los casos de niños con SIDA en Estados Unidos de Norteamérica; en México se han reportado prevalencias que oscilan del 12 al 51%. Esta infección pudiera ser el cuadro inicial de ataque del VIH en niños. Es una enfermedad indicadora de SIDA (de la definición de los CDC); el microorganismo se vuelve muy virulento y en presencia de niveles CD4 menores de 200/mm³, es altamente letal (la mortalidad reportada es mayor del 70%); clínicamente se manifiesta por grave dificultad respiratoria, dolor retroesternal, tos y polipnea, rápidamente evolutivas. Se observa en las radiografías de tórax infiltración difusa bilateral con aplanamiento de los hemidiafragmas. La gasometría sanguínea se caracteriza por hipoxemia, que puede llegar a ser grave y es secundaria al infiltrado inflamatorio intersticial, no guarda correlación con los datos de la radiografía torácica. Puede observarse, en los casos infantiles de *P. carinii* y VIH, eosinofilia y leucocitosis, aunque la linfopenia es un hallazgo más común. La enzima deshidrogenasa láctica se encuentra muy elevada y el diagnóstico etiológico, se ejerce al encontrar quistes y trofozoitos en el lavado broncoalveolar o en la biopsia pulmonar; el estudio de esputo no tiene la misma sensibilidad, pero, por medio de tinción con anticuerpos monoclonales fluorescentes, se puede detectar indirectamente al agente en 92% de las situaciones. El diagnóstico diferencial debe hacerse con *Mycobacterium tuberculosis*, herpes simple, citomegalovirus, virus Epstein-Barr, virus sincitial respiratorio y NIL. La reactivación de la infección se observa comúnmente en adultos (que llegan a tener prevalencia mayor de 75%) y en niños mayores.

La infección por *P. carinii* puede tener también un carácter extrapulmonar; se ha observado el microorganismo en retina, bazo, huesos, hígado, ganglios linfáticos, intestino y médula ósea de pacientes con SIDA.

El padecimiento se trata con medidas de apoyo, intubación y ventilación mecánica de ser necesario. Trimetoprim-sulfametoxazol (TMP/SMX) por vía endovenosa a dosis de 20 mg/kg/día del primero y 100 mg/kg/día del segundo en cuatro fracciones diarias durante tres semanas; la administración oral de dapsona puede ser útil; sin embargo, al combinarla (100 mg/día) con trimetoprim, ha mostrado ser tan o más eficaz que el TMP/SMX; el uso de pentamidina en niños debe ser más restringido, ya que se ha notado un gran número de efectos secundarios como los abscesos estériles en el sitio de inyección; por vía endovenosa causa hipotensión y escalofrío; son frecuentes la neutropenia, trombocitopenia, retención de azoados, hepatitis e hipoglucemia grave a veces mortal, cuando se administra parenteralmente en dosis de 4 mg/kg/día una vez al día; su uso en aerosol es menos eficaz. El uso de corticoesteroides ha probado mejorar el cuadro y la sobrevivencia de niños con SIDA e infección por *P. carinii*.

Otro padecimiento frecuente y grave en el SIDA pediátrico es la encefalopatía, la cual a menudo inicia tempranamente; se considera una manifestación típica de la infección y se presenta con frecuencia variable, en ocasiones tan alta como el 90% de los niños con SIDA. Su manifestación más característica, es el retardo psicomotor o la pérdida de las habilidades del desarrollo alcanzadas; al parecer, esto guarda relación directa con el grado de afección del VIH al sistema nervioso central, El signo revelador es la microcefalia adquirida, consecuencia de atrofia cerebral. Las áreas más afectadas son las motoras "gruesa y fina", así como el área del lenguaje, le siguen las deficiencias de tipo cognoscitivo y de socialización; la espasticidad o rigidez por alteraciones



piramidales son frecuentes, aunque hay casos de hipotonía generalizada, sobre todo en lactantes; las convulsiones son raras. Hay una forma grave rápidamente progresiva, con disfunciones múltiples de evolución aguda, que puede alternar con periodos de estabilización de duración variable, y a un variable tiempo: deterioro grave de la calidad de vida del paciente. Los estudios de gabinete revelan atrofia de sustancia blanca, calcificaciones periventriculares y de los ganglios basales. Se han reportado mejorías dramáticas en el grado de encefalopatía cuando se trata al niño con zidovudina, sobre todo cuando se administra intravenosamente.

Las infecciones virales son causa importante de morbilidad y mortalidad en el niño infectado con VIH. La varicela suele ser una enfermedad grave y es frecuente que recurra en forma de zoster con posibilidad de haber resistencia del virus al tratamiento estándar con aciclovir. Importante y frecuente también es la infección por virus citomegálico, pudiendo alcanzar cualquier órgano o sistema; así, encontramos retinitis, neumonía, esofagitis, enterocolitis, hepatitis, de intensidad variable en el paciente pediátrico con SIDA; el tratamiento a menudo requiere ser combinado. Las hepatitis por virus hepatotróficos (A, B y C) suelen ser de curso grave, a menudo fulminante, al igual que el sarampión que se puede complicar con neumonía de células gigantes y conlleva elevada mortalidad; las infecciones por virus sincitial respiratorio o adenovirus pueden resultar en rápidos, y a menudo, fatales compromisos respiratorios. Cuando coexisten las infecciones por VIH y virus Epstein-Barr (primario o reactivado), es posible observar el síndrome linfoproliferativo policlonal, parotiditis, neumonitis intersticial linfóide recurrente o cáncer linfóide.

Las infecciones micóticas con gérmenes oportunistas, suelen concurrir en niños con SIDA. La esofagitis por *Cándida albicans* se manifiesta por anorexia, disfagia, y pérdida de peso, resulta como complicación de la candidiasis oral y es común que abarque la faringe y las vías respiratorias (superior e inferior). La candidiasis sistémica es rara, a menos que se encuentre asociación con la alimentación parenteral total a través del catéter venoso central. La infección por *Cryptococcus neoformans* y *Aspergillus* sp, aunque comunes en adultos con SIDA, se ven raramente en niños. El tratamiento común para las fungosis es anfotericina B.

Otro importante oportunista que involucra el sistema nervioso central, es: *Toxoplasma gondii*, el cual raramente se ha visto en niños. De encontrarse, es necesario diferenciar la infección congénita concomitante (VIH y toxoplasmosis); por ello, no se encuentra como enfermedad indicadora de SIDA en menores de un mes de edad.

Las infecciones del aparato gastrointestinal, representan un importante problema diagnóstico y terapéutico. Frecuentemente se asocian a diarrea intratable, el diagnóstico diferencial se debe establecer con virus: citomegalovirus, enteropatía por VIH, hongos candidiasis intestinal; protozoarios: *Cryptosporidium*, *Isospora belli*, *Giardia lamblia* y *Microsporidia*. Con bacterias: *Mycobacterium avium-intracellulare*, *Salmonella*, *Campylobacter*, etc.

El cáncer se ha encontrado como enfermedad indicadora de SIDA solamente en 2% de los casos pediátricos, comparada con 14% en los adultos; el más común es el linfoma no Hodgkin; el sarcoma de Kaposi, se ha descrito en muy pocos niños. Se han reportado incidencias incrementadas en leiomiomas y leiomisarcomas, que previamente no se habían visto asociadas a la infección con VIH.

Diagnóstico

El diagnóstico de la enfermedad infantil no reviste mayores diferencias que el que se efectúa en los adultos, excepción hecha y especial de los casos de infección vertical. La detección de anticuerpos en sangre es extremadamente sensible y específica, 93 a 99% y 99%, respectivamente: Suele efectuarse por duplicado y confirmarse mediante la prueba



de western blot (WB), que revela la presencia de anticuerpos elaborados por el organismo, contra proteínas específicas del VIH. La detección directa de las proteínas virales o de secuencias de sus ácidos nucleicos, es menos sensible, pero más específica y si están disponibles, se recomiendan para el diagnóstico confirmatorio.

De forma temprana se puede determinar la carga viral en número de copias, que es un estudio muy sensible y específico, que cuando establece una cifra mayor de cincuenta mil, se considerará como infección por VIH.

Otra prueba de sensibilidad, es el aislamiento viral por cultivo a partir de leucocitos mononucleares de sangre periférica del paciente, cocultivados con células mononucleares de donador sano; la infección se establece cuando se forman sincitios en el cultivo celular, se detecta la transcriptasa inversa o el antígeno p24 en el sobrenadante. La reacción de polimerasa en cadena (PCR) para detectar secuencias nucleicas del VIH en sangre, tiene alto riesgo de contaminación y con frecuencia resultados falsos positivos, todo lo cual ofrece limitaciones para su uso. La cuantificación de antígeno viral p24, es rápida y está disponible en la mayoría de los lugares de diagnóstico; no obstante su sensibilidad es menor, ya que es difícil detectar cuando ha formado complejos inmunes por exceso de anticuerpos; existen sin embargo pruebas de laboratorio para disociar dichos complejos Ag-Ac que incrementan grandemente la sensibilidad del examen.

De acuerdo al Centro de Control de Enfermedades (CDC), el diagnóstico pediátrico de infección por VIH-1 se establece, cuando se detectan anticuerpos antiVIH-1 en mayores de 15 meses de edad, cuando se encuentran virus en sangre o en tejidos (biopsia ganglionar) o cuando presentan una enfermedad indicadora de SIDA (Cuadro 3). Deberá ante todo caso de sospecha, realizarse algún método diagnóstico de laboratorio con un elevado valor predictivo positivo, ya que la infección pediátrica por VIH-1 no es de diagnóstico clínico. Una vez que se ha establecido en un niño mayor de 15 meses de edad la presencia del virus en su organismo, ya sea mediante métodos directos (determinación de antígenos y/o nucleoproteínas o aislamiento del virus) o indirectos (detección de anticuerpos anti VIH) y que se establece un conteo de linfocitos CD4+ (si se cuenta con el recurso), se podrá clasificar al paciente en base a la presencia o ausencia de signos y síntomas (Cuadros 1-3).

TERAPIA ANTIRETROVIRAL.

Para conseguir el objetivo de lograr tratamientos efectivos hay que tener en cuenta los siguientes principios generales:

- Controlar periódicamente la carga viral y el recuento de linfocitos CD4.
 - Iniciar el tratamiento antes de que ocurra una inmunodeficiencia importante.
 - Realizar siempre tratamientos combinados con, al menos, dos fármacos.
 - Intentar disminuir la CV plasmática lo más intensa y prolongadamente posible.
 - Sustituir o añadir al menos dos nuevos antirretrovirales al modificar el tratamiento
- Antes de decidir el tratamiento antirretroviral en el niño, es necesario conocer:
- La penetración de los fármacos en el SNC para prevenir la encefalopatía.
 - Las características farmacocinéticas de los antirretrovirales administrados, para evitar superposición de toxicidad.

Las indicaciones para el inicio del tratamiento específico son:

1. Clínica relacionada con la infección VIH (categorías A, B o C).
2. Evidencia de inmunosupresión (categoría inmunológica 2 o 3).
3. Todos los menores de 12 meses, independientemente del estadio
4. Para mayores de un año, asintomáticos y situación inmune N:

* Disminución rápida de linfocitos CD4 o porcentaje, próximo a categoría 2.

* Incremento del número de copias de ARN-VIH



(>15.000 copias/ml o aumento superior a 0,7 log₁₀ en mayores de 30 meses).

El tratamiento a emplear de forma empírica en pediatría, generalmente deberá de contener un inhibidor de la transcriptasa reversa no nucleósido (NNRTI), más dos análogos nucleósidos inhibidores de la transcriptasa reversa (NRTI) de forma básica; o bien, un inhibidor de proteasa (PI) más dos análogos nucleósidos inhibidores de transcriptasa reversa (NRTI), y un tercer esquema a base de tres análogos nucleósidos inhibidores de transcriptasa reversa (NRTI) como zidovudina, abacavir y lamivudina, se recomendarán solamente cuando no puedan emplearse los inhibidores de proteasa y el inhibidor de transcriptasa reversa no nucleósido (NNRTI). Las combinaciones sugeridas se establecen en la siguiente forma:

Esquemas preferidos

Niños menores de 3 años de edad: 2 NRTIs + lopinavir/ritonavir

2 NRTIs + nevirapine (sin exposición perinatal)

Niños mayores de 3 años de edad 2 NRTIs + lopinavir/ritonavir

2 NRTIs + efavirenz

Esquemas alternativos

Niños menores de 3 años de edad Ninguno

Niños >3años a <6 años de edad 2 NRTIs + nevirapine

Niños > 6 años de edad 2 NRTIs + atazanavir + ritonavir en dosis bajas

2 NRTIs + darunavir + ritonavir en dosis bajas

2 NRTIs + fosamprenavir + ritonavir dosis bajas

2 NRTIs + Nevirapina

El tratamiento con monoterapia no está recomendado, por los resultados inciertos de supresión y el desarrollo de resistencia viral. La única excepción, es cuando se emplea bajo justificación de cuadro neonatal, en el cual, se recomienda en esquema de empleo por seis semanas con zidovudina y al cabo de la misma, si se comprueba que hay infección, deberá de cambiarse a un esquema con tres antirretrovirales.

INHIBIDORES DE TRANSCRIPTASA REVERSA.

ZIDOVUDINA. En el momento actual se puede considerar que la dosis recomendada de acuerdo a edad puede estimarse con base al siguiente esquema:

0-2 semanas: 2 mg/kg/dosis oral/6 horas

2-4 semanas: 3 mg/kg/dosis oral/6 horas

4 semanas a 13 años: 180 mg/m²/dosis/6 horas

La mutación en uno o más sitios de los genes de la retrotranscriptasa, disminuyen la sensibilidad de ser inhibida por la zidovudina; estas mutaciones generalmente no son vistas en forma espontánea, su mayor asociación se ha establecido en pacientes que han estado bajo terapia prolongada con este fármaco.

Los altos niveles de resistencia, requieren de la acumulación de dos o más codones mutantes y se ha observado que cuando la presión selectiva disminuye (al suspender la zidovudina), la población resistente dominante puede revertir paulatinamente a la población sensible inicial; este fenómeno podría explicar, por qué en un paciente, un nuevo tratamiento con zidovudina puede ser eficaz a pesar de haber presentado resistencia en un tratamiento previo; de aquí parte uno de los fundamentos de la necesidad de establecer terapias combinadas con fármacos antirretrovirales, para tratar de prevenir la exposición prolongada de un sólo fármaco con la inducción obligada de la resistencia

LAMIVUDINA. Disponible en presentaciones de solución oral con 10mg/ml (Epivir) o de 5mg/mL (Epivir HBV), tabletas de 100mg, 150mg o de 300mg. La dosis recomendada es de 2 mg/kg dos veces al día en neonatos menores de 4 semanas para la prevención de la transmisión o como tratamiento. En niños mayores de 4 semanas: 4



mg/kg (máximo 150mg) dos veces al día. Adolescentes mayores de 50 kg de peso dar 150mg dos veces diario o bien 300mg una sola vez al día.

INHIBIDORES DE PROTEASA.

Son fármacos con una potencia intrínseca muy elevada para inhibir la replicación viral in vitro. La proteasa del VIH es necesaria para la ruptura del polipéptido gag/pol en sus componentes funcionales, y su inhibición ocasiona una producción disminuida de viriones maduros.

NELFINAVIR. Tabletas de 250mg y de 625mg. 200mg por cucharadita. Su dosis no está aprobada en población neonatal. La dosis pediátrica de 2 a 13 años de edad es de 45 a 55 mg/kg/dos veces al día o 25-35mg/kg tres veces diariamente. Los adolescentes y adultos tienen una dosis de 1250mg (cinco tabletas de 250mg o dos de 625mg) dos veces al día o bien, 750mg (tres tabletas de 250mg) tres veces al día.

ANALOGOS NO NUCLEOSIDOS INHIBIDORES DE LA TRANSCRIPTASA REVERSA.

NEVIRAPINA. Disponible en tabletas de 200mg y suspensión de 10mg/mL la dosis en niños menores de 8 años se calcula a $200 \text{ mg/m}^2\text{sc}$ /dosis dos veces al día con máximo de 200mg. En los mayores de 8 años, se administra a $120\text{-}150\text{mg/m}^2\text{sc}$ /dosis en dos ocasiones al día (máximo de dosis 200mg)

-Para mayor referencia de esquemas de manejo antirretroviral, se recomienda consultar las guías en: <http://aidsinfo.nih.gov/contentfiles/PediatricGuidelines.pdf>

Definición de fracaso terapéutico:

1. Mala evolución clínica

- Aparición o progresión de encefalopatía*
- Progresión de B a C

--Retraso en el crecimiento. La definición sugerida se refiere a: Descenso en 2 percentiles del peso o talla por debajo de la basal, en dos determinaciones consecutivas, mensuales. Desviación mantenida de la curva de peso/talla por debajo del p3.

* En pacientes con parámetros virológicos e inmunológicos estables, la progresión desde una categoría clínica a otra, a veces no implica necesariamente el cambio de terapia. De esta manera, en pacientes cuya progresión de la enfermedad no presenta afectación neurológica o aumento de síntomas, las consideraciones virológicas e inmunológicas son importantes para decidir el cambio o no de terapia.

2. Deterioro inmunológico**

- Descenso mayor del 5% en niños en categoría 3
- Descenso mayor del 30% en un intervalo de 6 meses

** Al menos dos determinaciones separadas un mínimo de una semana. Pequeños cambios en el porcentaje de CD4 pueden que modifiquen categoría inmunológica (p.ej. desde 26% a 24%, ó 16% al 14%) y no significar un deterioro tan importante, como un cambio mantenido y rápido en el porcentaje aun dentro de la misma categoría inmunológica (p.ej. desde 35% al 25%) en un corto período de tiempo

3. Progresión virológica

- Ausencia de descenso menor de 10 veces ($1 \log_{10}$): triple terapia
- Ausencia de descenso menor 10 veces ($0,7 \log_{10}$): doble terapia
- Persistencia de niveles detectables del virus en plasma
- Reparición mantenida de ARN respecto a nadir previo

Prevención

Un importante objetivo en la lucha contra la infección por VIH es la prevención, tanto de la infección misma en los sujetos sanos, como de las infecciones sobreagregadas en los que han adquirido el VIH. Esto debe abarcar el punto de vista individual y el



colectivo. Un avance importante en este rubro es la reducción lograda con zidovudina en la transmisión materno-infantil de la infección.

Las recomendaciones generales para la prevención de infecciones oportunistas en los pacientes infectados con VIH incluyen la prevención de la exposición al o los gérmenes específicos; esto es, evitar, en la medida de lo posible el contacto de los pacientes con personas cursando infecciones específicas, evitar las exposiciones ocupacionales, los alimentos y el agua potencialmente contaminados o mal cocinados y la convivencia con animales portadores potenciales de infecciones.

A continuación presentamos las recomendaciones para la prevención de infecciones oportunistas específicas emitidas por el U. S. Public Health Service (USPHS) y la Infectious Disease Society of America (IDSA) con énfasis especial en el aspecto pediátrico de la guía.

Neumonía por *Pneumocystis carinii*

Los niños nacidos de madre infectada con VIH deberían recibir profilaxis con trimetoprim y sulfametoxazol (TMP/SMZ) vía oral (VO) a razón de 150 mg/m²/día de TMP y 750 mg/m²/día de SMZ dividido en una o dos dosis diarias en tres días consecutivos o en tres días alternos cada semana, iniciando dentro de las primeras seis semanas de vida, para discontinuarse al reconocer su estado de no infectado. Los niños reconocidos como infectados con VIH y los que se mantienen en estado indeterminado recibirán el fármaco hasta cumplir un año de edad. Subsecuentemente la necesidad de profilaxis se determinará en base al recuento linfocitario CD4+. Los niños con historia de infección por *P. carinii* recibirán quimioprofilaxis en régimen similar al del adulto. Las alternativas profilácticas son: pentamidina en aerosol (para mayores de cinco años) 300 mg al mes o dapsona (en mayores de un mes) 2 mg/kg VO al día o pentamidina intravenosa (IV) 4 mg/kg cada dos a cuatro semanas.

Encefalitis por *Toxoplasma gondii*

Este padecimiento, como se ha mencionado, no es frecuente en niños con SIDA, por lo que no hay suficientes datos para formular una guía específica para ellos. Debería considerarse en general, las recomendaciones para adultos en menores de 12 meses de edad con recuentos de linfocitos CD4+ menores a 100/mm³ y con serología positiva IgG vs *Toxoplasma*. El esquema indicado para adultos es TMP/SMZ 75/375 mg/m²/día VO en una dosis diaria o 150/750 mg/m²/día tres veces por semana. Para intolerancia al fármaco se indica dapsona 50 mg VO al día más pirimetamina 50 mg VO a la semana más ácido fólico 25 mg VO a la semana. Este esquema puede ser útil para tratamiento de toxoplasmosis cerebral infantil.

Criptosporidiosis

Hasta la segunda mitad de 1995 no había datos para quimioprofilaxis de esta infección en niños con SIDA; se clasifica como CIII, es decir, que el uso de fármacos como preventivos es opcional, sin sustento suficiente de beneficio y con pocos datos sobre toxicidad e interacciones asociadas.

Tuberculosis

Todos los hijos de mujer infectada con VIH, deberán recibir la prueba cutánea de tuberculina (PPD) 5 UI entre los 9 y 12 meses de edad. Quienes convivan con personas infectadas, deberán estudiarse para detectar infección tuberculosa y en su caso, recibir tratamiento completo; pero si hay contacto con personas bacilíferas y no se detecta infección y/o tienen PPD positivo mayor de 5 mm (sin antecedente de BCG, contraindicada en infección infantil por VIH) recibirán isoniacida VO 10-15 mg/kg/día (máximo 300 mg) o 20-30 mg/kg/día (máximo 900 mg) dos veces por semana por 12 meses. Si hay resistencia o intolerancia a la isoniacida se usa rifampicina VO 10-20 mg/kg/día (máximo 600 mg) por un año.



*Infección por el complejo *Mycobacterium avium**

Los niños menores de 12 años infectados con VIH pueden desarrollar la forma diseminada de esta infección; la profilaxis en estos casos es similar a la recomendada en adultos y se indica cuando los linfocitos CD4+ son menores de $75/\text{mm}^3$. Entre los 6 y 12 años de edad: rifabutina 300 mg VO al día y en menores de seis años rifabutina en suspensión 5 mg/kg/día VO; las alternativas son: claritromicina 5-12 mg/kg/día VO o azitromicina 7.5 mg/kg/día dividida en dos dosis.

Infecciones bacterianas de vías respiratorias

Ya se ha mencionado la necesidad de vacunación contra H. influenzae tipo b y en menores de dos años de edad la vacuna polivalente antineumococo. Cuando se detecta en un niño infectado con VIH deficiencia de anticuerpos, infecciones bacterianas recurrentes y falta de respuesta a la quimioprofilaxis con TMP/SMZ, se suministra inmunoglobulina intravenosa 400 mg/kg cada mes.

Infección gastrointestinal por bacterias

Las medidas de higiene en general son las más importantes en materia de prevención de la diarrea infecciosa de todo tipo, y de ellas el lavado de manos cobra singular importancia en niños con SIDA. En menores de tres meses de edad, se recomienda tratamiento de la infección localizada o sistémica por Salmonella, a fin de prevenir la diseminación o la recurrencia de la infección con TMP/SMZ, ampicilina, cefotaxima, ceftriaxona o cloranfenicol en dosis, duración e intervalos convencionales de acuerdo a la edad y peso del paciente. En mayores de seis años y si el microorganismo es resistente, debe considerarse el uso de Ciprofloxacina.

Candidiasis

No hay indicación para prevención primaria de candidiasis en niños (y al parecer ni en adultos) ya que en casos de infección mucosa por Cándida la mortalidad asociada es muy baja y el costo de la quimioprofilaxis es muy alto; el fluconazol 2-8 mg/kg/día VO, no obstante, ha comprobado, en estudios clínicos controlados, reducir el riesgo de candidosis mucocutánea en pacientes con SIDA avanzado. En niños gravemente inmunocomprometidos puede usarse nistatina 4-6 ml (suspensión de 100 000 U/ml) cada seis horas VO o ketoconazol 5-10 mg/kg/12-24 horas VO.

Histoplasmosis

La infección por Histoplasma capsulatum en niños infectados con VIH, tiene grandes posibilidades de diseminarse por lo que la coexistencia de ambas infecciones requerirá tratamiento de por vida. En áreas geográficas endémicas y con recuentos linfocitarios CD4+ menores de $50/\text{mm}^3$ en niños se usa itraconazol en dosis de 2-5 mg/kg/12-24 horas VO; la alternativa es fluconazol 2-8 mg/kg/día VO.

Infección por citomegalovirus (CMV)

El uso de aciclovir en el tratamiento o prevención de la enfermedad por inclusión citomegálica, ha demostrado no ser efectivo (clasificación EIII: contraindicado). Hay dudas sobre la eficacia y seguridad del ganciclovir oral en edades pediátricas, se menciona que no ha sido adecuadamente revisado y está bajo investigación todavía. Las recomendaciones para la quimioprofilaxis en adultos y adolescentes (primoinfección o recurrencia) aplican también a niños y consisten básicamente en reconocer la enfermedad cuando inicia, para aplicar tratamiento a fin de evitar las formas graves; esto incluye reconocer tempranamente la retinitis por CMV con exámenes fundoscópicos frecuentes; en casos como éstos, el tratamiento es intravenoso y consiste en ganciclovir 10 mg/kg/día en dos dosis IV por una semana y después 5 mg/kg/día IV o foscarnet 60-120 mg/kg/día IV.

Infección por virus herpes simplex (VHS)



La prevención de esta infección, se limita a evitar el contacto con personas en fase aguda; no hay indicación para uso de fármacos en los episodios iniciales de la infección por VHS, sólo las agudizaciones de una infección crónica deberán tratarse con aciclovir, pero no después de que se han resuelto las lesiones, a menos que se presenten formas graves o frecuentes de la enfermedad se administrará un tratamiento supresivo diario con aciclovir 600 a 1000 mg/día VO en tres a cinco dosis diarias.

Infección por virus varicela-zoster

Cuando un niño con VIH se expone a la infección, debe recibir gammaglobulina hiperinmune antivariela dentro de las primeras 96 horas después del contacto estrecho con la persona infectada. La dosis recomendada para niños es 1.25 ml/10 kg de peso (máximo 6.25 ml) intramuscularmente (IM). El aciclovir no es efectivo en estos casos.

El tratamiento de la infección por el VIH, consiste en ofrecer al paciente cuidados generales que incluyan nutrición adecuada, ya que un apropiado aporte calórico-proteico ha mostrado mejorar, no solamente el peso y la masa corporal del paciente, sino incrementos importantes en sus células CD4+ y consecuentemente, menos infecciones por microorganismos oportunistas y mejor control de éstas si ya se han establecido. Otra forma de observar mejoría en el estado inmunológico del paciente y mejor control de las infecciones concomitantes es con el uso de fármacos antirretrovirales.

Bibliografía:

RAMOS-AMADOR JT, SAAVEDRA-LOZANO J, GOMEZ MIJ. Tratamiento antirretroviral de la infección VIH en la infancia *An Esp Pediatr* 1998;48:456-469.

Guidelines for the Use of Antiretroviral Agents in Pediatric HIV Infection: Tables and Figures - August 16, 2010 en: www.aidsinfo.nih.gov

ARREDONDO-GARCIA JL, HERNANDEZ-TREJO M, ORTIZ-IBARRA FJ. SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA EN PEDIATRIA. Programa de Actualización Continua en Pediatría P-1 Parte A libro 4 Academia Mexicana de Pediatría.



CUESTIONARIO

SIDA PEDIÁTRICO

1. ¿Cómo se clasifican los hallazgos patológicos del SIDA pediátrico?
2. De acuerdo al CDC, ¿Cuál es la clasificación relacionada con la infección sintomática?
3. ¿Cómo se clasifica la condición inmunológica, considerando la población de linfocitos CD4+ y el cuadro clínico?
4. ¿Cuáles son los valores de linfocitos porcentuales y absolutos, en los grupos de edades a partir del primero, a los doce años de edad?
5. De acuerdo a las manifestaciones clínicas, ¿Cómo se clasifica a la infección por vih pediátrico (menores de 13 años de edad)?
6. ¿Qué enfermedades nos pueden indicar la presencia de SIDA pediátrico?
7. ¿Qué estudios se emplean para poder confirmar el diagnóstico de SIDA pediátrico?
8. ¿Qué tipo de condiciones nos hará sospechar la existencia de alteración inmunológica para considerar la posibilidad de SIDA?
9. Describa el tipo de pacientes que deberán ser enviados a atención especializada para manejo preventivo y terapéutico específico de terapia antirretroviral
10. Señale cuál es el esquema antirretroviral preferido para los niños menores y mayores de 3 años de edad, y sus dosis correspondientes



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/diagnostic-testing-for-hiv-infection-in-infants-and-children-younger-than-18-months>
<http://www.uptodate.com/contents/natural-history-and-classification-of-pediatric-hiv-infection>
<http://www.uptodate.com/contents/fever-in-human-immunodeficiency-virus-infected-children>
<http://www.uptodate.com/contents/the-adolescent-with-hiv-infection>
<https://aidsinfo.nih.gov/guidelines>
<http://emedicine.medscape.com/article/965086-clinical#showall>
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/196_GPC_Retroviral-esNixos/IMSS-196-10-GRR_Tratamiento_ARV_Nixos.pdf
http://sap.org.ar/docs/NNA_VIH_Web.pdf

Casos clínicos

<http://womenchildrenhiv.org/wchiv?page=ch-pdg-02#S2X>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2009/sp096d.pdf>
<http://cidbimena.desastres.hn/RMH/pdf/1988/pdf/Vol56-4-1988-7.pdf>
http://www.scielo.org.bo/scielo.php?pid=S1726-89582010000200007&script=sci_arttext
<http://www.ops.org.bo/textocompleto/rnsbp05440305.pdf>
http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1413-86702012000300013&script=sci_arttext
<http://medind.nic.in/ibv/t09/i10/ibvt09i10p914.pdf>
<http://bvssida.insp.mx/articulos/2253.pdf>
<http://bvssida.insp.mx/articulos/1399.pdf>

Video

<https://www.youtube.com/watch?v=ng22Ucr33aw>
<https://www.youtube.com/watch?v=HhhRQ4t95OI>
<https://www.youtube.com/watch?v=odRyv7V8LAE>
https://www.youtube.com/watch?v=_x13XDNR39o
https://www.youtube.com/watch?v=Kw_e_O6MdM4



GENÉTICA

TRISOMÍA 21 (SINDROME DE DOWN)

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Poder identificar las características fenotípicas de esta enfermedad, y por su asociación con sus alteraciones poder llevar a cabo un diagnóstico y terapéutica temprana a fin de mejorar o evitar su limitación orgánica.

Específicos.

- Conocer las condiciones que influyen a nivel genético a que se presente este tipo de alteración cromosómica
- Identificar cada una de las anomalías más importantes que se producen en esta alteración cromosómica y su posible repercusión en el pronóstico de estos pacientes
- Saber al momento de establecer el diagnóstico, los elementos fenotípicos suficientes para poder sustentar el diagnóstico y la forma, de cómo poder pedir la valoración con el servicio de genética
- Entre el pronóstico poder adquirir una referencia estadística para la recurrencia del cuadro en generaciones siguientes
- Aprender a realizar un seguimiento adecuado de las condiciones que cada niño con la enfermedad pueda llegar a padecer, y de forma previa poder realizar búsquedas de alteraciones asociadas, mediante el empleo de auxiliares de diagnóstico
- Saber que patologías establecen la morbi-mortalidad más alta en estos pacientes, con el objeto de realizar un tratamiento adecuado
- Tener idea de la esperanza de vida de la mayoría de los enfermos con esta alteración.



SÍNDROME DE DOWN (TRISOMIA 21)

Introducción

El Síndrome de Down (SD) también llamado trisomía 21, es la causa más frecuente de retraso mental identificable de origen genético. Se trata de una anomalía cromosómica que tiene una incidencia de 1 de cada 800 nacidos, y que aumenta con la edad materna. Es la cromosomopatía más frecuente y mejor conocida.

Etiología

En el 95% de casos el SD se produce por una trisomía del cromosoma 21, debido generalmente a la no disyunción meiótica en el óvulo. Aproximadamente un 4% se debe a una traslocación Robertsoniana, entre el cromosoma 21 y otro cromosoma acrocéntrico que normalmente es el 14 o el 22. Ocasionalmente, puede encontrarse una traslocación entre dos cromosomas 21. Por último un 1% de los pacientes presentan un mosaico, con cariotipo normal y trisomía 21. No existen diferencias fenotípicas entre los diferentes tipos de SD. La realización del cariotipo es obligada, para realizar un adecuado asesoramiento genético, dado que el riesgo de recurrencia depende del cariotipo del paciente.

Manifestaciones clínicas

Los niños con SD se caracterizan por presentar una gran hipotonía e hiperlaxitud ligamentosa. Fenotípicamente presentan unos rasgos muy característicos.

CABEZA y CUELLO: leve microcefalia con braquicefalia y occipital aplanado. El cuello es corto.

CARA: los ojos son “almendrados”, y si el iris es azul suele observarse una pigmentación moteada, son las *manchas de Brushfield*. Las hendiduras palpebrales siguen una dirección oblicua hacia arriba y afuera; y presentan un pliegue de piel que cubre el ángulo interno y la carúncula del ojo (epicanto). La nariz es pequeña, con la raíz nasal aplanada. La boca también es pequeña y la protrusión lingual característica.

Las orejas son pequeñas con un hélix muy plegado y habitualmente con ausencia del lóbulo. El conducto auditivo puede ser muy estrecho.

MANOS Y PIES: manos pequeñas y cuadradas, con metacarpianos y falanges cortas (braquidactilia) y clinodactilia por hipoplasia de la falange media del 5º dedo.

Puede observarse un surco palmar único. En el pie existe una hendidura entre el primer y segundo dedo, con un aumento de la distancia entre los mismos (signo de la sandalia).

GENITALES: el tamaño del pene es algo pequeño y el volumen testicular es menor que el de los niños de su edad, una criptorquidia es relativamente frecuente en estos individuos.

PIEL y FANERAS: la piel es redundante en la región cervical, sobretodo en el período fetal y neonatal. Puede observarse lívido reticularis (cutis marmorata) de predominio en extremidades inferiores. Con el tiempo la piel se vuelve seca e hiperqueratósica. El retraso mental es constante en mayor o menor grado.

Diagnóstico

Las características fenotípicas del SD pueden no ser muy evidentes en el período neonatal inmediato. En este momento la gran hipotonía y el llanto característico, agudo y entrecortado, pueden ser la clave para el diagnóstico. Al poco tiempo se define el fenotipo característico, aunque cada uno tendrá sus propias peculiaridades.

El diagnóstico definitivo vendrá dado por el estudio de los cromosomas.

Riesgo de recurrencia

El SD puede diagnosticarse prenatalmente, realizando un estudio citogenético de vellosidades coriónicas o de líquido amniótico.



El riesgo depende de la edad materna, pero también del cariotipo de los progenitores. En el caso que se trate de una trisomía 21, el riesgo de recurrencia para las mujeres de edad superior a los 30 años es el mismo que le da su edad. En las mujeres más jóvenes es algo más alto.

En el caso de que exista una traslocación y alguno de los progenitores sea portador, no influye la edad materna, pero existe un riesgo más alto de recurrencia si el portador de la traslocación es la madre. En el caso de que alguno de los padres tenga una traslocación Robertsoniana entre dos cromosomas 21, el riesgo de recurrencia es del 100% independientemente del sexo que lo transmita. Si ninguno de los progenitores es portador de una traslocación, el riesgo de recurrencia es de alrededor de un 2-3%.

Seguimiento

Los niños con SD deben seguir los controles periódicos y vacunas como cualquier otro niño de la misma edad, pero además se debe prestar especial atención a las complicaciones que pueden aparecer inherentes a su cromosomopatía. Deben usarse gráficas de crecimiento específicas para el SD (www.growthcharts.com), y si existe un retraso pondoestatural muy marcado, nos puede orientar hacia la existencia de una patología cardíaca, endocrina o a una alteración nutricional.

Un 30-60% de los SD presentarán una cardiopatía. Aunque clínicamente no se constate un soplo cardíaco, se deberá realizar un ecocardiograma en los primeros dos meses de vida. Si existe cardiopatía se deberá insistir a los padres en la necesidad de profilaxis antibiótica, ante cualquier procedimiento que suponga un riesgo de endocarditis bacteriana (dental, nefrourológico ...).

No debe olvidarse el riesgo de desarrollar hipertensión pulmonar, sobre todo en los niños con comunicación interventricular o con canal atrioventricular, que pueden estar asintomáticos en el primer año de vida. En los individuos sin cardiopatía congénita de base, deberá realizarse un ecocardiograma entre los 18 y los 20 años de edad, para descartar patología valvular.

Más de un 50% de estos niños tienen problemas oculares y auditivos. Entre los primeros el estrabismo, la miopía, la hipermetropía y las cataratas son los más frecuentes.

Se debe realizar una exploración oftalmológica dentro del primer año de vida. Si se evidencia nistagmus, estrabismo o se observa leucocoria debe remitirse al oftalmólogo inmediatamente. Si la exploración oftalmológica es normal deberán realizarse controles cada dos años.

La mayoría presentan una hipoacusia. Entre el nacimiento y los 6 meses de edad deben realizarse unos potenciales evocados auditivos. Los controles posteriores deberán incluir una revisión audiológica anual hasta los tres años y posteriormente cada dos años. Si presentan otitis de repetición, es recomendable que sean vistos por un otorrinolaringólogo, para poder tratar las causas solucionables de hipoacusia y así no interferir en el desarrollo del lenguaje. Los individuos con SD pueden presentar los primeros síntomas de hipoacusia, a partir de la segunda década de la vida, manifestándose en ocasiones como un trastorno del carácter, pudiendo ser interpretado como una enfermedad psiquiátrica.

Las apneas obstructivas del sueño son frecuentes en estos individuos. Las manifestaciones clínicas habituales según la edad del paciente, pueden ser desde ronquidos hasta posturas inusuales al dormir, fatigabilidad diurna, aparición de enuresis en individuo previamente continente e incluso cambio de carácter. En algunos niños, estos síntomas aparecen por la propia hipotonía, sin que el tejido linfóide de amígdalas y adenoides produzca una obstrucción al flujo aéreo. El diagnóstico se realiza mediante polisomnografía. Existen varios procedimientos quirúrgicos recomendados, pero si no



funcionan o no están indicados, puede aplicarse una presión continua parcial en la vía aérea (CPAP) mediante máscara o tubo, para mantenerla abierta durante el sueño.

Desde el punto de vista digestivo, un 10-12% nacen con malformaciones intestinales que requerirán abordaje quirúrgico, siendo la atresia duodenal y la enfermedad de Hirschsprung las más frecuentes. Los vómitos y la ausencia de deposiciones en los primeros días de vida, pueden orientarnos hacia esta patología. A pesar de que el estreñimiento es frecuente debido al poco tono muscular, el estreñimiento pertinaz, que no responde ni a un tratamiento dietético ni a laxantes, debe hacer sospechar una enfermedad Hirschsprung en cualquier época de la vida. No debe olvidarse que el estreñimiento también es un signo de hipotiroidismo. Dado que estudios recientes sugieren que los niños con SD tienen mayor riesgo de desarrollar celiaquía, ante cualquier signo de malabsorción deberían realizarse unos anticuerpos antiendomiso en suero.

La alimentación puede ser difícil durante la lactancia debido a la hipotonía. La duración de las tomas se alarga y la macroglosia puede empeorar los problemas de succión. Son necesarias las revisiones odontológicas, la primera alrededor de los dos años de edad y posteriormente bianuales. Los dientes de los niños con SD tienden a ser pequeños, deformados y situados de forma irregular. Debido a la tendencia a la obesidad, la dieta debe ser equilibrada, rica en fibra y con una cantidad total de calorías inferior a las recomendadas para niños del mismo peso y talla. Debe aconsejarse realizar ejercicio de forma regular desde edad temprana. Existe además un retraso de talla en todos los individuos.

Hasta un 30% desarrollarán un hipotiroidismo a lo largo de la vida. El diagnóstico puede ser difícil porque los síntomas quedan enmascarados por la propia clínica del SD (retraso madurativo y de crecimiento, macroglosia, hipotonía, piel seca, estreñimiento). Aunque generalmente aparece durante la adolescencia, se recomienda realizar un estudio de la función tiroidea cada 6 meses a los más pequeños y posteriormente controles anuales.

Dado que la patología autoinmune es más frecuente en este grupo de población, deberán estudiarse los anticuerpos antitiroideos si se demuestra un hipotiroidismo.

Un 15% de los individuos con SD presentan evidencia radiológica de inestabilidad de la articulación atlanto-axoidea, estando totalmente asintomáticos, sin ninguna clínica de compresión medular. Por ello el manejo de este hallazgo es un tema controvertido. Para su diagnóstico debe realizarse un estudio radiológico cervical en posición flexionada, neutral y extendida. La distancia entre el arco anterior de la primera vértebra cervical y la apófisis odontoides debe ser menor o igual a 5 mm. Se recomienda realizarlo antes de que el niño inicie la escolarización, y si aparece inestabilidad modificar sus actividades pero sin ser excesivamente restrictivo. Estas exploraciones se exigen para participar en ciertas actividades deportivas. Es aconsejable realizarlas cuando el paciente va a ser sometido a una intervención quirúrgica. Se recomienda una exploración neuroradiológica, si se observan alteraciones del diámetro de la luz del canal medular.

Desde el punto de vista de maduración sexual, la menarquia en las niñas con SD aparece algo más tarde, siendo posteriormente bastante regulares. A pesar de que la mayoría de ciclos son anovulatorios pueden llegar a concebir. Los varones tienen unos genitales pequeños, la erección y eyaculación completas son difíciles.

Durante la infancia, deben examinarse los genitales externos de las niñas y posteriormente, se realizará una exploración pélvica en las pacientes que sean sexualmente activas. En caso de no poderse realizar se aconseja practicar ecografías pélvicas.



Deberá realizarse una citología después de las primeras relaciones sexuales, con una periodicidad de entre uno y tres años. La exploración mamaria debe realizarse anualmente y se recomienda una mamografía anual, a partir de los 50 años de edad. Algunos autores sugieren iniciarlas a los 40 años, con una periodicidad cada dos años hasta los 50 y posteriormente anuales, sobre todo si hay antecedentes familiares de cáncer de mama.

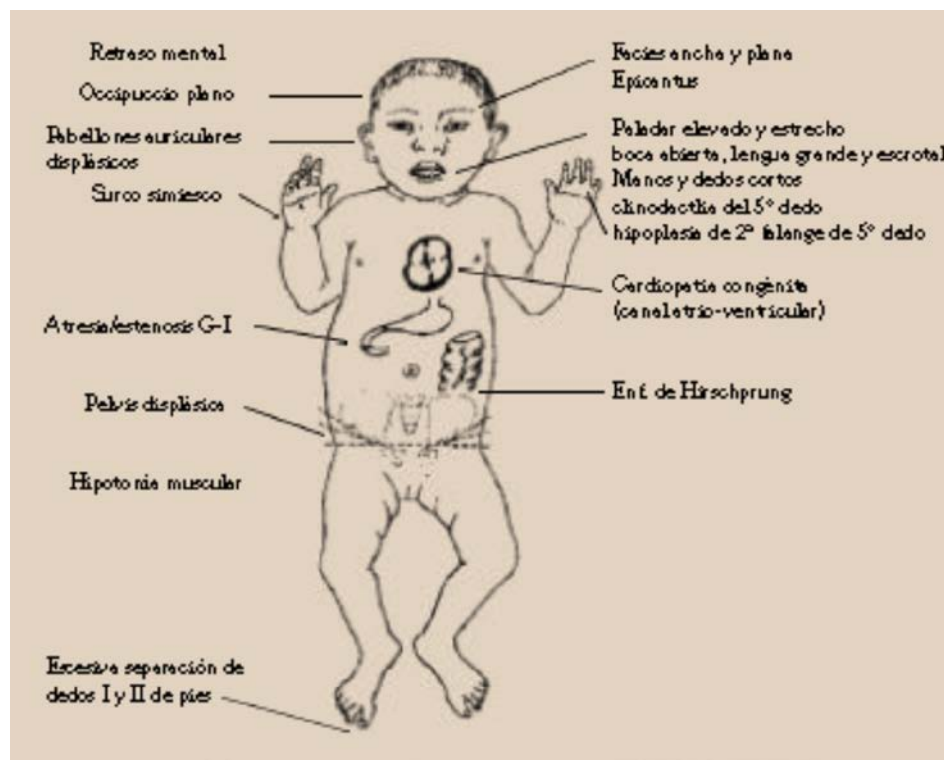
Ni las características físicas, ni los datos analíticos, podrán predecirnos el desarrollo mental de los niños con SD. Dado que todos presentan retraso mental en grado variable, deberán seguir estimulación precoz en su área de residencia. Debe insistirse en el perfeccionamiento del lenguaje y en la capacitación para el cuidado personal.

Con un soporte educacional adecuado, menos de un 10% tendrán un retraso mental profundo. A partir de los 18 años deben buscarse signos de demencia (pérdida de memoria, incontinencia urinaria) y de pérdida de la capacidad de vida independiente.

Un 5%-10% de pacientes con SD tendrán convulsiones, con dos picos de incidencia, uno alrededor de los dos años y que se presentan como espasmos infantiles. Posteriormente en la edad adulta en forma de convulsiones tónico-clónicas. La hiperactividad y los rasgos autistas, aparecen con mayor frecuencia que en la población general. La hiperactividad responde bien al tratamiento estimulante. Los trastornos psiquiátricos pueden ser de diagnóstico difícil. Son frecuentes la depresión, la ansiedad, la patología compulsiva y la demencia.

La esperanza de vida de los individuos con SD ha aumentado sustancialmente en los últimos años. Si no tienen cardiopatía, la supervivencia suele ser hasta la sexta década de la vida.

Otros problemas asociados al síndrome de Down, son: las frecuentes bronquitis, neumonías, catarros de vías altas, sinusitis y otitis, contribuyendo éstas últimas, en parte, al déficit auditivo. Un 10% de los recién nacidos con SD presentan una reacción leucemoide que es muy típica del síndrome. Estos niños también tienen un riesgo más elevado de desarrollar una leucemia aguda linfoblástica o no linfoblástica.





BIBLIOGRAFIA:

ARTIGAS-LOPEZ M. SINDROME DE DOWN (trisomía 21) en: GALAN E. PROTOCOLOS DE GENETICA/DISMORFOLOGIA. Asociación Española de Pediatría. Sección de Genética Clínica y Dismorfología. 2001 cap. 6 pps: 37-43

CUESTIONARIO

TRISOMÍA 21

1. A nivel cromosómico, ¿Cuál es la causa más frecuente de la trisomía 21?
2. Al momento del nacimiento, ¿Qué alteraciones son las evidentes para relacionar con trisomía 21?
3. Describa las principales alteraciones existentes a nivel facial
4. Refiera las características existentes en manos, pies, genitales y piel o anexos que se presentan con frecuencia en la trisomía 21
5. ¿Qué estudio es el que confirma o descarta la alteración?
6. ¿Cómo se calcula el factor de riesgo de recurrencia para esta enfermedad, en embarazos siguientes?
7. ¿Cómo se lleva a cabo el seguimiento del desarrollo físico en estos niños?
8. ¿Cómo resultan afectados los órganos de los sentidos en este tipo de enfermedad?
9. ¿Cuál es el pronóstico que les espera a estos niños a nivel mental?
10. ¿Qué tipo de patologías son las más frecuentes que padecen estos niños de forma crónica?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/down-syndrome-clinical-features-and-diagnosis>
<http://www.uptodate.com/contents/down-syndrome-management>
<http://emedicine.medscape.com/article/943216-overview#showall>
<http://www.kcdsg.org/files/content/About%20Down%20Syndrome.pdf>
https://www.health.ny.gov/community/infants_children/early_intervention/docs/guidelines_down_syndrome_assessment_and_intervention.pdf
<https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/6-down.pdf>
http://www.sbp.com.br/pdfs/heal_sup_for_child_with_down_synd.pdf
<http://www.ops.org.bo/textocompleto/facmed/chc2002470210.pdf>
<http://down.elsevier.es/>
http://www.revistapediatria.cl/vol2num2/pdf/12_sindrome_de_down.pdf
http://www.hezkuntza.ejgv.euskadi.eus/contenidos/informacion/dig_publicaciones_innovacion/es_neespeci/adjuntos/18_nee_110/110012c_Doc_EJ_sindrome_down_c.pdf

Casos clínicos

http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S1665-11462011000300008&script=sci_arttext
<http://cidbimena.desastres.hn/RMH/pdf/1996/pdf/Vol64-3-1996-7.pdf>
http://www.scielo.org.bo/scielo.php?pid=S1024-06752014000300003&script=sci_arttext
http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062009000100011
<http://www.medigraphic.com/pdfs/bmhim/hi-2008/hi081h.pdf>
<http://www.revespcardiolo.org/es/malformaciones-cardiacas-los-ninos-con/articulo/13051617/>
http://www.lf1.cuni.cz/data/files/praguemedicalreport/pmr_110_2009_03/pmr2009a0029.pdf
<http://www.scirp.org/journal/PaperDownload.aspx?paperID=33910>
<https://www.ima.org.il/FilesUpload/IMAJ/0/47/23754.pdf>

Video

<http://seraph.cchmc.org/MediasiteEX/Play/0f8b759f70cb47a9a991ac2229e318ad>
<http://seraph.cchmc.org/MediasiteEX/Play/38b625bb73424e8483f6e44566e10c94>
<https://www.youtube.com/watch?v=mQooj9r2RsA>
https://www.youtube.com/watch?v=qQapwF2_NHs
<https://www.youtube.com/watch?v=MPySXQAFSJc>
<https://www.youtube.com/watch?v=NsKwaBMplo8>



SINDROME DE TURNER (XO)

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Poder identificar las características fenotípicas de esta enfermedad, y por sus alteraciones poder llevar a cabo un diagnóstico y terapéutica temprana a fin de mejorar o evitar su limitación orgánica.

Específicos.

- Conocer la prevalencia de la enfermedad en la población general
- Identificar los rasgos particulares de la enfermedad al momento del nacimiento para sospecharla
- Lograr referir las modificaciones particulares que se pueden ir encontrando en diferentes estructuras corporales como manifestación del síndrome
- Establecer los cambios que se van generando en la niña en la medida que va pasando por diferentes etapas pediátricas
- Establecer la forma como se tiene que supervisar la salud de las afectadas, para atender las diferentes afecciones que se manifiestan en edades diferentes
- Establecer en la realización del cariotipo la importancia de la presencia del cromosoma Y en los casos de mosaicismo
- Mediante la vigilancia adecuada, y en la medida de la detección de anormalidades, poder canalizar con el especialista correspondiente para un manejo integral



SÍNDROME DE TURNER

Introducción

El síndrome de Turner (ST) es un trastorno cromosómico, que se caracteriza por talla corta, disgenesia gonadal con infantilismo sexual, *pterygium colli*, disminución del ángulo cubital, implantación baja del cabello y monosomía parcial o total del cromosoma X.

Prevalencia

La prevalencia al nacimiento es de 1/2.000 a 1/5.000 recién nacido (RN) vivos mujeres. Cerca de 1 a 2% de todas las concepciones, presentan una monosomía X. De ellas la mayoría terminan en abortos espontáneos, generalmente durante el primer trimestre del embarazo.

Características clínicas (fenotipo)

El diagnóstico se sospecha sobre todo por la talla baja, linfedema de manos y pies, cuello alado, línea de implantación del cabello baja en el cuello y cubito valgo.

El cuadro clínico muestra pacientes de fenotipo femenino, con talla baja, infantilismo, ausencia de pubertad y rasgos físicos particulares.

En el área craneofacial, la facies es seria con cierto aspecto senil, descrita a veces como “facies de esfinge”, cuello corto, con la implantación del cabello baja y presencia de abundantes pliegues de piel laxa, que forman el *pterygium colli*. Hay anomalías oculares como estrabismo y epicantos. Las orejas son grandes, de implantación baja, la boca de pez: con el labio superior fino y el inferior ancho y evertido; *filtrum* largo, paladar elevado y la mandíbula microrretrognática. En el tronco, destaca: el tórax ancho (“en coraza”), pezones pequeños y separados. Las extremidades presentan síntomas de displasia ósea: anomalías de las epífisis, especialmente en rodilla, muñeca y codo; cúbitus valgo; los metacarpianos y los metatarsianos son cortos, sobre todo en el cuarto dedo. En los primeros meses de vida, de gran valor es la existencia del linfedema en dorso de manos y pies. En genitales, puede haber escaso desarrollo de labios menores y clítoris. Los genitales internos son de carácter infantil, hipoplásicos y los ovarios faltan o están sustituidos por bandas de tejido fibroso (cintillas gonadales), donde pueden existir células de Leydig, pero no folículos. En malformaciones vasculares, es frecuente la coartación de la aorta, que es responsable de la ausencia de latido en la femoral. También es posible la existencia de sordera, telangiectasias cutáneas e intestinales, pigmentación de la mácula, distrofias ungueales, malformaciones renales, osteoporosis y eventualmente retraso mental (generalmente leve) y trastornos psíquicos reactivos.

La presentación clínica varía con la edad. En el 10-25 % de los RN con ST aparece el linfedema de manos y pies, el *pterygium colli* y el exceso de piel en el cuello. En la infancia, es característica la presentación de un soplo cardíaco debido a la coartación de aorta, estenosis aortica valvular o válvula aortica bicúspide.

Además, desde el periodo de la infancia a la niñez, es muy característica la talla baja, motivo por el que en toda niña con talla corta debe considerarse en el diagnóstico diferencial el ST, sobre todo si se acompaña de soplo cardíaco. Durante la adolescencia son frecuentes un retraso de la pubertad o detención de la pubertad, con escaso desarrollo mamario y/o amenorrea primaria. El retraso de la menarquia con talla corta debe considerarse como ST mientras no se demuestre lo contrario. La presencia de vello axilar y púbico no debe considerarse como evidencia de pubertad, pues se deben a la presencia de andrógenos de origen adrenal.

No obstante algunas mujeres con ST tienen menarquia. En las mujeres adultas con talla corta, con infertilidad o irregularidades en la menstruación debe descartarse ST.



La mayoría de las pacientes con ST no tienen retraso mental, aunque pueden existir trastornos de aprendizaje, sobre todo en lo que se refiere a la percepción espacial, coordinación visual-motora y matemáticas. Por ello el resultado del cociente intelectual (CI) manipulativo es inferior al CI verbal.

Las características clínicas varían según la anomalía citogenética que presenta la paciente con ST. Los hallazgos clínicos característicos, los presentan las pacientes con monosomía X, y de la variedad con isocromosoma del Xq; los pacientes con delección del Xp presentan sobre todo estatura corta y malformaciones congénitas y aquellas con delección de Xq a menudo solo presentan disgenesia gonadal.

Diagnóstico

El diagnóstico se sospecha por las diversas características clínicas que hemos descrito anteriormente.

Cuando se sospecha el diagnóstico de ST, debe realizarse un cariotipo. Existe una gran variedad de anomalías cromosómicas en el ST. Cuando realizamos el estudio cromosómico convencional en cultivo de sangre periférica, cerca de un 50% de los casos muestran una monosomía X (45, X). Otros cariotipos que se encuentran en el ST, son mosaicismos con otras líneas celulares, tales como 46XX o 46, XY o 47, XXY. Las anomalías estructurales del cromosoma X son también frecuentes, tales como isocromosoma de brazos largos del cromosoma X, delecciones, anillos o traslocaciones.

En los casos de mosaicismo, es muy importante investigar la presencia de una línea celular que tenga el cromosoma Y. Una vez que hemos realizado el diagnóstico de S. de Turner, debemos realizar estudios moleculares, para descartar que la paciente tenga material cromosómico del Y. Cuando un cromosoma Y está presente en mosaicismo en las pacientes con ST, existe un riesgo incrementado de 7-10% para desarrollar un gonadoblastoma y disgerminoma en la glándula disgenésica, por lo que se recomienda gonadectomía profiláctica.

Tratamiento

El tratamiento de las pacientes con ST requiere la valoración y seguimiento periódico a diferentes edades. Debemos siempre considerar los siguientes puntos:

1. Examen de los pulsos periféricos y toma de TA. No debemos olvidar que la hipertensión se presenta en el ST y deben descartarse causas cardíacas o renales.
2. Valorar en cada visita la posibilidad de otitis media y otitis serosa, que son causas frecuentes de hipoacusia.
3. Tratamiento hormonal del fallo gonadal, es decir el tratamiento estrogénico para el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios.
4. Tratamiento del retraso de crecimiento con hormona de crecimiento (GH). Actualmente sin emplearse por la pobre respuesta en su talla final y efectos secundarios asociados.
5. Considerar realizar cirugía plástica del cuello si el paciente presenta rasgos dismórficos marcados.
6. Vigilancia de la dieta y control de peso para evitar la obesidad.
7. Vigilancia anual de glucosa en orina, para descartar la intolerancia a la glucosa y/o diabetes mellitus.
8. Apoyo psicológico.
9. Estimular la colaboración con las asociaciones de enfermos correspondientes.
10. Como comentamos anteriormente, cuando existe una variedad de mosaicismo y en algunas de las líneas celulares existe el cromosoma Y, hay que extirpar la glándula disgenésica, por riesgo de malignización (riesgo de gonadoblastoma).



Seguimiento

El seguimiento de los pacientes será diferente dependiendo de la edad de las pacientes con S. de Turner. Así, tenemos:

Periodo prenatal:

- a) Confirmar el diagnóstico: una vez que se ha sospechado el diagnóstico mediante la ecografía prenatal (higroma quístico, linfedema, cardiopatía congénita), debe confirmarse por estudio cromosómico en líquido amniótico. Otras veces, el diagnóstico es casual, al haber realizado cariotipo por otro motivo (edad materna elevada, triple screening alterado, etc.).
- b) Realizado el diagnóstico mediante cariotipo, debe darse un consejo genético adecuado a la familia, en el que además del pronóstico se consideren las diversas posibilidades de tratamiento, terapia hormonal, etc.

Periodo de recién nacido:

- a) Confirmar el diagnóstico y revisar el cariotipo.
- b) Información a los padres: debe realizarse una información correcta y completa a los padres, valorando el cariotipo, los hallazgos clínicos, el seguimiento y los problemas que se puede presentar en el futuro, comentar la infertilidad y las posibilidades terapéuticas disponibles.
- c) Manejo del paciente:
 - Valoración cardíaca completa, incluyendo ecocardiografía. Profilaxis de endocarditis bacteriana si existe una cardiopatía congénita.
 - Realizar ecografía renal.
 - Valoración cuidadosa de las caderas para descartar luxación de las mismas.
 - Considerar los problemas frecuentes de alimentación que presentan estos pacientes (reflejos de succión y deglución deficientes).

Periodo de 1-12 meses:

- a) Información a los padres: debe vigilarse el crecimiento de forma más estricta. Debemos recordar que el linfedema desaparece y disminuye durante la lactancia, y que se asocia con una diuresis más elevada. Debemos considerar los grupos de apoyo y asociaciones con la familia.
- b) Manejo del paciente:
 - Valoración oftalmológica, para descartar anomalía ocular asociada.
 - Valoración audiológica para descartar hipoacusia.
 - Descartar luxación de caderas.
 - Seguimiento por cardiólogo infantil y nefrólogo infantil, si existe cardiopatía o nefropatía.

Periodo de 2-3 años:

- a) Información a los padres: vigilancia del crecimiento y desarrollo, de la dieta para prevenir la obesidad. Es importante en este periodo volver a comentar con los padres las condiciones asociadas al ST, para favorecer su detección precoz.
- b) Seguimiento:
 - Seguimiento del crecimiento en las tablas para niña con ST. Seguimiento por endocrinólogo infantil.
 - Seguimiento anual de la TA.
 - Valoración anual de la audición.
 - Seguimiento por cardiólogo infantil y nefrólogo infantil si existe patología.
 - Estudio de función tiroidea, para descartar hipotiroidismo (generalmente causado por tiroiditis).

Periodo de 4 a 6 años:



a) Información a los padres: vigilancia del crecimiento y desarrollo, de la dieta para prevenir la obesidad. Considerar los problemas del lenguaje y de aprendizaje que pueden presentarse a esta edad.

b) Seguimiento:

- Seguimiento del crecimiento en las tablas para niña con ST. Seguimiento por endocrinólogo infantil.
- Seguimiento anual de la TA.
- Valoración anual de la audición.
- Seguimiento por cardiólogo infantil y nefrólogo infantil si existe patología.
- Estudio de función tiroidea, incluyendo anticuerpos antitiroideos.
- Evaluación por especialista en terapia del lenguaje.
- Descartar dificultades de aprendizaje, sobre todo problemas de percepción espacial.
- Valoración de posible mal oclusión dental.
- Descartar anomalías de columna vertebral sobre todo escoliosis.

Periodo de 7 a 10 años:

a) Información a los padres: debemos seguir el crecimiento y desarrollo. Es el momento para plantearse el tratamiento hormonal con GH para favorecer el crecimiento (valorar de acuerdo a expectativas de crecimiento esperados y edad temprana de inicio).

b) Seguimiento:

- Seguimiento del crecimiento en las tablas para niña con ST. Seguimiento por endocrinólogo infantil. Inicio de tratamiento con GH (actualmente controvertido).
- Seguimiento anual de la TA.
- Seguimiento por cardiólogo infantil y nefrólogo infantil (si existe patología).
- Estudio de función tiroidea, incluyendo anticuerpos antitiroideos.
- Valoración de posible mal oclusión dental.
- Descartar anomalías de columna vertebral sobre todo escoliosis.
- Descartar dificultades de aprendizaje, déficits de atención y concentración escolar, hiperactividad y desarrollo de las relaciones sociales.

Periodo de 11 años a la edad adulta

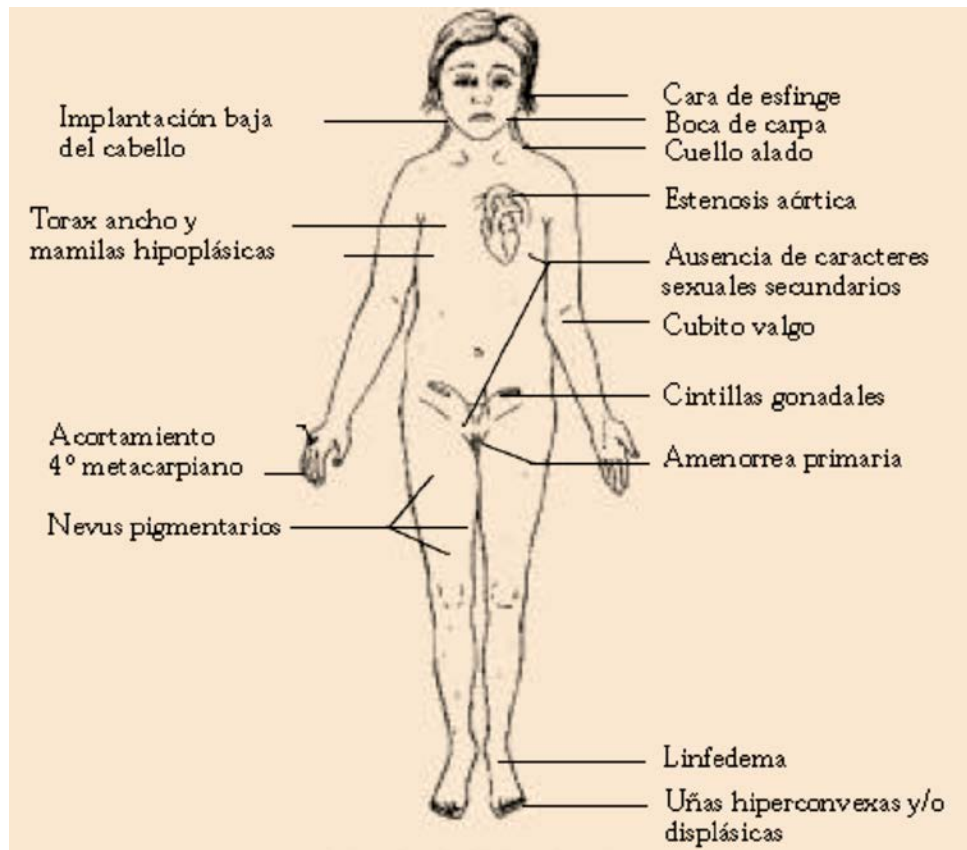
a) Información a los padres: es el momento en el que los padres deben hablar con su hija sobre el ST. Debe considerarse explicar la infertilidad y los aspectos psicosexuales de estas pacientes. Considerar la ayuda psicológica por profesionales con experiencia. Plantearse el seguimiento por médico internista.

b) Seguimiento:

- Seguimiento del crecimiento en las tablas para niña con ST. Seguimiento por endocrinólogo infantil. Seguimiento con tratamiento con GH (generalmente en su empleo durante el primer año se obtiene un crecimiento de 3 cm y al final del segundo año, un máximo incremento de 2 cm, de acuerdo a la edad del inicio y dosis máxima diaria o asociación con otras alternativas terapéuticas). Determinar niveles de FSH y LH. Iniciar terapia estrogénica.
- Seguimiento anual de la TA.
- Seguimiento por cardiólogo infantil y nefrólogo infantil (si existe patología).
- Estudio de función tiroidea, incluyendo anticuerpos antitiroideos.
- Descartar la presencia de nevus pigmentarios.
- Descartar anomalías de columna vertebral sobre todo escoliosis.
- Seguimiento de la adaptación escolar y de comportamiento.
- Valoración de adaptación social.
- Valoración de las opciones reproductivas considerando consejo genético y diagnóstico prenatal.



FENOTIPO DEL SINDROME DE TURNER



Bibliografía:

GALAN-GOMEZ E. PROTOCOLO DIAGNOSTICO TERAPEUTICO DEL SINDROME DE TURNER. Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos de Pediatría. 2010 j:101-6

BAXTER L, BRYANT J, CAVE CB, MILNE R. Recombinant growth hormone for children and adolescents with Turner syndrome. Cochrane Database Syst Rev. 2007 Jan 24;(1):CD003887.



CUESTIONARIO

SÍNDROME DE TURNER (XO)

1. En la población normal, ¿Cuál es la prevalencia del síndrome de Turner en recién nacidos?
2. ¿Cuáles son las principales características que se pueden presentar al nacimiento de una niña con síndrome de Turner?
3. ¿Qué alteraciones están presentes en la región craneofacial con esta alteración?
4. ¿Qué cambios se notan en el tronco y extremidades con esta enfermedad?
5. ¿Qué cambios en el desarrollo se notan alterados durante la infancia y la pubertad en estas niñas?
6. En el síndrome de Turner, ¿la aparición del vello púbico y axilar se encuentran afectados?
7. ¿Qué hallazgo en el cariotipo justificará la realización de una gonadectomía de tipo profiláctico?
8. ¿Qué especialistas tendrán que consultarse para el manejo integral de una paciente con esta enfermedad?
9. ¿Qué patología cardiovascular es más frecuente en esta enfermedad y como se puede identificar en la etapa neonatal?
10. ¿Qué pronóstico funcional tienen las pacientes con síndrome de Turner en su vida reproductiva?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-turner-syndrome-gonadal-dysgenesis>

<http://www.uptodate.com/contents/management-of-turner-syndrome-gonadal-dysgenesis>

<http://emedicine.medscape.com/article/949681-overview#showall>

<http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMra030360>

<http://turners.nichd.nih.gov/pdf/New%20issues%20review.pdf>

http://www.apeg.org.au/portals/0/documents/turner_posstate.pdf

<http://turnerandalucia.org/documentos/ST%20Actualizando%20el%20paradigma%20de%20cuidado%20cl%C3%ADnico.%20JCEM%202012.pdf>

<http://press.endocrine.org/doi/pdf/10.1210/jc.2006-1374>

<http://www.asociacioncrecer.org/general/actualturner.pdf>

http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/570_GPC_NinasymujeresSxTurner/570GER.pdf

Casos clínicos

<http://www.ijponline.net/content/pdf/1824-7288-38-54.pdf>

<http://www.jkscience.org/archive/vol8a/turner.pdf>

<http://www.ias.ac.in/jgenet/Vol92No2/313.pdf>

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2210836X10000084>

<http://www.medigraphic.com/pdfs/reproduccion/mr-2013/mr134g.pdf>

<http://www.revespcardiolog.es/dilatacion-diseccion-aortica-un-paciente/articulo/121/>

<https://docs.google.com/viewer?a=v&pid=sites&srcid=ZGVmYXVsdGRvbWFpbmxyZXZtZWRpY29jaWVudGlmaWNhbHV6eXZpZGF8Z3g6NDk0MGlxODUyN2U0NDYwMw>

Video

<https://vimeo.com/46030280>

<https://vimeo.com/11356084>

<https://www.youtube.com/watch?v=3KcBpf-rj8Y>

<https://www.youtube.com/watch?v=aowhL33lTDs>

https://www.youtube.com/watch?v=tG2sSIQ_QIM

https://www.youtube.com/watch?v=66jeP_JrLE0

<https://www.youtube.com/watch?v=K0BJh2P5U9U>



TRISOMÍA 18 (SINDROME DE EDWARDS)

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Poder identificar las características fenotípicas de esta enfermedad, y por su asociación con sus alteraciones poder llevar a cabo un diagnóstico y terapéutica temprana a fin de mejorar o evitar su limitación orgánica.

Específicos.

- Conocer la frecuencia de la enfermedad en relación con otras alteraciones cromosómicas
- Identificar la frecuencia relativa con que se presenta en diferentes poblaciones
- Saber cómo se lleva a cabo la alteración cromosómica y sus variantes que pueden existir
- Conocer las principales características fenotípicas que puedan orientar desde la exploración al nacimiento, del paciente en sus diferentes partes corporales
- Poder establecer de forma adecuada las diferencias precisas con otras alteraciones cromosómicas con que se pueden confundir
- Conocer el tipo de evolución que pueden tener los niños con esta alteración, para poder proporcionarles sus cuidados adecuados
- Establecer orientación adecuada sobre asesoramiento genético en los familiares para esta enfermedad y poder enviar a valoración con genetista en forma oportuna.



TRISOMIA 18 (SINDROME DE EDWARDS)

Concepto

Es un síndrome polimalformativo, consecuencia de un imbalance cromosómico. Su frecuencia se ha calculado en 1/6.000 nacidos vivos y constituye el tercer síndrome cromosómico más frecuente tras el s. Down y la microdeleción 22q11. Se da en todas las razas y zonas geográficas. Es más frecuente en madres de edad avanzada. A partir de los 35 años la frecuencia aumenta progresivamente desde 1/2.500 nacidos vivos a los 36 años hasta 1/500 a los 43.

Etiología

Trisomía de toda o gran parte del cromosoma 18. El 95-96% de casos corresponden a trisomía completa producto de no-disyunción, siendo el resto trisomía por traslocación. La trisomía parcial y el mosaicismo para trisomía 18 suelen presentar un fenotipo incompleto, con ausencia de algunas de las anomalías típicas del s. de Edwards, aunque en algunos casos el fenotipo completo, típico, de trisomía 18 puede darse asociado a mosaicismo.

No se ha identificado una región cromosómica única, crítica, responsable del síndrome aunque parece que es necesaria la duplicación de dos zonas, 18q12-21 y 18q23 para que se produzca el fenotipo típico de s. de Edwards, con una zona, 18q12.3-q21.1 con fuerte influencia en el retraso mental.

Clínica

(*Anomalías más frecuentes que han demostrado su utilidad en el diagnóstico clínico)

- Retraso de crecimiento pre y postnatal *(Peso medio al nacer: 2.340 g).
- Nacimiento postérmino*.
- Panículo adiposo y masa muscular escasa al nacer.
- Hipotonía inicial que evoluciona a hipertonia*.
- Craneofacial: microcefalia*, fontanelas amplias, occipucio prominente* con diámetro bifrontal estrecho, defectos oculares (opacidad corneal, catarata, macroftalmia, coloboma de iris), fisuras palpebrales cortas, orejas displásicas* de implantación baja*, micrognatia*, boca pequeña, paladar ojival, labio/paladar hendido.
- Extremidades: mano trisómica* (posición de las manos característica con tendencia a puños cerrados, con dificultad para abrirlos, y con el segundo dedo montado sobre el tercero y el quinto sobre el cuarto), uñas de manos y pies hipoplásicas*, limitación a la extensión (>45º) de las caderas*, talón prominente* con primer dedo del pie corto y en dorsiflexión, hipoplasia/aplasia radial, sindactilia 2º-3º dedos del pie, pies zambos.
- Tórax-abdomen: mamilas hipoplásicas, hernia umbilical y/o inguinal, espacio intermamilar aumentado, onfalocele.
- Urogenital: testes no descendidos, hipoplasia labios mayores con clítoris prominente, malformaciones uterinas, hipospadias, escroto bífido.
- Malformaciones reno-urológicas: riñón en herradura*, ectopia renal, hidronefrosis, duplicidad ureteral, riñón poliquístico.
- Cardiovascular: cardiopatía congénita* presente en 90% o más de los casos (comunicación interventricular con afectación valvular múltiple*, conducto arterioso persistente, estenosis pulmonar, coartación de aorta, transposición de grandes arterias, tetralogía de Fallot, arteria coronaria anómala).
- Tracto gastrointestinal: divertículo de Meckel*, páncreas ectópico*, fijación incompleta del colon*, ano anterior, atresia anal.
- Sistema nervioso central: hipoplasia/aplasia de cuerpo calloso, agenesia de *septum pellucidum*, circunvoluciones cerebrales anómalas, hidrocefalia, espina bífida.
- Piel: cutis marmorata, hirsutismo en espalda y frente.



- Signos radiológicos: esternón corto* con núcleos de osificación reducidos*, pelvis Pequeñas, caderas luxadas.

Diagnóstico

Demostración, en el estudio citogenético, de trisomía del cromosoma 18.

Diagnóstico diferencial

Clínicamente puede plantearse con:

- Trisomía 13 (síndrome de Patau): holoprosencefalia con fisura labial central, fisura palatina, frente en declive, microftalmia, coloboma iris, hipotelorismo, puente nasal prominente, ulceraciones tipo aplasia cutis en cuero cabelludo, cuello corto, uñas estrechas e hiperconvexas, polidactilia en manos y pies, mamilas hipoplásicas, pies “en mecedora”, talón prominente, hemangiomas capilares, dextrocardia.

En este caso el cariotipo será determinante para el diagnóstico definitivo (trisomía 13 en el s. de Patau).

- Secuencia de acinesia fetal (síndrome Pena-Shokeir I o s. de Moessinger): cordón umbilical corto, polihidramnios, movilidad fetal escasa, hipertelorismo, fisura palatina, contracturas articulares múltiples (camptodactilia, pies zambos...), hipoplasia pulmonar, testículos no descendidos, pliegues de flexión palmo-plantares hipoplásicos, escasa movilidad posnatal. Es una entidad heterogénea, con múltiples causas. El cariotipo es normal, aunque en algunos casos se asocia a anomalías cromosómicas poco frecuentes. Deben investigarse anomalías neuromusculares (La biopsia muscular puede mostrar cambios degenerativos musculares específicos de alguna enfermedad neuromuscular concreta, pero en muchos casos los cambios son inespecíficos).

Evolución

La mortalidad es del 60% en la primera semana de vida y alcanza el 94-95% entre el primer y segundo año de vida. Los casos con supervivencia más allá del primer-segundo año suelen sobrevivir más tiempo (la tasa de mortalidad en los supervivientes es del 2% a los 5 años de vida). Las niñas presentan mayor tasa de supervivencia.

Esta información es importante para los padres y para los pediatras ya que existe aun la idea preconcebida de que un recién nacido con trisomía 18 en el 100 % de casos vivirá muy poco tiempo (escasos días). En los últimos años se han publicado series de trisomía 18 con cifras medias de supervivencias a corto plazo ligeramente más prolongadas y muy relacionadas con la aplicación de terapia intensiva en el periodo neonatal, sin embargo la mortalidad hacia los 2 años de vida se mantiene superior al 90%.

Las causas principales de fallecimiento suelen ser: cardiopatías congénitas, apnea, y neumonía. Muchos de los fallecimientos se relacionan con complicaciones secundarias a hipertensión pulmonar severa.

Problemas más frecuentes en los supervivientes:

- Dificultades en la alimentación: la mayoría necesitarán alimentación por sonda. Puede ser necesario recurrir a la gastrostomía. No obstante algunos consiguen tomar bien el biberón, y se ha conseguido lactancia materna en casos aislados. Muy pocos serán capaces de comer solos.
- Escoliosis: puede afectar mucho la calidad de vida de los supervivientes. No parecen ser de utilidad los aparatos ortopédicos, lo mejor y más cómodo es usar almohadones o respaldos de madera que se coloca en la cuna o en el carrito para modificar la postura del niño.
- Estreñimiento: precisaran enemas.
- Infecciones: neumonía, otitis media, e infecciones urinarias.

Desarrollo cognitivo y motor e Información a los padres

Los afectados de trisomía 18 presentan importante retraso psicomotor. En un grupo de supervivientes con edad media cronológica de 8 años, la edad de desarrollo media fue



de 6.8 meses. Existe gran variabilidad en el desarrollo físico y psíquico, y en los casos con supervivencia a medio-largo plazo se observan reacciones que contrastan con la idea general que existe sobre estos niños. Hay casos en que los padres ya notaron a los pocos meses que era capaz de sonreír y otros no lo notaron hasta los 8 años. Algunos supervivientes han llegado a usar cuchara y/o vaso en el segundo año de vida. En la Asociación SOFT hay un caso con 24 años de edad. Aunque son capaces de llegar a andar con ayuda, no hay ninguno que haya conseguido andar solo, sin ayuda. Por término medio son capaces de andar con ayuda hacia los 3 años y medio. También se ha observado, en casos con supervivencia prolongada, que pueden llegar a ser capaces de utilizar 4 o 5 palabras lo que les permite cierto grado de comunicación con los padres.

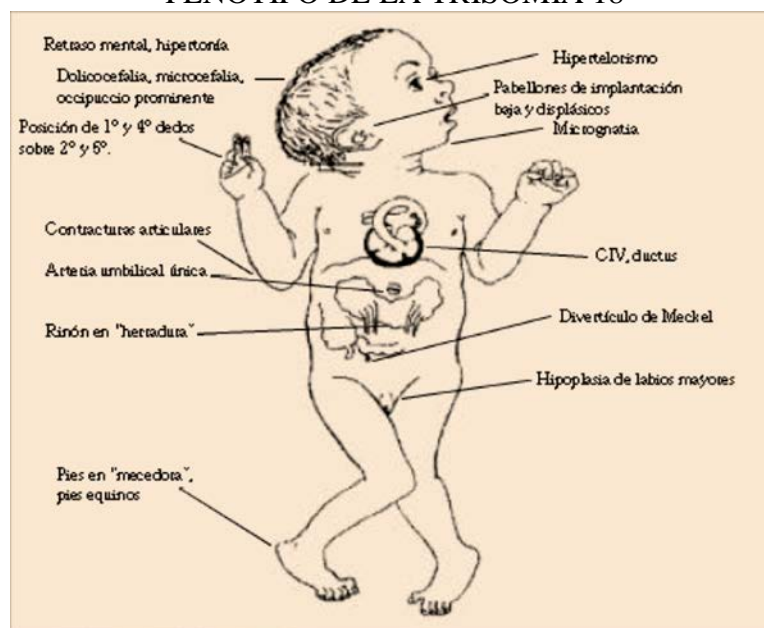
Asesoramiento genético

La trisomía 18 suele darse de forma aislada en familias por otra parte normales. En estos casos el riesgo de recurrencia estimado es del 0,55%.

En los casos de trisomía por traslocación, los padres deben ser remitidos a un servicio de genética para estudio citogenético. Es más frecuente en madres de edad avanzada: A partir de los 35 años la frecuencia aumenta progresivamente desde 1/2.500 nacidos vivos a los 36 años hasta 1/500 a los 43. En mujeres de edad >35 años, o con hijo anterior con trisomía 18 debe ofrecerse amniocentesis genética en los siguientes embarazos.

Un reciente estudio sobre trisomía 18 en mosaico (Tucker *et al.*, 2007) ha planteado la cuestión de si es recomendable realizar sistemáticamente cariotipo a los padres de todo recién nacido con trisomía 18. Esta cuestión se basa en el hecho de que varios casos de trisomía 18 en mosaico se diagnosticaron en adultos sin rasgos dismórficos llamativos ni retraso mental, siendo el motivo de realizar el estudio la presencia de un hijo con trisomía 18 completa o problemas tales como estudio de infertilidad, abortos de repetición o estudio para donación de médula ósea. Dadas las importantes implicaciones para el asesoramiento genético y para otros riesgos de salud (fallo ovárico prematuro) del diagnóstico de mosaicismo 18, la recomendación actual debería ser hacer cariotipo a los padres de todo recién nacido con trisomía 18.

FENOTIPO DE LA TRISOMIA 18



Bibliografía:

PEREZ-AYTÉS TRISOMIA 18 (SINDROME DE EDWARDS) Protocolos diagnósticos y terapéuticos. Asociación Española de Pediatría. Protocolos de Genética/Dismorfología 2010; 1:96-100



CUESTIONARIO

TRISOMÍA 18

1. ¿Cuál es la causa del mecanismo genético más frecuente para condicionar la trisomía 18?
2. De esta enfermedad, escribe las alteraciones más frecuentes halladas al nacimiento y también las alteraciones presentes en su región cráneo facial del recién nacido
3. ¿Cuáles son las alteraciones que se presentan en las extremidades de estos pacientes?
4. A nivel orgánico, ¿cómo afecta la enfermedad al sistema cardiovascular, digestivo, respiratorio, dérmico y del SNC?
5. Señale los signos radiológicos habituales en esta enfermedad
6. Describa las diferencias existentes entre la trisomía 13 de la 18
7. Mencione cuál es el índice de mortalidad para estos pacientes
8. Describa cuáles son los motivos de defunción para estos pacientes
9. ¿Qué tipo de medidas se deberán de realizar en la asistencia de los pacientes con esta enfermedad?
10. ¿Qué tipos de pacientes con trisomía 18, deberán de acudir al servicio de genética para establecer su riesgo de recurrencia en siguientes embarazos?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/congenital-cytogenetic-abnormalities>
<http://www.uptodate.com/contents/first-trimester-combined-test-and-integrated-tests-for-screening-for-down-syndrome-and-trisomy-18>
<http://emedicine.medscape.com/article/943463-overview#showall>
<http://www.ojrd.com/content/pdf/1750-1172-7-81.pdf>
http://www.medicinabuenosaires.com/revistas/vol69-09/1_1/v69_n1_1_p15_35.pdf
<http://www.elsevier.es/es-revista-clinica-e-investigacion-ginecologia-obstetricia-7-articulo-actualizacion-el-diagnostico-prenatal-arteria-13059305>

Casos clínicos

<http://saspublisher.com/wp-content/uploads/2014/03/SJAMS-22C749-751.pdf>
http://www.sjpes.com/papers/jsport_abstract_2015_829336.pdf
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1040001/>
<http://www.acad.ro/sectii2002/proceedingsChemistry/doc2012-3/art02Botezatu.pdf>
<http://www.jurnalulpediatrului.ro/pages/arhiva/61-62/61-62-22.pdf>
http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90183192&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=403&ty=15&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=en&fichero=403v100n06a90183192pdf001.pdf
<http://www.analesdepediatria.org/es/supervivencia-14-anos-un-paciente/articulo/13080415/>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2004/sp042e.pdf>
http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/cimel/v11_n2/pdf/a11v11n2.pdf

Video

<https://www.youtube.com/watch?v=Hvk7hHPC6Sw>
https://www.youtube.com/watch?v=BVdzIywvE_Y
<https://www.youtube.com/watch?v=AjSneiIy2zs>
<https://www.youtube.com/watch?v=XZk5Eypxx4s>
<https://www.youtube.com/watch?v=xrBdgj7YOPM>
<https://www.youtube.com/watch?v=TfW1eJiZCeE>



SINDROME DE KLINEFELTER

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Poder identificar las características fenotípicas de esta enfermedad, y por su asociación con sus alteraciones poder llevar a cabo un diagnóstico y terapéutica temprana a fin de regular su comportamiento y evitar alteraciones tumorales.

Específicos.

- Identificar las causas relacionadas con el origen de la trisomía 13
- Describir las características clínicas que permiten identificar al padecimiento
- Reconocer variantes variables de expresión en el diagnóstico
- Describir los cambios que se presentan en los órganos y sistemas afectados por el padecimiento
- Relacionar el tipo de patología tumoral con la que se relaciona en su desarrollo, para mantener su vigilancia
- Saber emplear tratamiento conductual temprano para evitar alteraciones en su comportamiento
- Poder referir de forma conveniente al especialista (endocrinólogo) ante las alteraciones en desarrollo sexual



SÍNDROME DE KLINEFELTER

Introducción

El síndrome de Klinefelter (SK) es una forma de hipogonadismo masculino, debido a esclerohialinosis testicular con atrofia y azoospermia, ginecomastia y tasa elevada de gonadotropinas. Es debido a una anomalía de los cromosomas sexuales, de hecho, la primera que fue descrita en humanos, y que tiene una incidencia de 1 de cada 1000 varones nacidos.

Etiología

Las aneuploidías de los cromosomas sexuales son relativamente frecuentes, y las variaciones en los cromosomas sexuales son las más habituales de las anomalías genéticas en humanos. El SK ocurre sólo en varones y se debe a la presencia de un cromosoma X extra. Un 75% de estos individuos tienen un cariotipo 47XXY. Aproximadamente un 20% son mosaicos cromosómicos, siendo el más frecuente el 46XY/47XXY. También existen variantes incluyendo 48XXYY, 48XXXY, y 49, XXXXY en un 5% de casos. En aproximadamente la mitad de las ocasiones se debe a errores en la meiosis I paterna, y el resto a errores en la meiosis I ó II materna.

Las alteraciones de los cromosomas sexuales suelen aparecer como fenómenos aislados, aparentemente sin factores predisponentes, a excepción de la edad materna avanzada, que parece jugar un papel en los casos debidos a errores en la meiosis I materna.

Cuadro clínico

Aunque existe una gran variabilidad clínica en las aneuploidías de los cromosomas sexuales, existen unas características diferenciales con los varones cromosómicamente normales. Fenotípicamente son individuos altos y delgados, con piernas relativamente largas (figura). Físicamente no hay ningún dato anómalo hasta la pubertad, en que pueden notarse signos de hipogonadismo, con tendencia a la obesidad. En las variantes de SK que tienen más de dos cromosomas X, el fenotipo es más anormal: el desarrollo sexual es más deficiente y el déficit intelectual más grave. Curiosamente, se ha encontrado un sorprendente parecido entre los individuos con cariotipo 49, XXXXY y las personas con síndrome de Down. Los hallazgos más frecuentes en los preadolescentes con SK, son: los genitales externos pequeños y las extremidades inferiores largas. En los adultos la característica más común es la esterilidad.

Diagnóstico

El SK puede presentarse como:

1. Niño con retraso leve en las adquisiciones y comportamiento inmaduro.
2. Adolescente con testículos pequeños y de menor consistencia.
3. Adulto con hábito eunucoide, ginecomastia y escaso desarrollo muscular.
4. Adulto con infertilidad.

Sin embargo, en los últimos años muchos casos se diagnostican prenatalmente. El diagnóstico definitivo lo dará el estudio de los cromosomas.

Recurrencia

El riesgo de recurrencia, en el caso de una pareja con un hijo 47, XXY es del 1%. Este riesgo aumenta en mujeres por encima de los 40 años.

Seguimiento

Se debe tener en cuenta que no todos los varones con cariotipo 47, XXY manifestarán todas estas características.

SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO

La masa muscular es poco desarrollada, por lo que el cansancio es más fácil. Pueden presentar una displasia leve a nivel de la articulación del codo, y clinodactilia del 5º dedo de las manos. La osteoporosis aparece sobre todo en los individuos que no reciben



testosterona. Los adolescentes presentan escoliosis con más frecuencia que la población general. Los individuos con cariotipo 48, XXXY pueden tener talla baja y sinostosis radio-cubital.

DESARROLLO SEXUAL

La pubertad aparece a una edad normal, pero los testículos no se desarrollan y permanecen pequeños. Los caracteres sexuales secundarios se desarrollan poco. El vello corporal es escaso y la distribución puede ser ginecoide.

El tejido celular subcutáneo, también puede adoptar una distribución femenina sobre todo a nivel de las caderas, y pueden presentar ginecomastia. La actividad sexual generalmente es normal o levemente deprimida. Debido al exceso de gonadotrofina se produce de forma progresiva una hialinización y fibrosis de los túbulos seminíferos, con una inadecuada producción de testosterona y azoospermia en la mayoría de casos, requiriendo por ello tratamiento con testosterona a largo plazo. La mayoría de ellos son infértiles. Ocasionalmente pueden presentar criptorquidia e hipospadias.

CAPACIDAD INTELECTUAL

El coeficiente intelectual de estos individuos es ligera pero significativamente inferior, que el de los varones con cromosomas normales. Dos tercios tienen problemas de aprendizaje, especialmente dislexia. El lenguaje expresivo, la memoria auditiva y la capacidad de procesamiento auditivo son deficientes, lo cual conlleva una menor habilidad para leer y escribir.

CARÁCTER

Los trastornos del comportamiento son frecuentes, en especial: inmadurez, inseguridad, timidez y poca capacidad de juicio. Les cuesta relacionarse con individuos de su grupo de edad y pueden tener problemas de adaptación social. La depresión es frecuente en estos individuos.

SISTEMA NERVIOSO

Puede aparecer ataxia. Entre un 20 y un 50% pueden tener un temblor intencional.

SISTEMA VENOSO

La enfermedad varicosa y las úlceras de extremidades inferiores, pueden ser los primeros síntomas de los varones 47, XXY.

ENFERMEDADES AUTOINMUNES

Existe un mayor riesgo de desarrollar enfermedades autoinmunes como diabetes, artritis reumatoide, tiroiditis y el lupus eritematoso.

NEOPLASIAS

Los varones XXY con ginecomastia, tienen mayor riesgo de cáncer de mama. Se ha descrito una mayor incidencia de tumores germinales extragonadales, con afectación principalmente mediastínica.

Tratamiento

Sin tratamiento estos niños tienen un mayor riesgo de presentar problemas en el desarrollo. Sin embargo, con una intervención precoz facilitándoles un ambiente positivo en casa y en la escuela, con soporte cognitivo y psicológico, métodos de estudio adaptados, y seguimiento médico que incluya el tratamiento hormonal, estos varones pueden desarrollarse de forma normal.

El tratamiento sustitutivo con testosterona debe empezarse cuando se inicia la pubertad, alrededor de los 12 años. Éste promoverá el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios masculinos, el crecimiento testicular (pero no la función) y el aumento de la masa muscular, siendo el resultado una apariencia más masculina.

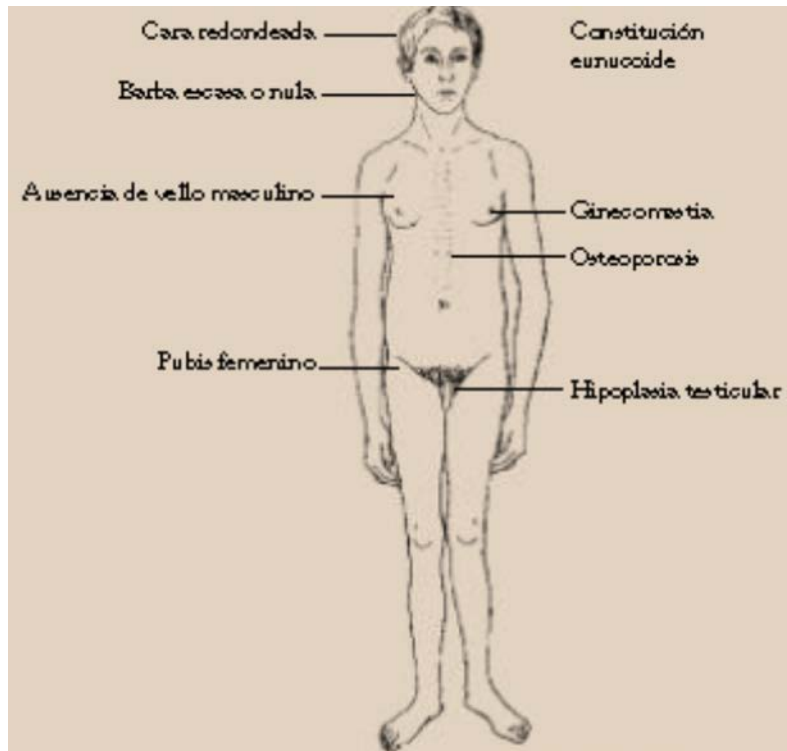
Ello conlleva un aumento de la autoestima, mayor energía y concentración. El tratamiento debe ser monitorizado por un especialista, para individualizar la dosis en



cada caso y también vigilar la aparición de posibles efectos secundarios, como: hipercolesterolemia y poliglobulia.

La esterilidad no se beneficia de ningún tratamiento, pero se ha descrito algún caso de varón 47, XXY que ha podido tener descendencia.

Fenotipo del síndrome de Klinefelter.



Bibliografía:

ARTIGAS-LOPEZ M. SINDROME DE KLINEFELTER. En: Protocolos de Genética/Dismorfología. Asociación Española de Pediatría. Ed. 2001 Cap. 8 pps: 49-51



CUESTIONARIO

SÍNDROME DE KLINEFELTER

1. ¿Cuáles son las características generales que corresponden al síndrome de Klinefelter?
2. ¿Qué cariotipo es el más frecuente en esta enfermedad?
3. ¿Qué características fenotípicas manifiesta éste síndrome?
4. ¿a mayor cantidad de cromosomas X hay alguna alteración clínica específica?
5. ¿Con qué variantes clínicas podemos encontrar al paciente con esta enfermedad al momento de su consideración diagnóstica?
6. ¿Cuál es el riesgo de recurrencia?
7. ¿Qué alteraciones se presentan en el sistema musculoesquelético de estos pacientes?
8. ¿Qué características se distinguen en su desarrollo sexual?
9. ¿Qué predisposición tumoral tienen riesgo de desarrollar?
10. ¿Qué tipo de manejo hormonal requieren y cuál es su indicación?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/causes-of-primary-hypogonadism-in-males>
<http://emedicine.medscape.com/article/945649-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/945649-overview#showall>
<https://www.aace.com/files/hypo-gonadism.pdf>
<http://www.ojrd.com/content/pdf/1750-1172-1-42.pdf>
<http://www.codajic.org/sites/www.codajic.org/files/El%20Sindrome%20de%20Klinefelter%20Dr%20Piernicola%20%20Garofalo.pdf>
<http://www.seep.es/privado/documentos/Publicaciones/2012POS/18postgradoSEEP.pdf>

Casos clínicos

<http://www.codajic.org/sites/www.codajic.org/files/El%20Sindrome%20de%20Klinefelter%20Dr%20Piernicola%20%20Garofalo.pdf>
<http://staff.washington.edu/sbtrini/Teaching%20Cases/Case%2028.pdf>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3415345/>
<http://clinmedjournals.org/articles/ogcr/ogcr-1-004.pdf>
<http://www.elsevier.es/es-revista-semergen-medicina-familia-40-articulo-hallazgo-un-caso-sindrome-klinefelter-13191093>
<http://www.analesdepediatria.org/es/pdf/S1695403300773863/S300/>
http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1018-130X1999000100006
http://www.nmcth.edu/images/gallery/Case%20Reports/M0Jv9chandra_bhushan_jha.pdf

Video

<https://www.youtube.com/watch?v=UNxaWZy8lDI>
<https://www.youtube.com/watch?v=yVvNYiOTtYw>
<https://www.youtube.com/watch?v=7ddzB4YQ5xE>
<https://www.youtube.com/watch?v=lyRUryBShTo>
https://www.youtube.com/watch?v=IjHb0_gQzts
<https://www.youtube.com/watch?v=ztAwSHy2xm0>



TRISOMÍA 13 (SINDROME DE PATAU)

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Poder identificar las características fenotípicas de esta enfermedad, y por su asociación con sus alteraciones poder llevar a cabo un diagnóstico y terapéutica temprana a fin de mejorar o evitar su limitación orgánica y su mortalidad elevada.

Específicos.

- Identificar las causas más frecuente del origen de la trisomía 13
- Referir los hallazgos posibles a detectar mediante la realización de US en etapa prenatal
- Conocer los valores de prevalencia para establecer la frecuencia de su aparición en la población en general
- Poder referir los hallazgos anormales más frecuentes, que manifiesta en el fenotipo el paciente con esta trisomía
- Poder establecer los requerimientos adecuados para poder solicitar el estudio cromosómico y poder dar su interpretación en forma general
- Poder realizar la diferenciación conveniente con otras enfermedades que asocien algunas alteraciones de la trisomía 13
- Conocer la forma como diferentes factores pueden modificar el riesgo de recurrencia
- Considerar el tipo de tratamiento a realizar en un paciente con esta trisomía



TRISOMIA 13 (SÍNDROME DE PATAU)

Introducción

Síndrome cromosómico congénito polimalformativo grave, con una supervivencia que raramente supera el año de vida, debido a la existencia de tres copias del cromosoma 13.

Etiología

El 75% de los pacientes presentan una trisomía de todo o de una gran parte del cromosoma 13. Al igual que otras trisomías humanas, se debe a una no-disyunción cromosómica durante la meiosis, principalmente en el gameto materno. En estos embarazos, la edad materna y paterna media están algo incrementadas (31,3 y 33,7 años respectivamente). Aproximadamente un 20% de casos se deben a traslocaciones, siendo la t (13q14) la más frecuente.

También se han descrito casos de mosaicismo (5%) de la trisomía 13, estos pacientes presentan un amplio rango fenotípico, que puede ir desde las malformaciones típicas hasta un fenotipo cercano a la normalidad, el grado de retraso mental es variable. En estos casos la supervivencia es mayor.

Historia prenatal

Los fetos afectados de trisomía 13, presentan anomalías múltiples que pueden ser detectadas antenatalmente por medio de la ecografía. Entre ellas destacan las anomalías del sistema nervioso central (SNC), especialmente la holoprosencefalia, malformaciones faciales, cardíacas y renales. Es frecuente el retraso de crecimiento intrauterino. La asociación de dichas anomalías es indicación obligada de cariotipo fetal a través de amniocentesis o vellosidades coriales. Aproximadamente un 30% de embarazos de trisomía 13 presentan polihidramnios u oligohidramnios.

Prevalencia

Se trata de la tercera trisomía autosómica en cuanto a frecuencia después de la trisomía 21 (Síndrome de Down) y la trisomía 18 (Síndrome de Edwards). La prevalencia se estima aproximadamente entre 1:12.000 y 1:29.000 nacidos vivos. La tasa de abortos espontáneos, es elevada y representa alrededor del 1% del total de abortos espontáneos reconocidos. Existe un ligero exceso de casos del sexo femenino respecto al masculino.

Cuadro clínico

Los recién nacidos con síndrome de Patau, muestran un conjunto de malformaciones características que permiten la sospecha clínica en el momento del nacimiento. Los hallazgos clínicos más frecuentes, son: anomalías de las estructuras de la línea media, que incluyen holoprosencefalia (con diferentes grados de desarrollo incompleto de los nervios olfatorios y ópticos), labio leporino con o sin fisura palatina (60-80% de los pacientes) y onfalocele. El 80% de los pacientes presentan malformaciones cardíacas, como por ejemplo comunicación interventricular.

También son comunes: las anomalías de las extremidades (camptodactilia, polidactilia, pies zambos), alteraciones en la visión (microftalmia, coloboma de iris, displasia retinal), malformaciones renales, criptorquidia en varones, útero bicornue en las mujeres o la presencia de arteria umbilical única. Otra característica típica de estos individuos, es el retraso de crecimiento postnatal. El retraso psicomotor grave, es prácticamente constante y es evidente desde los primeros meses de vida.

Existen otras anomalías menos frecuentes, que afectan al sistema nervioso central (hipertonía, hipotonía, agenesias del cuerpo calloso, hidrocefalo, hipoplasia cerebelar, meningomieloceles), defectos del cuero cabelludo, microcefalia, micrognatia, anomalía de Dandy-Walker, aumento de tamaño de la cisterna magna, trombocitopenia, defectos oculares (ciclópeo, microftalmia con hipotelorismo ocular, ausencia de cejas) y exceso de piel en la zona posterior del cuello debido a edema o higroma quístico antenatal. Se



ha descrito displasia pigmentaria (*phylloid hypomelanosis*) clasificada como de tipo 3 (de Happle) en un paciente con mosaicismo.

Los individuos con la traslocación t (13q14) presentan una nariz larga, con un labio superior pequeño, retromicrognatia, clinodactilia del 5o dedo y generalmente presentan un retraso mental grave.

Diagnóstico

En el 80% de los fetos, se detecta mediante ultrasonido prenatal la holoprosencefalia, característica de este síndrome. Por ello, aunque el fenotipo de los fetos y recién nacidos con trisomía 13 suele ser sugestivo de este diagnóstico, es imprescindible la realización de un cariotipo (pre o postnatal) para confirmarlo. La mayoría de los pacientes mostraran una trisomía 13 regular, aunque puede haber traslocaciones, en cuyo caso es obligado el estudio cromosómico de los progenitores.

Además de estos se han descrito casos de mosaicismo, en concreto, se han descrito un par de paciente con un mosaicismo inusual, en el que se han encontrado dos y tres líneas celulares con distintas alteraciones, en las que está involucrado uno de los cromosomas 13. En este último paciente algunas células presentaban monosomía del cromosoma 13, lo que podría explicar que la clínica no sea tan grave como es normal en este síndrome.

Diagnóstico diferencial

El cuadro típico de la trisomía 13 es bastante sugestivo, aun así es preciso distinguirla principalmente del síndrome de Edwards (trisomía 18), con el que comparte numerosos hallazgos clínicos. También hay que considerar algunos síndromes, que incluyen holoprosencefalia y polidactilia, como: el síndrome de Meckel-Gruber (que se distingue por la presencia de malformaciones renales y encefalocele) y el síndrome de Pallister-Hall. La forma severa del síndrome de Smith-Lemli-Opitz o el síndrome hidroletalus también comparten hallazgos aislados, pero presentan menos posibilidades de confusión.

Pronóstico

La principal causa de fallecimiento en estos pacientes, son las complicaciones cardiopulmonares. Alrededor del 50% fallecen durante el primer mes de vida y a los 6 meses han fallecido el 70% de los nacidos vivos. La supervivencia de estos individuos por encima del año de vida suele ser inusual, y sobrepasar los 10 años es excepcional. Hasta la fecha solo se han descrito siete pacientes por encima de esta edad, tres de los cuales tenían más de 18 años.

En la literatura, el caso de mayor supervivencia publicado es una mujer de 39 años. Se ha observado que la supervivencia es mayor en los casos de mosaicismos y traslocación cromosómica.

En todos los casos, el retraso psicomotor es grave impidiendo la adquisición de las funciones básicas del desarrollo (sedestación, deambulación, lenguaje, etc.). El cociente intelectual medio de los pacientes con trisomía 13, es muy bajo y tiende a disminuir con la edad. A pesar de todo, la mayoría suelen ser capaces de ir aprendiendo cosas a lo largo de su vida, e incluso algunos pacientes logran adquirir funciones como caminar o pedir sus necesidades.

Riesgo de recurrencia

Es bajo y se sitúa por debajo del 1% en los casos de trisomía 13 regular. En los pacientes con traslocación, el riesgo de un nuevo descendiente afectado es algo superior, llegando al 5%, siendo más frecuente la aparición de abortos espontáneos (20%).

Tratamiento

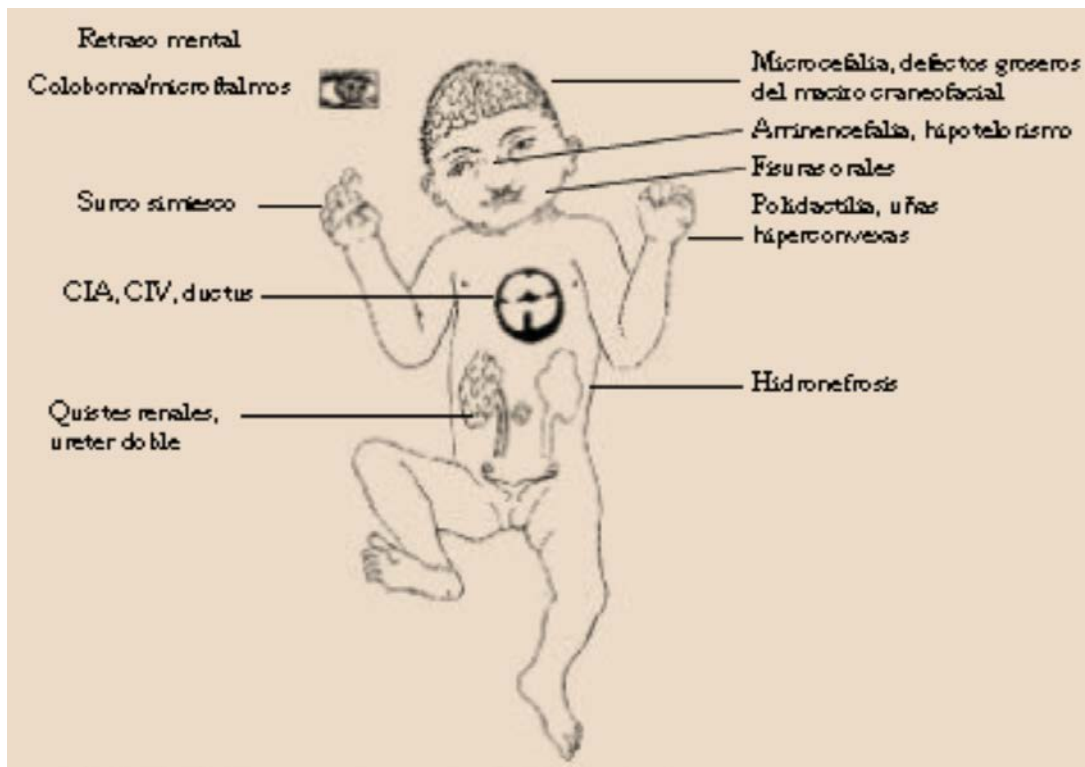
Los recién nacidos con trisomía 13, suelen necesitar asistencia médica desde el mismo momento del nacimiento, debido a que 2/3 de los casos obtienen puntuaciones inferiores a 7 en el test de Apgar al primer minuto, cifra que desciende a 1/3 a los 5 minutos de



vida. Dado que las anomalías cardíacas representan la causa principal de morbimortalidad de la trisomía 13, se plantea el problema ético de si su reparación quirúrgica está indicada, dado el pésimo pronóstico del cuadro tanto desde el punto de vista físico como intelectual. Alrededor de 2/3 de los pacientes son dados de alta y precisan de atención especializada en el domicilio, requiriendo la intervención de un equipo multidisciplinario.

Los padres han de ser previamente entrenados para la realización de determinadas tareas y maniobras, que pueden ser de importancia vital para la supervivencia del paciente. Actualmente existen tablas de crecimiento percentiladas para niños con trisomía 13 hasta los 3 años de vida.

Fenotipo del síndrome de Patau



Bibliografía:

RAMOS-FUENTES FJ. SINDROME DE PATAU (Trisomía 13) en: Protocolos de Genética/Dismorfología. Asociación Española de Pediatría. Ed. 2001 cap. 4 pps: 29-32



CUESTIONARIO

TRISOMÍA 13

1. Anote las variantes genéticas para condicionar la existencia de una trisomía 13
2. ¿Qué alteraciones son posibles de identificar durante la vida intrauterina, para sospechar la trisomía 13?
3. ¿Cuál es la prevalencia de esta alteración cromosómica?
4. ¿Qué alteraciones manifiesta a nivel de la cabeza y cara, estos pacientes?
5. ¿Qué alteraciones adicionales se pueden encontrar, en el resto del cuerpo?
6. ¿Cuándo está obligado realizar el estudio cromosómico a los padres?
7. ¿Cómo se realiza la diferenciación de esta enfermedad con otras con quienes comparte datos similares?
8. ¿Cuál es su pronóstico de esta enfermedad en relación a su mortalidad?
9. ¿Cuál es el riesgo de recurrencia y qué tipo de pacientes tienen un riesgo superior?
10. ¿Qué tipo de medidas terapéuticas se podrán recomendar a los familiares de estos niños para su atención oportuna?



ENLACES

Revisión

<http://emedicine.medscape.com/article/947706-overview#showall>
<http://www.genetics.edu.au/genetics/Genetic-conditions-support-groups/FS29.pdf>
http://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Lng=EN&Expert=3378
<http://www.fetalmedicine.com/synced/fmf/aneuploidies.pdf>

Casos clínicos

<http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2003/sp033h.pdf>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3872466/>
<http://www.autopsyandcasereports.org/ojs/index.php/autopsy/article/view/152/341>
http://www.funpecrp.com.br/gmr/year2004/vol2-3/gmr0072_full_text.htm
http://scielo.iics.una.py/scielo.php?pid=S2072-81742014000200006&script=sci_arttext
http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1131-57682001000800009&script=sci_arttext
<http://scielo.iics.una.py/pdf/hn/v6n2/v6n2a06.pdf>

Video

https://www.youtube.com/watch?v=9GIifa4Dxxo&index=36&list=PLJe98r0X_Irq5G7nsGOh-pXi-mo16xkue
https://www.youtube.com/watch?v=vbyrGT-1h0E&index=68&list=PLJe98r0X_Irq5G7nsGOh-pXi-mo16xkue
https://www.youtube.com/watch?v=XUSZKzwiki3o&index=1&list=PLJe98r0X_Irq5G7nsGOh-pXi-mo16xkue
https://www.youtube.com/watch?v=76_m1OZ3ciI



PATOLOGIA QUIRÚRGICA

MALFORMACIÓN TRAQUEO-ESOFÁGICA

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer las características y variedades de ésta alteración congénita, para poder identificar a la brevedad adecuada al nacimiento y poder establecer las medidas de atención primaria más adecuadas.

Específicos.

- Recordar el origen embriológico normal que da formación a las estructuras del esófago y tráquea y de forma secundaria su posible origen de las alteraciones en el desarrollo
- Tener idea de la incidencia de esta enfermedad en la población
- Conocer las variedades y la frecuencia con las que se manifiestan las alteraciones congénitas de acuerdo a la clasificación anatómica
- Establecer relación de la enfermedad, con otras anomalías congénitas
- Conocer las manifestaciones clínicas que corresponden a la existencia de esta malformación anatómica
- Adquirir los conocimientos elementales para poder considerar el diagnóstico de forma clínica y saber asociar los estudios adicionales más adecuados, de acuerdo al tipo de variante en la clasificación anatómica
- Aprender los procedimientos inmediatos y mediatos a emplear en la atención de los niños afectados de esta alteración, con las justificaciones de acuerdo a las alteraciones que se derivan de la malformación, para enviar al paciente en las condiciones orgánicas más estables posibles
- Conocer las complicaciones más frecuentes que se pueden originar posterior al tratamiento quirúrgico, y poderlas identificar con las manifestaciones clínicas del paciente
- Conocer las expectativas de evolución de los pacientes que tienen esta enfermedad y se someten al tratamiento correspondiente a mediano y largo plazo.



MALFORMACION TRAQUEO ESOFÁGICA

Embriología

La vía respiratoria y el esófago tienen un origen común. La organogénesis incluye dos procesos principales: la separación y la elongación. Los trastornos en cualquiera de ellos pueden suscitar malformaciones traqueo esofágicas.

En el embrión humano alrededor del día 19 de la gestación, ya existe el intestino primitivo en forma de un tubo que se extiende desde la faringe a lo que se convertirá en el estómago. La cara ventral del intestino primitivo está destinada a convertirse en la vía respiratoria. Justo después de los sacos faríngeos en desarrollo y proximal al estómago sacular en desarrollo, aparece un divertículo ventral a los 22 o 23 días después de la fecundación, que al final forma una hendidura en la cara ventral del intestino primitivo y representa la tráquea en desarrollo. La elongación de la vía respiratoria y el esófago, ocurre al mismo tiempo que la fusión de las crestas longitudinales en las paredes laterales y avanza en sentido cefálico mientras ocurre la elongación de la tráquea y el esófago. En el embrión normal, la separación se completa para el día 36. Cualquiera que sea el fenómeno embriológico que produce estas anomalías, debe ocurrir antes de ese momento.

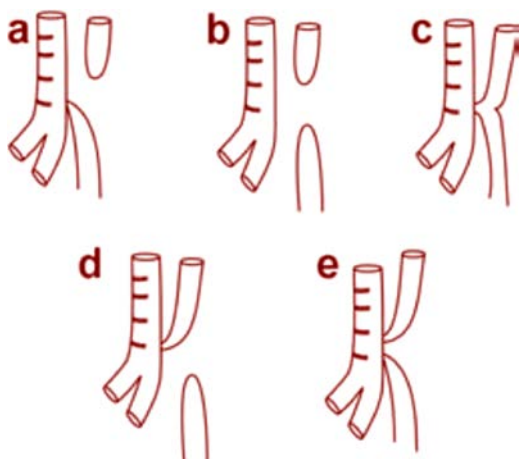
Se han propuesto varias teorías, para explicar la embriogénesis de las malformaciones con atresia esofágica y la fístula, y algunos consideran que existe un trastorno en el proceso de fusión que divide la parte anterior del esófago con la parte posterior de la tráquea; otros, refieren deficiencia de la división celular y la inducción mesenquimatosas; también se considera la insuficiencia vascular como otro factor, pero con poca evidencia o bien el desarrollo del corazón.

Incidencia y etiología

La atresia esofágica ocurre en uno de cada tres mil o cuatro mil quinientos neonatos vivos. Al parecer existe un ligero predominio en los varones, aunque esto no es un hallazgo universal y tal vez no sea cierto para todas las variedades. La causa no se conoce de forma precisa por asociarse con otros defectos en forma frecuente, se considera que proviene de agresiones externas al feto durante el periodo crítico de la organogénesis, por lo que se trata de un fenómeno del desarrollo, más que factores genéticos.

Clasificación anatómica

Para fines prácticos existen cinco tipos de anomalías esofágicas, y por mucho la forma más frecuente es la atresia esofágica con fístula traqueoesofágica (FTE) distal. Esta se encuentra en el 85% de los casos. Las demás variantes se esquematizan en la forma siguiente:



Las otras formas incluyen: atresia esofágica aislada sin FTE (b), que ocurre en el 3 a 5% de los casos, y habitualmente hay una brecha muy larga entre ambos extremos que dificulta su anastomosis primaria. La FTE aislada sin atresia esofágica (c), en el 3-6% de los casos, que se denomina como fístulas de tipo H, aunque sería mejor describir como tipo N ya que el extremo traqueal de la fístula es más cefálico que el extremo esofágico y son muy cortas, casi siempre miden de 2 a 4 mm de diámetro. La atresia esofágica con fístula



proximal (d), en cerca del 2% de los afectados. El segmento distal suele ser corto y existe una brecha larga, la fístula es corta y estrecha, se origina en la pared anterior del saco superior, a poca distancia de la punta y entre la tráquea. Atresia esofágica con fístulas a los segmentos esofágicos superior e inferior (e), del 3 a 5 % de los casos.

Anomalías relacionadas

Su frecuencia con otras alteraciones se presenta hasta en un 50% de los pacientes. Son muy variadas y se les agrupa con las siglas de sus defectos. Entre las asociaciones se refieren:

VACTER.- con alteraciones vertebrales y vasculares, anales, cardíacas, traqueales, esofágicas, radiales y renales. O bien VACTERE para agregar alteraciones de las extremidades.

CAARHA.- colobomas, anomalías cardíacas, atresia de coanas, retraso mental, hipoplasia genital y alteraciones auditivas con sordera.

Fisiopatología

La atresia esofágica es incompatible con la vida porque el lactante no puede comer. Si existe una fístula distal, las secreciones gástricas llegan a la vía respiratoria, lo cual ocasiona neumonitis, insuficiencia respiratoria progresiva y muerte.

Diagnóstico

La atresia esofágica se puede sospechar con el estudio ultrasonográfico prenatal, con los siguientes datos: polihidramnios, estómago pequeño, distensión del saco esofágico superior o deglución fetal anormal. El diagnóstico de sospecha, aumenta al identificarse anomalías asociadas con atresia esofágica.

Diagnóstico clínico. A todo bebé que tenga babeo excesivo, deberá suponer atresia esofágica hasta que se demuestre lo contrario. El diagnóstico se hace cuando un catéter rígido de calibre 10F a través de la boca, manifiesta dificultad a su progresión y no logra alcanzar el estómago, lo cual confirma el diagnóstico de atresia esofágica. El líquido aspirado por el catéter (saliva) no suele activar al papel Tornasol de azul a rosa, como era de esperar con aspirado gástrico. Un tubo de menor calibre, puede enrollarse en el saco proximal y dar una impresión equivocada de la continuidad del esófago. Una radiografía simple confirmará que el tubo no ha alcanzado el estómago. El tubo no debería introducirse a través de la nariz porque pueden lesionar los conductos nasales. Estudios de contraste. En las raras ocasiones en que se solicitan, deben realizarse por un radiólogo pediatra experimentado, o después de la transferencia a la institución de tercer nivel y con el uso de una pequeña cantidad (0,5 a 1 mL) de contraste soluble en agua, debiendo de tener cuidado para evitar la aspiración.

Diagnóstico de la variante anatómica

La elección de tratamiento definitivo depende de la variante anatómica. Es necesario saber si hay una fístula entre la tráquea y uno u otro segmento de esófago. También es útil disponer de información, sobre la distancia entre los extremos esofágicos cuando no hay ninguna fístula distal. Una radiografía de tórax normal con un tubo introducido a través de la boca, muestra el segmento esofágico superior ciego terminando en el mediastino superior. La vista lateral, puede mostrar una fístula abierta y aire en el esófago inferior. La visualización de la bifurcación traqueal, muestra el nivel aproximado de la fístula traqueoesofágica. El estudio broncoscópico, es útil para identificar la presencia y el nivel de una fístula, pero su empleo no es de rutina.

La ausencia de gas en el abdomen, sugiere que el paciente tiene atresia sin una fístula o atresia con una fístula proximal única (b o d). Un estudio de contraste realizado cuidadosamente en la bolsa superior demuestra la presencia de una fístula proximal en aproximadamente el 20% de los casos. La broncoscopia también identificará una fístula traqueoesofágica proximal. Si no se encuentra ninguna fístula en la bolsa superior, es



razonable suponer que el bebé tiene atresia esofágica sin fístula. La longitud del esófago inferior puede ser demostrada en el momento de gastrostomía, pasando una guía metálica a través de la apertura en el estómago y de la unión gastroesofágica en el segmento de esófago inferior. La inserción simultánea de un catéter radiopaco en la bolsa esofágica superior por el anesthesiólogo, permite una estimación de la longitud de la brecha entre los extremos esofágicos, lo que puede ayudar a tomar una decisión, sobre si es posible proceder a la inmediata reparación definitiva.

Fístula traqueoesofágica distal. Si hay gas por debajo del nivel del diafragma en la radiografía del abdomen, se puede considerar con seguridad que hay una fístula traqueoesofágica distal. Sólo una pequeña proporción de estos pacientes tienen una fístula superior, y esto se hace evidente en el momento de toracotomía. Algunos cirujanos, sin embargo, prefieren realizar un estudio de contraste superior en forma preoperatoria o broncoscopio de rutina.

Fístula en H. Las características de presentación de una fístula traqueoesofágica aislada, son diferentes porque el esófago está intacto. Estos bebés pueden tragar, pero puede manifestar asfixia y tos al comer. Cuando el aire escapa a través de la fístula, se pueden presentar con distensión abdominal. La aspiración recurrente de alimentos puede provocar infecciones repetidas. El diagnóstico se confirma en un estudio de contraste del esófago medio o por endoscopia.

Cuadro clínico

El diagnóstico de la atresia esofágica casi nunca es difícil. Los lactantes con este trastorno, son incapaces de deglutir la saliva y muchas veces se detectan poco después del nacimiento, por “secreciones excesivas” que requieren de aspiración. Los episodios de aspiración sean por el saco superior, o a través de la fístula distal, pueden inducir tos, taquipnea e hipoxia. Algunas veces estos cuadros son lo bastante graves para requerir intubación y ventilación. Si el lactante se alimenta, la regurgitación es inmediata, casi siempre acompañada de atragantamiento y tos, a veces con cianosis.

Cuando la sospecha de atresia esofágica con FTE es alta, la continuidad esofágica puede demostrarse con el paso de una sonda orogástrica calibre 10 o 12F. El paso exitoso hasta el estómago descarta el diagnóstico. Si la sonda no pasa más de 9 a 13 cm a partir de la cresta alveolar, se obtendrá una radiografía que incluya cuello, tórax y abdomen, para demostrar la atresia. La ausencia de gas en el estómago es evidencia de atresia pura.

Manejo inicial

El manejo del bebé debe mantenerse al mínimo, porque la perturbación excesiva puede hacerle llorar, aumentando el consumo de oxígeno. La exposición del bebé al estrés del frío, puede provocar respuestas cardiovasculares dramáticas en un recién nacido inestable. El llanto tiende a llenar el estómago con el aire, esto aumenta la probabilidad de regurgitación de contenido gástrico en la tráquea y aumenta la distensión abdominal, que a su vez impide la ventilación. Debe tenerse cuidado para evitar el enfriamiento excesivo en la sala, durante el transporte y la posterior estabilización.

Un número variable de bebés con atresia esofágica, tiene dificultad respiratoria debido a prematuridad y otras anomalías congénitas; neumonía por aspiración o limitación diafragmática, causada por la excesiva fuga de aire a través de la fístula distal en el estómago. Si no existen indicaciones de monitoreo con gasometrías arteriales, el bebé debe mantenerse rosado en todo momento; un breve período de hipoxia es más peligroso que varias horas de hiporexia. La vigilancia de la oximetría de pulso se considera un buen estándar.

Se deberá de evitar la aspiración, mediante su posición erguida en parte y por aspiración repetida de la bolsa superior del esófago. Esto mantiene el esófago proximal vacío y reduce la probabilidad de desbordamiento de saliva a los pulmones. La parte superior



del esófago deberá ser succionada cada 10 minutos -o más a menudo-, si el niño parece tener burbujas excesivas de moco o aire.

En ningún caso, se debe alimentar a los bebés con atresia esofágica. Cualquier material que se ingiere, es probable que termine en los pulmones y causar neumonía por aspiración. El personal que asiste al niño, debe ser consciente de que lo único que se introduce a través de la boca es el catéter de succión.

Cuando la distensión condicionada al estómago sea tan importante -que cause alteraciones en la dinámica respiratoria-, se deberá de efectuar una transferencia inmediata a una institución de especialidad adecuada sin que demore. El servicio de transporte de emergencia neonatal, debe notificarse en forma anticipada, para poder adaptarse medidas a continuar la aspiración del saco esofágico superior antes y durante el transporte. En general, el bebé debe ser puesto en una posición vertical, en parte con la cabeza elevada para permitir el vaciado de la bolsa ciega proximal. Esta posición minimiza la regurgitación de contenido gástrico hasta la fístula traqueoesofágica distal, disminuye la labor de la respiración y mejora la oxigenación.

El tratamiento específico quirúrgico se realizara por unidades de especialidad, bajo las características que le correspondan al tipo de malformación.

Complicaciones posteriores de la reparación esofágica.

Una variedad de complicaciones puede ocurrir después de la reparación de atresia esofágica:

Fuga anastomótica.- La fuga anastomótica puede variar enormemente en importancia, de una pérdida mínima radiológica en un bebé, al extremo opuesto con la interrupción anastomótica completa con mediastinitis, empiema, neumotórax y septicemia. Entre los factores que contribuyen a la pérdida anastomótica, incluyen: suturas inseguras o colocadas incorrectamente, tensión excesiva en la anastomosis, isquemia de los extremos esofágicos y sepsis. La medida más apropiada para evitar la sección esofágica, es lograr el equilibrio de fuerzas: entre la necesaria para obtener la longitud adecuada y para evitar la tensión excesiva en la anastomosis; evitar también la formación de heridas potenciales para el suministro de sangre de ambos extremos esofágicas, previniendo que se conviertan en lesión isquémica, que puede ocurrir cuando el esófago se moviliza ampliamente o cuando en el esófago se realiza una miotomía. Una capa de sutura con interrupción de la anastomosis esofágica de tipo termino-terminal, utilizando suturas absorbibles parece tener la tasa más baja de fugas, estenosis y fístulas recurrente.

La nutrición parenteral total permite la alimentación, al tener contraindicación el empleo de la alimentación por vía oral. El manejo de antibióticos, de forma adecuada y el reposo esofágico permiten una reparación adecuada. Una fuga de larga evolución, puede requerir de gastrostomía para permitir la continuación de la alimentación enteral.

Estenosis anastomótica.- Es la razón más común para una cirugía adicional, después de la reparación de atresia esofágica. Los factores que predisponen a la formación de estenosis, incluyen manipulación ruda del esófago en el momento de la reparación, isquemia de los extremos del esófago, tensión excesiva de la anastomosis del esófago, la elección del material de la sutura (por ejemplo, seda), fuga anastomótica o dehiscencia, el uso de una anastomosis de dos capas y reflujo gastroesofágico. El reflujo gastroesofágico es la causa más común para el desarrollo de la estenosis.

Los bebés con una estenosis desarrollan dificultades de alimentación y disfagia. El primer síntoma, puede ser que el bebé parece comer lentamente con regurgitación excesiva, con o sin episodios cianóticos. Los niños mayores se presentan con retención de cuerpo extraño de alimentos en el esófago, más comúnmente entre 1 y 5 años de edad. El diagnóstico de una estenosis es confirmado por esofagografía o en esofagoscopia.



En recién nacidos con leve estrechamiento del esófago, se inicia la terapia con inhibidores de la bomba de protones, aunque también puede ser requerida una o dos dilataciones (por ejemplo: con globo radial dilatación bajo control fluoroscópicos). Una operación de antirreflujo de tipo abierto o laparoscópica, como la funduplicatura puede ser necesaria para el reflujo gastroesofágico grave, donde la estenosis o los síntomas persisten a pesar del tratamiento farmacológico.

Fístula traqueoesofágica recurrente.- Una fístula traqueoesofágica recurrente es una complicación relativamente rara pero grave y potencialmente peligrosa. El fracaso para cerrar la fístula adecuadamente en el momento de toracotomía inicial, así como una fuga anastomótica con infección local y formación de abscesos, puede contribuir al desarrollo de una fístula recurrente.

La tos, náuseas, asfixia, cianosis, apnea y las infecciones recurrentes, son síntomas de una fístula traqueoesofágica recurrente. La presentación típica, es del bebé que tose y muestra regurgitación con cada ingesta. El diagnóstico puede confirmarse mediante la realización de estudio contrastado dinámico. Una sonda nasogástrica se introduce en el esófago, y el esófago se llena de contraste mientras que gradualmente se retira el tubo. La broncoscopia es un método alternativo de diagnóstico. El cierre espontánea de una fístula recurrente es poco probable. Se efectúa cuando el niño está en óptima condición respiratoria y general (después de un período de la nutrición intravenosa), la toracotomía se realiza a través de la incisión original.

Reflujo gastroesofágico.- Radiológicamente se puede demostrar el reflujo y puede verse en la mayoría de los bebés después de la reparación de fístula traqueoesofágica. Si ha habido una movilización del segmento esófago distal, puede alterar su ángulo. El grado de consecuencia funcional del reflujo es variable. La combinación de reflujo y motilidad esofágica pobre, significa que el ácido puede contactar al esófago durante períodos prolongados de tiempo y puede causar esofagitis. La disfagia puede ser marcada cuando una esofagitis se forma en la anastomosis o en el esófago distal. Aproximadamente el 25% de los bebés con atresia esofágica reparada, posteriormente requieren una operación antirreflujo, aunque el uso de inhibidores de la bomba de protones puede ser reducir este problema. Actualmente hay varios informes de malignidad esofágica en adultos después de la reparación de atresia esofágica: el reflujo causando esofagitis y una zona de Barrett, pueden ser factores predisponentes en el desarrollo de degeneración maligna del esófago.

Resultados

Se ha visto una disminución constante de las tasas de mortalidad en pacientes con atresia esofágica. En el pasado, la mayoría de las muertes se daban como resultado de insuficiencia respiratoria, resucitación inadecuada y complicaciones de la prematuridad. La principal causa de mortalidad está relacionada con las complicaciones de la reparación quirúrgica de la atresia esofágica por sí misma; particularmente la sepsis después de dehiscencia de la anastomosis esofágica y la mala nutrición prolongada. Actualmente, una de las principales causas de mortalidad, es la de anomalías congénitas principales asociadas. Ahora es raro que los bebés mueran de complicaciones de la prematuridad o esofágicas; en consecuencia, la clasificación de Waterston utilizada anteriormente tiene poca relevancia hoy en predecir el resultado.

La mayoría de los adultos con atresia esofágica, pueden llevar una vida relativamente normal, aunque la mayoría beben agua con sus comidas, sugiriendo que tienen algún grado de dismotilidad esofágica.

Es posible que la supervivencia a largo plazo en pacientes de atresia esofágica reparada, pueda verse limitada por los efectos de reflujo gastroesofágico y remoción de esófago escaso. Existe cierta preocupación que los cambios displásicos en la mucosa esofágica



inferior pueden predisponer a carcinoma de esófago. Ha habido varios informes de malignidad esofágica en pacientes relativamente jóvenes después de la reparación de atresia esofágica, así como la degeneración maligna en el segmento del intestino retenido después del reemplazo de esófago. El riesgo exacto de finales con malignidad no está aún claro, aunque el reflujo gastroesofágico que previamente cursan esos pacientes puede ser más importante para advertir, y permite establecer un papel de vigilancia regular en algunos pacientes.

Bibliografía:

BEASLEY SW. ESOPHAGEAL ATRESIA AND TRACHEOESOPHAGEAL FISTULA. In: OLDMAN KT, COLOMBANI PM, FOGLIA RP. Principles and Practice of Pediatric Surgery. 4a Ed Lippincott Williams & Wilkins 2005 cap. 65 pps: 1039-52

ALEXANDER A. BRANDT A. OESOPHAGEAL ATRESIA in: ANDRONIKOU S. ALEXANDER A. ABC of Pediatric Surgical Imaging. Springer 2010 pps: 106-7

FLISTON HC. SHORTER NA ATRESIA ESOFAGICA Y MALFORMACIONES TRAQUEOESOFAGICAS en: ASHCRAFT Cirugía Pediátrica cap. 27 pps 370-91

CUESTIONARIO

MALFORMACIÓN TRAQUEO-ESOFÁGICA

1. ¿Cuáles son los tipos de anomalías esofágicas en la clasificación anatómica y en relación a ellas, cuál es su frecuencia proporcional?
2. ¿Con qué otras patologías puede llegar a relacionarse la malformación traqueo-esofágica?
3. ¿Qué cambios se generan en la fisiología con esta alteración?
4. En el cuadro clínico, ¿Cuáles son las manifestaciones más significativas para poder considerar que el paciente sufre de esta alteración?
5. ¿Qué procedimientos se pueden emplear para confirmar el diagnóstico de sospecha presuntivo?
6. ¿Cómo se interpretan los estudios de gabinete adicionales para definir la variante anatómica de la enfermedad?
7. Inmediato a identificar la alteración al nacimiento, ¿Qué procedimientos habrán de emplearse para evitar las complicaciones secundarias?
8. ¿Qué procedimientos se deberán de verificar para la realización de su traslado a unidades hospitalarias?
9. Mencione las complicaciones más frecuentes que se pueden presentar, posterior a la reparación quirúrgica y la forma clínica de identificarlas
10. ¿Cuáles son las causas de mortalidad en esta patología en etapa inicial y posterior a la reparación quirúrgica?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/prenatal-diagnosis-of-gastrointestinal-atresia-and-obstruction>
<http://www.uptodate.com/contents/congenital-anomalies-of-the-intrathoracic-airways-and-tracheoesophageal-fistula>
<http://emedicine.medscape.com/article/837879-overview#showall>
<http://www.uptodate.com/contents/esophageal-rings-and-webs>
<http://office.wjgnet.com/1007-9327/pdf/v18/i28/3662.pdf>
<http://www.columbia.edu/itc/hs/medical/humandev/2009/HD13/Chest.pdf>
http://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Lng=ES&Expert=887

Casos clínicos

<http://medind.nic.in/gaa/t09/i2/gaat09i2p89.pdf>
<http://www.smj.eg.net/journals/pdf/230.pdf>
<http://www.biomedcentral.com/content/pdf/1756-0500-7-692.pdf>
<http://www.biomedcentral.com/content/pdf/1756-0500-7-692.pdf>
https://statperson.com/Journal/ScienceAndTechnology/Article/Volume9Issue2/9_2_6.pdf
https://www.sccalp.org/documents/0000/1944/BolPediatri2013_53_41_44.pdf
http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S1665-11462011000600010&script=sci_arttext
<http://es.slideshare.net/MarleneSuntasig/atresia-esofgica-presentacin>

Video

<https://vimeo.com/75387943>
<https://vimeo.com/125532602>
<https://www.youtube.com/watch?v=BHNgm1nFfts>
<https://www.youtube.com/watch?v=gn0p-rnWeIg>
<https://www.youtube.com/watch?v=6KvIPT-1tfM>
<https://www.youtube.com/watch?v=0vXpXCtg9AI>
<https://www.youtube.com/watch?v=ULWlaEimuUM>



HERNIAS DIAFRAGMÁTICAS

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer las características y variedades de ésta alteración congénita, para poder identificar a la brevedad adecuada al nacimiento y establecer las medidas de atención primaria más adecuadas.

Específicos.

- Tener la definición adecuada del concepto
- Saber con qué frecuencia se presenta esta alteración
- Relacionar de acuerdo a su origen embriológico, los factores que pueden influir para el desarrollo de esta alteración
- Conocer la clasificación de hernias congénitas de acuerdo a su posición particular del defecto de cierre
- Identificar en cada una de las variantes, sus características anatómicas particulares
- Poder describir en cada condición los síntomas presentes al nacimiento y posteriores si pasan desapercibidas al nacimiento
- Conocer las diferentes complicaciones que se pueden ir presentado en la evolución de cada una de ellas
- Aprender a reconocer los signos radiológicos relacionados para su confirmación diagnóstica y de sus complicaciones
- Poder establecer las diferencias específicas con las enfermedades que puedan dar síntomas o signos similares a cada variante anatómica
- Conocer las alteraciones que pueden llegarse a presentar como datos prenatales que las relacionen para anticipar su diagnóstico
- Saber las medidas elementales a establecer en el manejo del paciente, al momento de identificar el diagnóstico
- Tener los conceptos elementales del tratamiento quirúrgico y las condiciones que debe tener el paciente previo a su intervención
- Conocer los parámetros clínicos que se tienen que valorar en el paciente operado en su control posterior e identificar las complicaciones posibles



HERNIAS DIAFRAGMATICAS.

Definición

Es el cierre incompleto o defectuoso del diafragma durante el desarrollo embrionario. Existen tres tipos donde el diafragma puede presentar este defecto de cierre o inserción: retroesternal (Morgagni 6%), del hiato esofágico (hernia hiatal 4%) y la más frecuente es la pósterolateral (Bochdaleck 90%), que ocurre por defecto del cierre de la membrana pleuro-peritoneal, con herniación de las vísceras abdominales al tórax y frecuentemente se asocia con desarrollo incompleto del pulmón, anatómico y funcional, con distintos grados de hipertensión pulmonar subsecuente.

Incidencia

1/2000 a 1/5000 recién nacidos vivos.

Etiología

En general es desconocida y la mayoría la desarrolla de forma esporádica. Se desconoce el factor que influye a la deficiencia del cierre diafragmático, durante la semana 11 a 12 de la gestación. Aproximadamente el 60% se asocia a otras anomalías congénitas como defectos cardíacos, del tubo neural, pulmonares, digestivas y cromosómicas.

Los recién nacidos que mueren durante la reanimación, un 63% presentan malformación contra un 8% de los que llegan a sobrevivir.

Clasificación

Dentro de los diferentes tipos de hernias diafragmáticas encontramos:

1. Por deslizamiento hiatal.
2. Paraesofágica.
3. De hiato de Morgagni.
4. De hiato de Bochdaleck.
5. Traumática.

Haremos referencia a la hernia diafragmática por deslizamiento hiatal, es la más frecuente de las post natales en un 90% de los casos y la paraesofágica en un 5% de los pacientes operados por hernia hiatal.

HERNIA HIATAL:

Ocurre cuando una porción del estómago se prolapsa a través del hiato diafragmático del esófago. Son probablemente uno de los problemas más comunes en las alteraciones del tránsito esofagogástrico; abarca desde las grandes hernias esofagogástricas, en las que la mayor parte del estómago tiene una localización intratorácica y existe una predisposición al vólvulo, hasta las de pequeño tamaño, que se visualizan por encima del diafragma solo en determinadas ocasiones (en relación con cambios en presión intratorácica o intraabdominal).

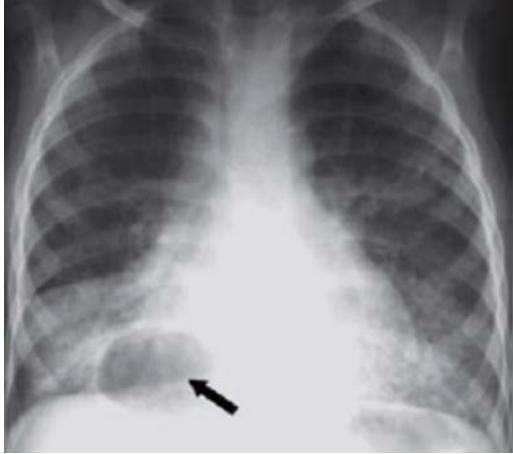
De las hernias hiatales, existen tres tipos particulares: la deslizante, la paraesofágica y el estómago parcial torácico.

Hernia hiatal deslizante. Sobre todas es la más común de las tres, y se caracteriza por desplazamiento de la unión gastroesofágica hacia el tórax.

a) Sintomatología: La sintomatología que se asocia a esta hernia es:

- Pirosis. –Vómitos. – Infecciones recurrentes respiratorias. – Falla para el desarrollo.
- Regurgitación. – Dispepsia. – Anemia
- Dolor y disfagia, producida por el contacto del contenido gástrico o duodenal con la mucosa esofágica que es muy sensible.

La aparición de sintomatología con hernia de hiato es la existencia de reflujo gastroesofágico y no de hernia en sí, muchas de las hernias hiatales de pequeño tamaño no se asocian a reflujo ni presentan manifestaciones clínicas.



Radiografías que hacen evidencia de la forma como se manifiestan las hernias hiatales en su proyección anterior como imagen que hace contraste con la silueta cardíaca y la lateral en donde se aprecia su ubicación en el tercio medio del mediastino.

b) Complicaciones: Las complicaciones más frecuentes de las hernias de hiato y de reflujo gastroesofágico son:

- Esofagitis.
- Úlcera esofágica.
- Estenosis de esófago secundario a fibrosis reparativa del proceso inflamatorio.
- Puede aparecer una ulceración en el saco herniario.

Otras complicaciones menos comunes son la hemorragia digestiva alta y la perforación libre de una úlcera esofágica.

La retención de alimento o contenido gástrico refluído predispone a la broncoaspiración. La compresión de las cavidades cardíacas por una hernia de este tipo de gran tamaño, puede reducir el aporte sanguíneo coronario hasta el punto de producir síncope, taquicardia y cianosis.

c) Hallazgos Radiológicos: Para hacer el diagnóstico de hernia de hiato, hay que localizar el punto exacto de apertura diafragmática y la zona de unión entre el esófago y el estómago. Una excepción la constituye el anillo esofágico inferior (anillo de B. Schatzki) que representa la zona de transición entre las mucosas esofágica y gástrica.

La radiografía simple de tórax pueden ser suficiente para diagnosticar grandes hernias hiatales, que aparecen como masas de partes blandas en el mediastino medio a menudo con un nivel hidroaéreo prominente.

Diagnóstico diferencial se deberá descartar de una hernia de Morgagni, divertículos esofágicos, quiste mediastinal pericárdico, quistes broncogénicos, aneurisma de la aorta, y derrame pleural localizado.



H. Hiatal deslizante

Paraesofágica

Estómago parcial T



HERNIA PARAESOFÁGICA:

Es una herniación progresiva del estómago anterior al esófago, a través de un hiato esofágico amplio; y en ocasiones, a través de un foramen diafragmático distinto. Este tipo de hernia paraesofágica es poco frecuente, ocurre en el 3-5 %.

A diferencia de las hernias hiatales, el estómago distal en los pacientes con hernias paraesofágicas permanecen en su localización normal y la unión esofagogástrica está situada por debajo del diafragma, con manifestaciones sutiles de reflujo. El fondo del estómago, migra hacia el tórax extra pleural anterior y hacia la derecha.

.A medida que la hernia progresa, la curvatura mayor asciende dentro del saco, hasta que el estómago se invierte y la curvatura mayor queda en lo más alto. En algunas ocasiones, el bazo, el epiplón, el colon transversal o el intestino delgado acompañan al estómago herniado dentro del tórax.

Independientemente del tipo de cirugía, el extremo distal del esófago y del cardias se fija por debajo del diafragma, de modo que la porción libre del fundus gástrico queda contra el antiguo hiato, que se sutura. La reexpansión de hiato alrededor del esófago, permite que el fundus se deslice a través de la comunicación y que forme una hernia paraesofágica.

a) Sintomatología:

- Sensación de plenitud.
- Nauseas.
- Vómitos ocasionales.
- Si la hernia es de gran tamaño, disnea después de las comidas.

Las hernias paraesofágicas se asocian con un funcionamiento de la unión esofagogástrica normal, de manera que no aparece esofagitis por reflujo.

b) Complicaciones: Suelen tener una clínica benigna, aunque en ocasiones surgen complicaciones graves. La existencia de una anemia asintomática, puede ser secundaria a la pérdida de sangre por gastritis hemorrágica del fundus herniado, complicación que parece estar relacionada con el engrosamiento y edema de los pliegues gástricos, por obstrucción venosa y linfática, con la predisposición a la erosión.

Los pacientes con estas hernias, desarrollan con frecuencia úlceras gástricas en la zona que el estómago herniado atraviesa la cruz diafragmática.

La complicación más grave de la hernia paraesofágica de gran tamaño es el vólvulo gástrico. Si no se diagnostica con prontitud y se trata con la colocación de una sonda nasogástrica o quirúrgicamente, puede progresar hacia la encarcelación y estrangulación del estómago.

c) Hallazgos Radiológicos: Este tipo de hernia se descubre con cierta frecuencia en una radiografía simple de tórax, cuando se observa un nivel hidroaéreo por detrás de la silueta cardíaca.

HERNIA DE BOCHDALECK

Generalidades

Se debe a una malformación del diafragma en su desarrollo, a nivel de la corredera posterior pleuroperitoneal. El ochenta por ciento de las hernias ocurren sobre el lado izquierdo; y en forma particular, la hipoplasia pulmonar establece en forma determinante la evolución de estos cuadros.

La patología se puede relacionar con otras malformaciones, como: defectos cardíacos presentes hasta en un 63% de casos., defectos del tubo neural, malformaciones urogenitales, anomalías cromosómicas (trisomías), secuestros pulmonares, anomalías de rotación y fijación de estructuras viscerales.



La existencia del estómago o del hígado del lado afectado, son indicadores de un pobre pronóstico en la evolución de los pacientes.

Sus características generales, relacionan la letra B de Bochdaleck con otras B de origen inglés para señalar que se trata de una hernia grande (big) presente al nacimiento (birth) con intestinos (bowel), localizada en la parte posterior (back) del tórax.

Diagnóstico prenatal

Ecográfico. Se diagnostica al encontrar vísceras abdominales en el tórax: estomago, asas intestinales, riñón, hígado y bazo.

En el caso de la hernia derecha, el diagnostico antenatal es algo más difícil debido a que el hígado y el pulmón fetal presentan similares características ecogénicas.

La asociación con el polihidramnios, ocurre en un 70% y las hernias diagnosticadas precozmente tienen generalmente peor pronóstico.

Actualmente se dispone de la posibilidad de realizar resonancia magnética nuclear fetal, que permite precisar la anatomía de la hernia, y en el reto terapéutico también tiene a su favor el desarrollo de la cirugía intrauterina como alternativa de pronóstico más favorable.

Diagnóstico post natal

La radiografía tóracoabdominal confirma generalmente el diagnostico, y además se deberán de buscar signos de obstrucción intestinal.

En ocasiones, principalmente en las hernias derechas pequeñas son necesarios otros estudios complementarios de imágenes.

Cuadro clínico

Depende del grado de hipoplasia pulmonar, sus manifestaciones clínicas van desde la insuficiencia respiratoria severa al nacer, hasta el hallazgo radiológico de tórax en edades mayores.

En general, se manifiesta como síndrome de dificultad respiratoria con abdomen excavado, insuficiencia respiratoria en grado variable, disminución o ausencia de murmullo vesicular, desplazamiento del latido cardiaco al lado contralateral, auscultación de ruidos de ventilación en lado sin defecto, ausencia de murmullo vesicular del lado afectado y ausencia de excursión respiratoria del hemitórax comprometido.

Diagnóstico diferencial

Las condiciones clínicas que pueden confundirse con este cuadro, pueden ser: una eventración diafragmática, derrame pleural o empiema, quistes broncogénicos, secuestro pulmonar, higroma quístico mediastinal y tumores neurogénicos.

El diagnóstico diferencial por imágenes a establecer, se hará con la enfermedad adenomatosa quística en donde la diferencia lo establece la uniformidad del tamaño del contenido aéreo en su contenido, la neumonía cavitaria y los neumatoceles que son raros en el recién nacido.

Manejo

Se deben buscar los signos de hipertensión pulmonar e ir instaurando el tratamiento adecuado. Sin embargo, tener presente que no todo paciente desarrolla esta complicación.

Se procederá aplicando la norma de manejo de la hipertensión pulmonar persistente. (HTPP).

Medidas específicas

Intubación traqueal. En el neonato con pocos síntomas, con ausencia de insuficiencia respiratoria, no es imprescindible. Aquellos pacientes que desarrollan dificultad respiratoria deben ser intubados. No se debe ventilar con mascarilla (ambú) para evitar



la distensión de las asas intestinales intratorácicas y el barotrauma del pulmón contralateral.

Se colocará también una sonda nasogástrica en trayecto libre, procurando de preferencia descartar otras malformaciones asociadas, y de preferencia se buscará de forma más temprana, procurar la estabilización del paciente.

Ventilación mecánica. El objetivo es lograr una adecuada oxigenación utilizando presión lo más bajas posibles e intentar mantener una adecuada ventilación tendiente a obtener un pH entre 7.40 a 7.45 sin que la PaCO₂ sea menor de 35 mmHg. Se debe proponer una ventilación gentil, sin sobredistensión, ni hiperventilar al pulmón no afectado.

Alcalinización. Se podrá ofrecer de forma precoz la infusión de bicarbonato, para conseguir un pH antes mencionado. La alcalosis metabólica permite utilizar menores presiones y menores frecuencias respiratorias disminuyendo el baro o volutrauma, lo que se traduce en un manejo menos agresivo del punto de vista pulmonar.

Vasoactivos. El uso de los presores inotrópicos es indispensable para mantener la presión arterial sistémica mayor, que la del territorio pulmonar con el fin de revertir el shunt de derecha a izquierda.

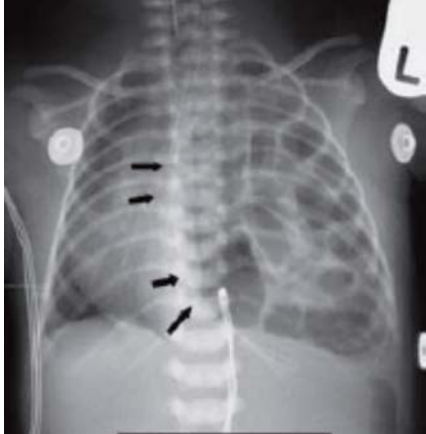
Sedación y relajación. Con el objetivo de disminuir la estimulación que desencadena una mayor vasoconstricción a nivel pulmonar y que agrava la HTPP tales como la aspiración traqueal, punciones venosas, dolor, ruido, etc. principalmente durante el periodo pre y post operatorio donde la HTPP se hace máxima. Los fármacos de elección son el fentanyl, en goteo continuo como sedante y como relajante muscular vecuronio, en infusión continua.

Tratamiento quirúrgico

Este cuadro no constituye una urgencia. La cirugía no se debe realizar antes de las seis horas de vida y solo en un paciente hemodinámicamente compensado.

La cirugía se realiza por vía abdominal y sus etapas son: confirmación diagnóstica, reducir todo el contenido visceral del tórax, resecar el saco cuando está presente (15%), observación directa del pulmón, identificar los bordes del diafragma y cerrar el defecto. En ocasiones cerrar el defecto con frenorrafia directa, uso de malla de prolene, o de flap muscular. Se deberá de realizar revisión generalizada para corregir las malformaciones asociadas, como: malrotaciones, obstrucción intestinal, o resección de un sequestro pulmonar. No se deberá de emplear drenaje pulmonar en el post operatorio, ya que el aire residual pleural, se reabsorbe paulatinamente y no hace el efecto del neumotórax a tensión.

ECMO. La oxigenación con membrana extracorpórea, se considera como una alternativa para pacientes con hipertensión pulmonar severa, dependiendo del grado de hipoplasia pulmonar y que no han respondido a otros tratamientos. Sin embargo, estudios recientes dan cuenta de una alta mortalidad durante el primer año y secuelas físicas y neurológicas en la mayoría de los sobrevivientes.



Presencia de asas intestinales sobre el hemitórax izquierdo que desplazan las estructuras mediastinales hacia el lado contrario, incluyendo la sonda nasogástrica introducida.

HERNIA DE MORGAGNI

Generalidades

También son referidas como hernias retro esternales, causadas por la falla de fusión de las prolongaciones diafragmáticas costales al esternón, en el sitio donde la arteria mamaria interna atraviesa el diafragma. El ochenta por ciento de los casos, tiene localización predominante sobre el lado derecho y usualmente tienen presente un saco herniario. Se asocian a la trisomía 21 hasta en un 20%.

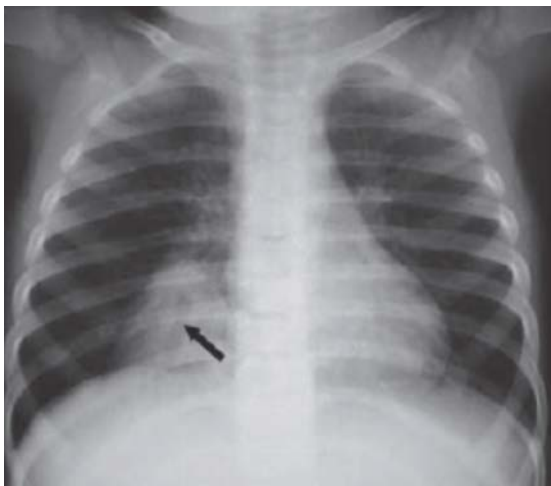
Ante la condición que pueda potencialmente encarcerarse o estrangularse su contenido, se recomienda de preferencia que al momento de realizar su diagnóstico, se realice su intervención quirúrgica.

Diagnóstico diferencial

Clínicamente habrá que diferenciarlo ante la molestia de dolor inferior esternal posterior, con masas mediastinales, hernia hiatal, malformaciones pulmonares.

Por imágenes de estudios radiológicos, se deberá de descartar: secuestro pulmonar, quiste broncogénico, duplicación quística digestiva, neoplasias pulmonares o hepatoblastoma.

La imagen radiológica se distingue como un asa intestinal pequeña, localizada por la parte posterior del esternón en especial del lado derecho, con disminución de la ventilación pulmonar del lado que se encuentre, y el mediastino esta desviado hacia la izquierda.



En la imagen radiográfica se muestra un tejido de suave densidad localizado como masa intratorácica, cercana y relacionada con la silueta cardiaca, que representa a una hernia de Morgagni (señalada con flecha).



Bibliografía:

Hernias diafrágicas. En: Guías Nacionales de Neonatología Ministerio de Salud-Chile. 2005
GONZALEZ-SOTO S, COLLADO-ALCOLEA P. HERNIAS DIAFRAGMATICAS en: Tecnología Radiológica No. 58 año 2005 pps: 12-13
SAVVAS A, ANGUS A. ABC of Pediatrics Surgical Imaging Springer 2010 pps: 16-17, 58-59, 111-112.

CUESTIONARIO

HERNIAS DIAFRAGMÁTICAS

1. ¿Cuál es la clasificación de las hernias diafrágicas congénitas, y cuál es la más frecuente de ellas?
2. ¿Cuántos tipos de hernia hiatal existen y cuál es la más frecuente de ellas?
3. ¿Qué síntomas y complicaciones puede desarrollar una hernia hiatal?
4. ¿Qué hallazgos radiográficos son compatibles con hernia hiatal y con qué patologías se realiza el diagnóstico diferencial?
5. Describa las manifestaciones clínicas y radiológicas de la hernia paraesofágica y señale sus complicaciones
6. ¿Qué características clínicas y anatómicas corresponden a la hernia de Bochdaleck?
7. ¿Cómo se lleva a cabo el diagnóstico pre y postnatal, y que síntomas clínicos forman parte de la hernia de Bochdaleck?
8. ¿Qué manejo deberá iniciarse al sospechar de hernia de Bochdaleck?
9. Describa la localización habitual de las hernias de Morgagni y sus síntomas correspondientes
10. Señale la forma de realizar el diagnóstico diferencial de la hernia de Morgagni con otras alteraciones



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/congenital-diaphragmatic-hernia-in-the-neonate>
<http://emedicine.medscape.com/article/978118-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/426142-overview#showall>
<http://www.medicine.virginia.edu/education/more/cme/surgery-grand-rounds/10.22.14/McGahren%20-%20slides.pdf>
<http://neoreviews.aappublications.org/content/12/8/e439.short>
<http://ceaccp.oxfordjournals.org/content/5/5/171.full.pdf>
<http://www.elsevier.es/es-revista-diagnostico-prenatal-327-articulo-hernia-diafragmatica-congenita-criterios-pronosticos-90151663>

Casos clínicos

http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90150090&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=341&ty=87&accion=L&origen=clysa%20&web=www.revcolanest.com.co&lan=es&fichero=341v38n02a90150090pdf001.pdf
<http://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2005/cmas051aa.pdf>
<http://medind.nic.in/jav/t12/i4/javt12i4p247.pdf>
<http://medind.nic.in/iae/t02/i1/iaet02i1p57g.pdf>
<http://www.jurnaluldechirurgie.ro/jurnal/docs/jurnal312/art%20011%202012%20nr%203.pdf>
<http://www.analesdepediatria.org/es/hernia-hiato-paraesofagica-congenita-como/articulo/S1695403311004267/>
http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/paediatria/v09_n1/pdf/a05v9n1.pdf

Video

<https://vimeo.com/114971770>
<https://vimeo.com/86728177>
<https://vimeo.com/30095322>
<https://vimeo.com/111749305>
<https://www.youtube.com/watch?v=1k9ok3QpzIs>
<https://www.youtube.com/watch?v=rxXzjlb5VmA>
<https://www.youtube.com/watch?v=Rv1vzguSkM0>



ESTENOSIS HIPERTROFICA DEL PÍLORO

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer las características clínicas de ésta alteración congénita, para poder identificar y establecer las medidas de atención primaria más adecuadas.

Específicos.

- Conocer la incidencia de esta alteración en la población neonatal
- Establecer las condiciones relacionadas a su presencia
- Conocer las características clínicas que se presentan de forma habitual en esta enfermedad
- Identificar las alteraciones presentes en la exploración física neonatal que se asocian en este padecimiento
- Aprender las características particulares de los estudios de imagen que confirman el diagnóstico
- Saber que enfermedades deberán descartarse por sus semejanzas clínicas o de imagen con esta enfermedad
- Aprender a valorar las condiciones clínicas del paciente para establecer el manejo primario para estabilizar al paciente, antes de su envío a la cirugía correctiva
- Identificar la forma como la cirugía correspondiente, establece la corrección funcional
- Conocer el curso clínico que tienen los pacientes con o sin tratamiento quirúrgico para establecer sus complicaciones y mortalidad



HIPERTROFIA PILÓRICA (Estenosis hipertrófica del píloro)

Definición y epidemiología

La hipertrofia del músculo del píloro en la infancia precoz, determina la obstrucción parcial de la salida del estómago. La estenosis hipertrófica del píloro (EHP) aparece en 3 de cada 1.000 recién nacidos vivos, y es más frecuente en varones (4:1), no habiéndose encontrado una relación estadísticamente significativa a favor de que afecte más al primer hijo. El antecedente de un familiar positivo para esta enfermedad, se encuentra en el 13% de los casos.

La etiología está poco aclarada, aunque se ha descrito una deficiencia en la innervación neuropeptidérgica pilórica en estos enfermos. Hay una asociación significativa con los grupos sanguíneos B y O, y con una historia de estrés maternal en el tercer trimestre de embarazo para estos pacientes.

Estudios recientes han sugerido que el empleo de la eritromicina en la etapa neonatal, se encuentra asociado con una mayor incidencia de hipertrofia pilórica, en los recién nacidos menores de treinta días.

Cuadro clínico

Los síntomas suelen comenzar entre el nacimiento y las 12 semanas, pero lo más frecuente es que se inicien en la 2ª y 5ª semanas de vida, en forma de vómitos proyectantes de contenido alimenticio, generalmente de 30 a 60 minutos tras las tomas.

La aparición de los vómitos en los pacientes prematuros se manifiesta en forma tardía. Este vómito raramente es de contenido biliar (hasta 10%) y puede contener material hemático. Posterior al vómito, los niños manifiestan apetito y son ávidos de nueva cuenta a la succión.

Al principio los vómitos no suelen ser frecuentes; con el tiempo, la frecuencia y el volumen de la emesis aumentan y los vómitos se hacen proyectivos.

Como consecuencia de los vómitos, puede aparecer: pérdida de peso, deshidratación, alcalosis metabólica y finalmente aspecto de apatía.

Durante la exploración cuando el niño es alimentado, se pueden ver cómo las ondas peristálticas del estómago pasan oblicuamente de un lado a otro de la línea media, desde el cuadrante superior izquierdo. En ocasiones puede aparecer ictericia; sin embargo, después de la piloromiotomía, la hiperbilirrubinemia indirecta disminuye en cinco a diez días.

Diagnóstico

En la mayoría de los casos de hipertrofia pilórica, es posible palpar un tumor definido en forma de “oliva” en el área de epigastrio o justo a la derecha de la línea media, en el cuadrante superior derecho, como una masa oval entre 5 a 15 mm de longitud, que es más fácil palpar, posterior al vómito. Cuando la presentación clínica es atípica, la lesión se puede demostrar mediante estudios de imagen. El diagnóstico, actualmente se completa con un estudio ecográfico, con una sensibilidad del 91% y una especificidad del 100%. Los cambios de ultrasonido que se muestran, son: un anillo muscular hipoecoico mayor de 4mm de ancho que tiene un centro hiperdenso, que le dan la imagen en forma de “dona”, y se obtiene colocando el transductor en orientación transversa. En la imagen que muestra el trayecto longitudinal, se podrá observar el grosor y alargamiento del músculo. La zona muscular se nota hipoecoica en conjunto lineal y la mucosa se aprecia hiperecoica. Para considerar la alteración, se establecen las medidas como regla: espesor del músculo mayor de 5mm, diámetro total mayor de 15mm y longitud mayor de 20mm.

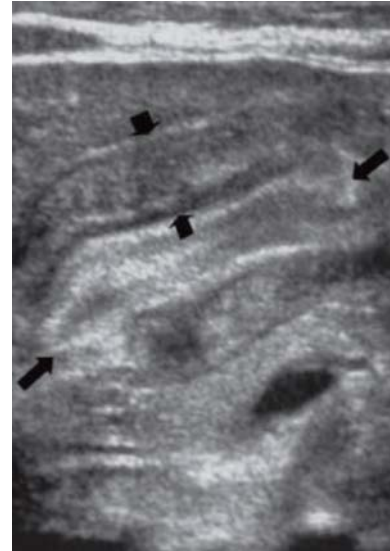


Imagen en “dona” que muestra el grosor de la pared muscular y la zona mucosa.
Imagen en sentido longitudinal para poder establecer sus dimensiones.



Imagen en proyección oblicua para demostrar la punta (flecha larga) y la cadena de marcas (flecha corta). Impresión también en el antro y bulbo duodenal. A un lado: espécimen post-mortem que demuestra la hipertrofia pilórica

En las radiografías contrastadas del tránsito intestinal, el signo radiológico más significativo es la curvatura, la elongación y el estrechamiento del canal pilórico, que se conoce como “signo de la cuerda”. La masa muscular hipertrófica del píloro, puede producir típicamente defectos de llenado semilunar en el antro. Es común también hallar la presencia aislada de un espasmo pilórico en niños pequeños, pero por si solo no es suficiente para considerar el diagnóstico de hipertrofia pilórica.

Por estudios de laboratorio, se puede encontrar una alcalosis hipoclorémica. La deshidratación de acuerdo a su grado, puede aparentar un aumento de la hemoglobina y del hematocrito. La bilirrubina no conjugada puede estar aumentada en 2 a 5% de los casos.

Diagnóstico diferencial

Se deberán de descartar como patologías similares, a: la enfermedad por reflujo gastroesofágico, la estenosis duodenal o antral que generalmente se caracterizan por manifestar sus alteraciones desde el nacimiento, y la duplicación duodenal.

La imagen radiográfica, deberá de descartar el espasmo pilórico.

Tratamiento

Tras la descompresión del estómago, corrección de los desórdenes hidroelectrolíticos y ácido básicos que suelen presentar estos niños, se procederá al tratamiento quirúrgico.



Como medida preventiva antes de la cirugía, se deberá de considerar descartar una infección respiratoria o urinaria, que su incidencia se incrementa con esta patología.

El tratamiento de la deshidratación generalmente se puede tardar entre 24 a 48 horas.

La piloromiotomía (operación de Fredet-Ramstedt), consiste en realizar una incisión hasta debajo de la mucosa, en forma longitudinal al trayecto de la hipertrofia pilórica. El procedimiento puede realizarse mediante laparoscopia.

La alimentación se puede reiniciar a las 8 a 12 horas después de la cirugía y aumentarla rápidamente, de manera que a las 24 horas el niño deberá estar tomando nuevamente su leche materna o fórmula.

Pronóstico

El aspecto del paciente posterior a la cirugía es excelente, y solo pueden volver a vomitar en forma secundaria a una gastritis, esofagitis o bien un reflujo asociado. El bario radiográfico postoperatorio, puede quedar en forma remanente por varios meses luego que mejore de sus síntomas.

La mortalidad global de esta operación es inferior al 0.5% La perforación del estómago durante la cirugía es inferior al 2% la cual se detecta y cierra durante el acto quirúrgico.

Bibliografía:

HAY WW, MYRON JL, SONDHEIMER JM, DETERDING RR. CURRENT diagnosis & Treatment PEDIATRICS. 19ª. Ed. McGrawHill Lange. Cap. 20

BERSETH CL. TRASTORNOS DEL ESTOMAGO en: TAEUSCH BALLARD. TRATADO DE NEONATOLOGIA DE AVERY. Séptima Edición pps 832-3

ALEXANDER A, BRANDT A. HIPERTROPHIC PYLORIC OBSTRUCTION (HPO) en: SAVVAS A, ANGUS A. ABC of Pediatrics Surgical Imaging. 2010 pps: 68-69



CUESTIONARIO

ESTENOSIS HIPERTRÓFICA DEL PÍLORO

1. ¿Qué factores se encuentran relacionados en los recién nacidos, con la hipertrofia congénita del píloro?
2. ¿En qué momento postnatal se pueden presentar los vómitos y que características particulares manifiesta este signo con el tiempo de vida extrauterina?
3. ¿Qué datos clínicos en la exploración física pueden orientar para considerar compatibles con hipertrofia pilórica?
4. ¿Qué hallazgos del ultrasonido son compatibles con la hipertrofia estenótica del píloro?
5. ¿Qué hallazgos se pueden encontrar en el estudio radiológico contrastado intestinal para confirmar el diagnóstico?
6. A nivel sérico, ¿Qué alteraciones posiblemente pueden estar presentes de acuerdo a complicaciones de la enfermedad?
7. ¿Con qué enfermedades, se deberá de establecer el diagnóstico diferencial?
8. ¿Qué medidas terapéuticas se deben considerar antes de realizar el tratamiento quirúrgico?
9. ¿Qué objetivo tiene la cirugía correctiva, y cómo modifica la anatomía alterada?
10. ¿Cuál es el pronóstico de estos pacientes una vez que se han intervenido quirúrgicamente?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/infantile-hypertrophic-pyloric-stenosis>
<http://emedicine.medscape.com/article/929829-overview#showall>
<https://www.aagbi.org/sites/default/files/276%20Infantile%20Hypertrophic%20Pyloric%20Stenosis.pdf>
<http://www.flourishpaediatrics.com.au/docs/pyloric-stenosis-cincinnati-cpguidelines048cbb.pdf>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1803179/>
<http://pedsinreview.aappublications.org/content/21/7/249.extract>
http://www.bvs.sld.cu/revistas/ped/vol81_3_09/ped08309.pdf
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/330_IMSS_10_Estenois_Hipertrofica_Cong_piloro/GRR_IMSS_330_10.pdf
<https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000970.htm>

Casos clínicos

<http://www.hkmj.org/system/files/hkm1106p245.pdf>
<http://www.son.org.tw/upload/Jour/2/199912/5.pdf>
<http://www.hkmj.org/system/files/hkm1106p245.pdf>
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2213576615001049>
<https://www.ima.org.il/FilesUpload/IMAJ/0/46/23305.pdf>
<http://www.ops.org.bo/textocompleto/facmed/chc2006510206.pdf>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/gastro/ge-2007/ge072h.pdf>
<https://www.aeped.es/sites/default/files/anales/45-2-22.pdf>

Video

<https://www.youtube.com/watch?v=GICHybVAIDs>
http://datab.us/Search/Popular%2BHypertrophy%2Band%2BStenosis%2Bvideos%2BPlaylistIDPLn2LrQoTj75PfWeRNJJN_DSOP0LhFj3oS
<https://vimeo.com/42164365>
<https://www.youtube.com/watch?v=GICHybVAIDs>
<https://www.youtube.com/watch?v=DzxRRyO67ZI>
<https://www.youtube.com/watch?v=ZunHaxld9Tg>
<https://www.youtube.com/watch?v=F3PFifdWfTU>
<https://www.youtube.com/watch?v=RkCLEaMCM8c>



ATRESIA Y ESTENOSIS INTESTINAL

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer las características clínicas de estas alteraciones congénitas, para poder identificarlas y establecer las medidas de atención primaria más adecuadas.

Específicos.

- Identificar al concepto específico para señalar cada una de las alteraciones diferentes y su clasificación anatómica
- Conocer las características clínicas derivadas del proceso que limita la permeabilidad intestinal, para definir su condición y localización anatómica presuntiva
- Conocer e identificar cada una de las diferentes alteraciones de permeabilidad que se generan en el intestino delgado, por los estudios auxiliares de gabinete
- Establecer las condiciones anormales que pueden acompañar en la evolución de la enfermedad como datos de complicaciones en cada una de los diferentes tipos de obstrucción intestinal
- Conocer la clasificación de las atresias intestinales en consideración a la forma como afectan al mesenterio y los extremos intestinales
- Aprender los eventos fisiopatológicos que derivan de una alteración en la continuidad intestinal
- Conocer las manifestaciones clínicas de las complicaciones
- Establecer el diagnóstico diferencial de forma adecuada con patologías con signos clínicos similares
- Identificar en la enfermedad, las prioridades a establecer en el tratamiento, antes de la intervención quirúrgica
- Referir los factores que afectan al pronóstico de esta condición, tanto si se realiza el tratamiento quirúrgico como en caso de no efectuar un tratamiento adecuado



ESTENOSIS Y ATRESIA INTESTINAL

Concepto

Desde el punto de vista morfológico, los defectos congénitos de continuidad del intestino, se dividen en estenosis o atresia. Constituyen una de las causas más frecuentes de obstrucción intestinal neonatal. Se le considera estenosis intestinal, a la obstrucción incompleta del calibre en la luz intestinal que condiciona dificultad al tránsito normal de su contenido; y como atresia, a la obstrucción total del trayecto intestinal condicionado por déficit en el desarrollo de la permeabilidad interna.

Clasificación

Las alteraciones en la continuidad del tubo digestivo, se pueden presentar a diferentes alturas de su trayecto y por su ubicación, se pueden llegar a considerar en relación al segmento intestinal comprometido. Se refieren entonces, la identificación de alteraciones a nivel de esófago, píloro, duodeno, yeyuno, íleon, colon y región anal.

La descripción de las alteraciones correspondientes al esófago, píloro y ano, se consideran en otro apartado particular y en esta sección se hará referencia a los trayectos restantes.

Manifestaciones clínicas

Durante la etapa intrauterina, como referencia a considerar el padecimiento de afección en la continuidad del trayecto intestinal, se podrá documentar incremento en el contenido de líquido amniótico, al tener durante ese periodo, limitación al tránsito intestinal. Todo paciente con antecedente de polihidramnios durante la gestación, será compatible de descartar malformación intestinal.

En todas las situaciones en que se encuentre presente una estenosis intestinal, se tendrán como referencias, manifestaciones compatibles a: vómitos ocasionales, distensión abdominal de apariencia leve, inquietud del paciente de aparición postprandial. En su exploración física, se podrán encontrar en ocasiones: peristalsis visible y ruidos intestinales de lucha, con incremento en el tono e intensidad en el sitio cercano a la zona de disminución de calibre (estenosis).

En las condiciones anatómicas de oclusión, se tiene como datos muy particulares, la presencia de la triada característica que nos orienta a considerar la obstrucción intestinal total: vómitos, distensión abdominal y ausencia de evacuaciones.

De acuerdo al grado de obstrucción y la localización del defecto en diferentes alturas del trayecto digestivo, se tendrán alternativas clínicas para considerar su ubicación, además de los hallazgos radiológicos correspondientes.

La identificación temprana de la atresia intestinal, es esencial para establecer el tratamiento adecuado. La diferenciación entre atresia, obstrucción intestinal intrínseca y obstrucción intestinal extrínseca, por vólvulo del intestino medio o hernia interna, es la consideración más importante que requiere de estudios diagnósticos inmediatos.

El antecedente de familiares afectados, se ven en diferentes proporciones y se considera que solo hasta en 3.5% de los niños con atresia yeyunoileal, tiene incidencia de la anomalía en sus hermanos. Es infrecuente que haya atresia duodenal y yeyunoileal combinadas.

La presencia de tinción biliar y el incremento de la concentración de ácidos biliares en el líquido amniótico, indican la presencia de obstrucción intestinal distal a la ampolla de Vater.

Los neonatos con atresia o estenosis, casi siempre muestran vómito biliar el primer día de vida, pero en el 20% se retrasan dos o hasta tres días. Mientras más alta sea la obstrucción, más temprano y fuerte será el vómito. Cuando se retrasa el diagnóstico, se



produce de forma variable deshidratación, fiebre, hiperbilirrubinemia y neumonía por aspiración.

La distensión abdominal es más pronunciada con la obstrucción distal del intestino delgado. El 60 a 70% de estos pacientes no evacua meconio en el primer día de vida. Aunque es probable que el meconio tenga apariencia normal, lo más frecuente es encontrar tapones grises de moco, que se expulsan por el recto.

La distensión abdominal puede mostrar diferentes grados de progresión, de acuerdo a la forma como se acumula el aire entre las asas y se presentan alteraciones secundarias, en sus manifestaciones generales y respiratorias. Su presencia, guarda también relación con la altura de la obstrucción; para alteraciones altas, condicionará distensión predominantemente de tipo epigástrico o de hemiabdomen superior, y las obstrucciones inferiores tendrán distensión generalizada.

La distensión abdominal, se divide en tres grados generales que son: Grado I: perímetro abdominal 3 cm mayor que el cefálico, con aspecto moderada, pocos fenómenos tegumentarios, respiratorios y generales. Grado II: tiene un abombamiento mayor el abdomen y se empiezan a manifestar fenómenos respiratorios (dificultad), decae el estado general y a palidecer la piel. Grado III: un abdomen totalmente inflado a su capacidad máxima, palidez presente, red venosa colateral, borramiento de canaladuras periféricas, función respiratoria comprometida, piel marmórea y mal estado general.

La sensibilidad, rigidez, edema y eritema de la pared abdominal, son signos de isquemia o peritonitis. En ocasiones, si hay isquemia intestinal distal en la atresia tipo IIIb se evacua sangre alterada por vía rectal.

Con las manifestaciones de la estenosis intestinal, suele ser habitual que establezca más retos para el diagnóstico. A veces, la obstrucción parcial intermitente o la mala absorción, ceden sin tratamiento y es posible que los estudios sean normales al principio. Por lo regular, estos lactantes no se desarrollan de forma adecuada, muestran velocidad de desarrollo lento y en algún momento, pueden desarrollar obstrucción intestinal completa que requiere de estudios que confirmen su alteración y por último su tratamiento quirúrgico.

Hasta en un 10% de los pacientes con atresia, padece de peritonitis por meconio. La perforación casi siempre es proximal a la obstrucción en el extremo bulboso ciego. Clínicamente se distingue la perforación intestinal, por el mal aspecto que guarda el niño, asociado a progresión de distensión abdominal a su máxima expresión (grado III) y con existencia de un halo equimótico periumbilical, además de datos asociados al estado de choque.

Atresia pilórica

Es un raro defecto genético autosómico en que la luz pilórica se cierra por completo, ya sea por un diafragma o un centro sólido de tejido, algunas veces también es completa la ausencia de píloro, con pérdida de la continuidad intestinal.

Es una patología rara y tiene tendencia de tipo familiar, además de una relación asociada con la epidermólisis ampollar.

Se manifiesta al igual que en la atresia duodenal, por acumulación de líquido en cámara gástrica de contenido mayor de 20 ml. al nacimiento. Como primera manifestación clínica se nota: vómito no biliar y distensión abdominal predominante superior. Su diagnóstico, se establece por existencia en la radiografía simple de la presencia de una sola burbuja de gas o nivel hidroaéreo, con ausencia de gas en la parte distal del tubo digestivo. El diagnóstico diferencial incluye atresia duodenal alta y malrotación con vólvulo del intestino medio. La perforación gástrica puede ocasionar peritonitis y toxemia. Su tratamiento requiere de gastroduodenostomía latero-lateral para restaurar la continuidad, y se evita la gastroyeyunostomía.



Atresia y estenosis duodenal

Durante la tercera semana de desarrollo embrionario, surgen en la segunda parte del duodeno las yemas hepática y pancreática, que dan lugar al sistema hepatobiliar y el páncreas. Al mismo tiempo, el duodeno pasa por una fase sólida y su luz se restablece por la coalescencia de vacuolas entre la octava y decima semana. Alguna agresión embrionaria en esta etapa, puede dar lugar a membrana intrínseca, atresias y estenosis.

La alteración se relaciona más frecuentemente con la prematuridad, el retraso del crecimiento y las malformaciones concomitantes. Casi el 50% de las atresias duodenales se vincula con otras anomalías: con trisomía 21 hasta el 40%, otras atresias intestinales, y las anomalías de VACTER (vertebrales, anales, cardíacas, traqueo-esofágicas y renales).

Si bien el sitio de la obstrucción casi siempre se clasifica como pre ampollar o pos ampollar, la mayoría es peri ampollar. De acuerdo con el grado de obstrucción, el duodeno proximal y el estómago dilatan varias veces su tamaño normal. El píloro se distiende e hipertrofia. El intestino distal a la obstrucción se colapsa y cuando la atresia es completa, tiene paredes delgadas.

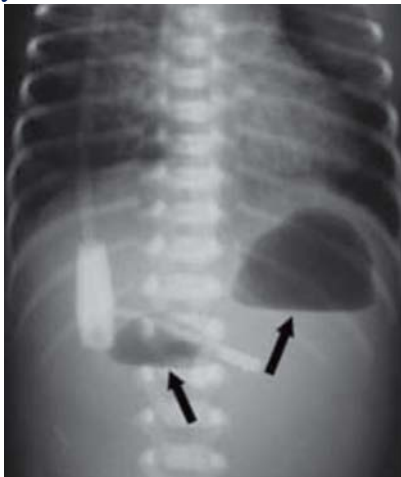
Puesto que la obstrucción es alta, se descomprime por vía proximal en el útero y la perforación es rara. La mitad de los pacientes presentan polihidramnios relacionado con parto prematuro en una tercera parte. También es frecuente que haya retraso del crecimiento, lo cual implica que el feto estuvo privado de la contribución nutricional del líquido amniótico deglutido.

Los casos de atresia duodenal pueden detectarse entre el séptimo y octavo mes de gestación, pero los resultados normales en el ultrasonido de un feto con polihidramnios en esa época, no excluyen la obstrucción duodenal.

Por lo regular, el vómito de líquido claro o teñido con bilis, inicia unas horas después del nacimiento. La distensión o el bacheo excesivo pueden estar presentes o no. Se puede distinguir una ingestión menor de 5ml o la aspiración de material gástrico mayor de 20ml.

El diagnóstico de obstrucción incompleta (estenosis o membrana) puede retrasarse hasta mucho después del periodo neonatal. Dado que casi todas las obstrucciones duodenales son distales a la ampolla, el vómito está teñido con bilis en la mayoría de los pacientes. En ocasiones, se produce vómito teñido de sangre por gastritis. Es posible que la distensión abdominal no se haga evidente por el vómito.

El diagnóstico tardío puede provocar deshidratación, hiponatremia e hipocloremia. Si existe, la ictericia rara vez es obstructiva y es más probable que se deba a la prematuridad y la deshidratación.



Una radiografía abdominal en posición vertical con instilación de aire como contraste -si fuera necesario-, es suficiente para confirmar el diagnóstico. La presencia de gas más allá del duodeno, indica que la obstrucción es incompleta. Cuando la obstrucción es incompleta, se requiere de una comida con medio de contraste para excluir la malrotación y el vólvulo, solo si no es posible la operación inmediata.

Las alteraciones que se producen en la región del ámpula de Vater se acompañan más frecuentemente de alteraciones de la vía biliar o pancreática. El páncreas anular se presenta hasta en el 20% de los casos.

El diagnóstico se establece con la imagen radiográfica en posición de pie, que marca la presencia de imagen en doble burbuja de material aéreo



localizado, que corresponde a la cámara gástrica y la parte proximal del duodeno con ausencia total de aire en el intestino distal. Cuando hay doble imagen y aire en segmentos distales, se podrá considerar membrana.

Una vez que se establece el diagnóstico, se inician las medidas para la descompresión gástrica y la corrección de líquidos y electrolitos. Es necesario excluir otras anomalías asociadas. Solo después de reanimar al neonato se efectuará la corrección quirúrgica, a menos que se considere como posibles los diagnósticos de malrotación y vólvulo. Se enviara a cirugía pediátrica en condiciones más estables para la corrección correspondiente.

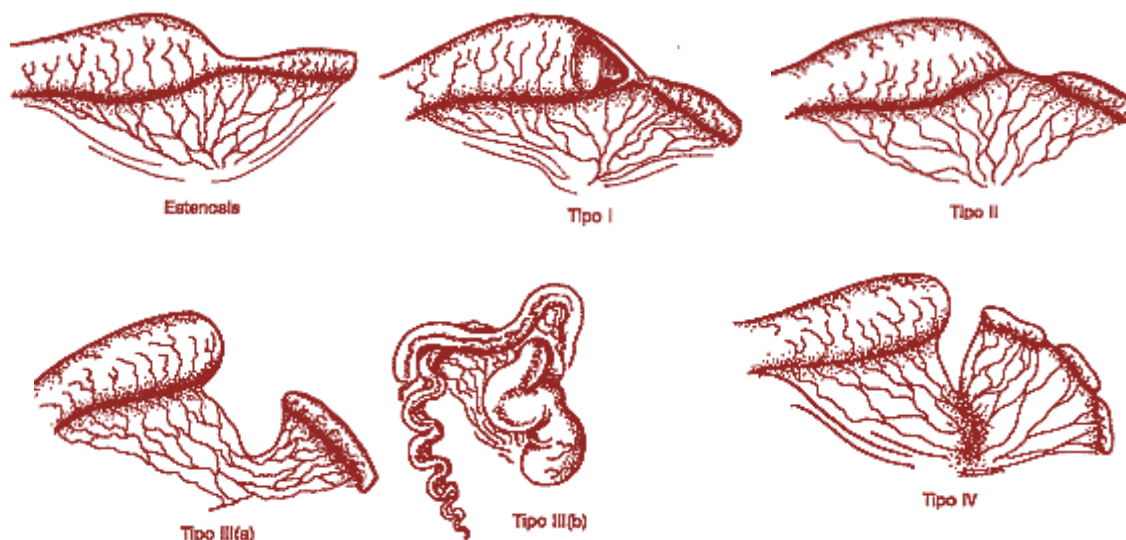
Atresia y estenosis yeyunales

La teoría más favorecida para explicar las malformaciones por atresia intestinal, es la de un accidente vascular intrauterino localizado, con necrosis isquémica del intestino estéril y resección subsecuente del (los) segmento (s) o afectado(s).

La clasificación morfológica de la atresia yeyunoileal, tiene utilidad de gran valor pronóstico y terapéutico.

La estenosis se define como el estrechamiento localizado de la luz intestinal, sin interrupción de la continuidad o un defecto del mesenterio. En el sitio estrecho hay un segmento corto, angosto y un poco rígido, con una luz diminuta en la que la muscular suele ser irregular y la submucosa es muy gruesa. La estenosis también puede tomar forma de atresia tipo I con una membrana fenestrada. La longitud del intestino delgado es normal.

Atresia tipo I. La obstrucción se produce por una membrana formada por mucosa y submucosa. El intestino proximal dilatado y el distal colapsado, mantienen la continuidad sin defectos atrésicos. La elevación de la presión intraluminal en el segmento proximal, puede causar abultamiento de la membrana en el intestino distal, lo cual crea una zona cónica de transición. El intestino no se acorta.



Atresia tipo II (extremos ciegos unidos por un cordón fibroso). El intestino proximal termina en un extremo ciego bulboso, el cual se conecta con el intestino distal colapsado mediante un cordón fibroso corto, a lo largo del borde del mesenterio intacto. El intestino proximal siempre está dilatado o hipertrofiado en un segmento de varios centímetros y a veces presenta cianosis, como consecuencia de la isquemia secundaria al aumento de la presión intraluminal. El intestino distal colapsado, comienza como un extremo ciego, que en ocasiones adquiere aspecto bulboso por los remanentes de una intususcepción. Por lo general la longitud intestinal total es normal.



Atresia tipo III(a) (extremos ciegos desconectados). El defecto termina en forma ciega, en la parte proximal y en la distal como en el tipo II, pero no existe el cordón fibroso que conecte los extremos, se observa una anomalía mesentérica en forma de V de tamaño variable. La porción dilatada y con extremo ciego, carece a menudo de peristalsis y sufre torsión o se distiende demasiado, con necrosis y perforación como fenómeno secundario. La longitud total del intestino es menor a la normal, aunque variable por la resorción intrauterina del intestino afectado. Muchas veces esta variedad se vincula con la fibrosis quística.

Atresia tipo III (b) (cáscara de manzana, árbol de navidad o deformidad de Maypole). Consiste en una irregularidad yeyunal proximal cercana al ligamento de Treitz, ausencia de la arteria mesentérica superior, después del origen de la rama cólica media y del mesenterio dorsal, pérdida significativa de longitud intestinal y un defecto mesentérico amplio. El intestino delgado distal, permanece libre en el abdomen y asume una forma de hélice alrededor de un solo vaso nutricio, que nace de las arcadas ileocólicas o cólicas derechas. En ocasiones, se encuentran atresias tipo I o II adicionales en el intestino más cercano al extremo ciego distal. Es probable que la deformidad sea efecto de la oclusión de la arteria mesentérica superior, con infarto extenso del segmento proximal del intestino medio por un embolo o un trombo; o bien, una obstrucción estrangulante por vólvulo del intestino medio.

Atresia tipo IV. Hay múltiples atresias segmentarias o una combinación de los tipos I a III, lo que suele oponer un aspecto de una cadena de embutidos. Existe un acortamiento notorio del intestino y mayor mortalidad. Las atresias múltiples pueden ser resultado de múltiples infartos isquémicos, un proceso inflamatorio intrauterino o una malformación del tubo digestivo que se produce durante la vida embrionaria temprana.

Fisiopatología

La agresión isquémica no solo produce las anormalidades morfológicas, sino que también afecta la estructura y la función subsecuente del resto del intestino proximal y distal. El intestino ciego proximal se dilata e hipertrofia. Las vellosidades intestinales no tienen actividad peristáltica efectiva, y hay deficiencia de enzimas. A nivel de la atresia, los ganglios del sistema nervioso entérico son atróficos e hipocelulares. La discrepancia diametral entre la luz intestinal proximal y la distal varía de dos a veinte veces, de acuerdo a la gravedad de la obstrucción y su distancia desde el estómago. Estas anormalidades del segmento proximal, pueden ser la razón de la falta de movimiento anterógrado del contenido intraluminal, además de la disminución en la secreción y capacidad de absorción, si conservara este segmento al restituir la continuidad intestinal. La obstrucción progresiva del segmento proximal reduce la presión intraluminal y las contracciones circunferenciales, lo cual no induce un movimiento anterógrado del contenido durante la actividad peristáltica. La viabilidad del segmento atrésico bulboso tiene compromiso de perfusión y está en riesgo de la isquemia y perforación, para permitir la entrada de bacteria por migración transmural.

La isquemia no se encuentra presente al momento del nacimiento, se considera que aparece cuando se deglute aire, con la distensión y elevación de la presión intraluminal consecuente o con la torsión secundaria. La resección del extremo bulboso dilatado produce mejores resultados.

El síndrome de intestino corto, se puede presentar como: consecuencia de una agresión primaria, por la resección excesiva del intestino residual, la agresión isquémica del intestino restante o como complicaciones postoperatorias.

Manifestaciones clínicas

Como primera referencia, se puede contar con el antecedente de familiares afectados por esta patología. Durante el embarazo, se presenta aumentado el contenido del líquido



amniótico en la madre, y en ocasiones no se presenta por ser etapas muy tempranas del embarazo o bien, por tratarse de una obstrucción muy distal. La tinción biliar y la concentración de ácidos biliares en el líquido amniótico, indican la presencia de una obstrucción intestinal distal a la ampolla de Vater.

Existe siempre vómito biliar en el primer día de vida, pero se pueden retrasar hasta por tres días. Mientras la obstrucción sea más alta, el vómito será más fuerte y temprano. Cuando se retrasa el diagnóstico, se pueden encontrar grados variables de deshidratación, fiebre, hiperbilirrubinemia y neumonías por aspiración.

La distensión abdominal es más pronunciada con la obstrucción más distal del intestino delgado. El 60 a 70% de estos neonatos no evacúan meconio en el primer día después de nacer.

La sensibilidad, rigidez, edema y eritema de la pared abdominal son signos de isquemia y peritonitis. En ocasiones, si hay isquemia intestinal distal en la atresia tipo III b, se evacua sangre alterada por vía rectal.

Los casos de estenosis establecen mayor dificultad para definir su diagnóstico, ya que en ocasiones la obstrucción parcial o la malabsorción ceden sin tratamiento.

Los hallazgos radiológicos establecen con el aire deglutido que funciona como material de contraste, su llegada a la parte proximal del intestino en una hora y a la distal luego de tres, y se le bloquea su paso. Los sujetos con atresia yeyunal, tienen unas cuantas asas intestinales llenas de aire y líquido, pero el resto del abdomen carece de gas. Los niveles hidroaéreos pueden ser escasos o nulos -resultar no tan obvios-, solo tras la descompresión por vía nasogástrica.

La atresia ileal distal suele ser difícil de distinguir de la atresia colónica, porque es raro encontrar las marcas haustrales en los recién nacidos.

El 10% de los pacientes con atresia, padecen de peritonitis por meconio. La perforación casi siempre es proximal a la obstrucción en el extremo bulboso ciego.

Diagnóstico diferencial

Se incluyen la atresia del colon, vólvulo de intestino medio, íleo por meconio, quistes por duplicación, hernia interna, íleo por sepsis, prematuridad e hipotiroidismo, fibrosis quística.

Tratamiento

El retraso en el diagnóstico, puede disminuir la viabilidad (50%) y ocasionar necrosis franca con perforación (10 a 20%) del extremo bulboso proximal, anomalías en líquidos, electrolitos y aumento en la incidencia de la sepsis.

Se inicia la reanimación con volumen y electrolitos. La descompresión con sonda nasogástrica o buco-gástrica, para mejorar el movimiento diafragmático y prevenir el vómito y la broncoaspiración. Se envía a valoración por el servicio especializado, en donde se efectuará la anastomosis que mejor se considere de utilidad al paciente.

Es necesario medir con cuidado la longitud del intestino funcional, estimado sobre el borde anti mesentérico, porque esto tiene relevancia pronóstica y puede determinar el método de reconstrucción. Posterior a la cirugía, se continuará la derivación por la sonda nasogástrica para descomprimir y se iniciará la alimentación parenteral, por un periodo corto de plazo, en cuanto se logre un estado estable post-operatorio; y posteriormente, introducir de forma gradual la alimentación enteral total.

Resulta paradójico, que mientras más proximal sea la atresia, más prolongado es el periodo posoperatorio de disfunción intestinal y requiere aspiración nasogástrica. En términos generales, la ingestión oral se inicia solo: cuando el paciente está alerta, succiona bien, tiene un aspirado gástrico claro menor de 5 ml por hora, muestra el abdomen blando y evacua gases o heces. El retraso de la función por más de 14 días es



indicación para realizar un estudio con medio de contraste de la parte superior del tubo digestivo.

La distensión abdominal, vómito, evidencia de peritonitis y neumoperitoneo presente por más de 24 horas después de la operación, sugieren fuga de la anastomosis y debe realizarse una exploración quirúrgica inmediata. La anastomosis con fuga puede cortarse y formarse una anastomosis nueva o puede exteriorizarse. Es importante confirmar la permeabilidad de la parte distal del intestino.

La nutrición oral adecuada, debe consistir en una fórmula infantil completa con alrededor de 62% de carbohidratos, 18% de grasa y 12% de proteína. La grasa intraluminal es el estímulo más potente para el crecimiento de la mucosa intestinal. Cantidades tan pequeñas como 20% de los requerimientos calóricos totales, en forma de triglicéridos de cadena larga, son suficientes para mantener la estructura y función del intestino delgado. La ingesta calórica no debe ser menor de 120 Kcal/kg al día. La ingestión oral se incrementa en forma gradual conforme aumenta la tolerancia.

Es frecuente la disfunción gastrointestinal transitoria de los lactantes, con atresia yeyunal e ileal. Su causa es multifactorial. La intolerancia a la lactosa, la malabsorción por estasis con crecimiento bacteriano excesivo y la diarrea, pueden ser problemas significativos en los niños con síndrome de intestino corto, después de una operación por atresias múltiples, anomalía en cascara de manzana y pérdida de la válvula ileocecal. Requieren de un periodo de cambio gradual para llegar al objetivo final de nutrición enteral total. La intolerancia a los disacáridos, incluidos los monosacáridos, indica disfunción grave del borde en cepillo y debe someterse a evaluación bioquímica regular de las muestras fecales.

La lesión accidental de la mucosa frágil puede ocasionarse por azúcares, alimentos hiperosmolares, medicamentos orales e infecciones bacterianas o virales del intestino. El control farmacológico de la disfunción gastrointestinal, puede acelerar la adaptación. El clorhidrato de loperamida disminuye la actividad peristáltica intestinal y la colestiramina se une con las sales biliares. No debe suministrarse colestiramina a menos que haya pérdida evidente de agua en las heces. Es necesario administrar vitamina B12 y ácido fólico, a los individuos sin la parte terminal del íleon para prevenir la anemia megaloblástica.

Factores pronósticos

La longitud normal del intestino delgado en los recién nacidos de término, se aproxima a 250 cm y en los prematuros es de 160 a 240 cm. El síndrome de intestino corto después de la corrección quirúrgica de la atresia yeyunoileal, se debe a la pérdida intestinal excesiva durante la vida prenatal, resección excesiva, lesión isquémica quirúrgica del intestino o complicación postoperatoria. El síndrome de intestino corto, se define como: una longitud yeyunoileal residual menor de 75 cm con mala absorción permanente. Aunque muchos factores influyen sobre la supervivencia, la sobrevida a largo plazo es posible en lactantes con una longitud yeyunoileal de 11 a 15 cm y válvula ileocecal intacta o con 25 a 40 cm del intestino delgado sin válvula ileocecal. Puede esperarse una supervivencia de 46 a 69% en la mayoría de los lactantes con menos de 25 cm de yeyuno e íleon. Es indispensable medir con cuidado y exactitud, la longitud total del intestino residual (intestino delgado más colon), para establecer el potencial de adaptación del paciente.

Deben considerarse los factores siguientes, para precisar el estado funcional final del intestino. El crecimiento yeyunoileal rápido ocurre durante las últimas etapas de la gestación, de un promedio de 115 cm en las semanas 19 a 27, hasta 248 cm en las semanas 35 a 40. El crecimiento longitudinal postnatal, puede facilitar aún más la adaptación intestinal. El intestino delgado (áreas de digestión y asimilación) continúa su



crecimiento y se alarga más rápidamente durante la lactancia, hasta que la longitud corporal total llega a unos 60 cm. A partir de entonces, el crecimiento intestinal se torna más lento, se mantiene constante una vez que el niño alcanza 100 a 140 cm de longitud. El intestino dilatado proximal a la atresia se estira, lo que sobreestima su capacidad funcional, a diferencia de lo que sucede con el intestino distal colapsado, que no se ha utilizado, en el que la longitud funcional es hasta dos veces mayor a la medida.

La válvula ileocecal intacta tiene una importancia crucial, ya que hace posible la adaptación intestinal acelerada con una menor longitud yeyunoileal residual. El intestino residual se dilata y se incrementa la altura de las vellosidades y la profundidad de las criptas, lo que aumenta la superficie de absorción por unidad de longitud intestinal e intensifica la absorción. La respuesta de adaptación a la pérdida yeyunal es más intensa que a la pérdida de íleon; cuando se pierde la válvula ileocecal, los lactantes son más susceptibles al tránsito intestinal rápido, mala absorción, diarrea y aumento de la proliferación bacteriana en el intestino delgado. La introducción temprana de alimentos, facilita y acelera el periodo de adaptación intestinal, lo cual reduce la dependencia de la nutrición parenteral total, como única fuente de nutrición adecuada para el crecimiento y desarrollo.

Los lactantes con síndrome de intestino corto, se dividen en cuatro grandes grupos funcionales: insuficiencia intestinal incorregible, función intestinal adecuada para la supervivencia, función alimentaria adecuada para el crecimiento y desarrollo, y función alimentaria normal con cierto grado de reserva intestinal.

El pronóstico a largo plazo para la mayoría de estos niños es optimista, aunque las complicaciones relacionadas con la alimentación parenteral total son frecuentes y a veces letales.

El trasplante intestinal, está indicado cuando se anticipa que el paciente dependerá de forma permanente de la nutrición parenteral total, aunque la morbilidad y mortalidad aun es atemorizante, sobre todo por la inmunogenicidad continua del intestino trasplantado y la inmunosupresión necesaria para lograr que el paciente acepte el injerto.

Bibliografía:

ALASTAIR JW, RODE H, CYWES S. ATRESIA Y ESTENOSIS INTESTINALES. En: ASHCRAFT CIRUGIA PEDIATRICA. Cap. 30 pps 429-48



CUESTIONARIO

ESTENOSIS Y ATRESIA INTESTINAL

1. ¿Qué diferencia existe entre la estenosis y la atresia intestinal, y cuál es la clasificación anatómica?
2. ¿Qué triada clínica nos puede orientar a la posibilidad de obstrucción intestinal?
3. ¿Qué manifestaciones se presentan como complicación ante un diagnóstico retrasado?
4. ¿Cuáles son los grados de distensión abdominal?
5. ¿Cuáles son los datos clínicos de isquemia o peritonitis?
6. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas y de gabinete de la atresia pilórica?
7. ¿Qué datos clínicos y de gabinete se manifiestan cuando existe atresia y estenosis duodenal?
8. ¿Cuál es la clasificación de las atresias intestinales?
9. ¿Qué datos clínicos y de gabinete se generan ante una obstrucción distal de la ampolla de Vater?
10. ¿Qué medidas se deben considerar en el tratamiento, antes de enviar a corrección quirúrgica de estas alteraciones?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/prenatal-diagnosis-of-gastrointestinal-atresia-and-obstruction>

<http://www.uptodate.com/contents/intestinal-atresia>

<http://emedicine.medscape.com/article/939258-overview#showall>

<http://emedicine.medscape.com/article/940615-overview#showall>

<http://www.cincinnatichildrens.org/health/i/obstructions/>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1465932/>

http://www.eapsa.org/apsa/media/Documents/STEPS_Intestinal_Atresia.pdf

<http://archsurg.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=211600>

http://www.neonatos.org/DOCUMENTOS/Malformaciones_digestivas.pdf

Casos clínicos

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3760311/>

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2213576612000036>

<http://www.bioline.org.br/pdf?pe09056>

<http://www.saudisurgj.org/article.asp?issn=2320->

[3846;year=2014;volume=2;issue=2;spage=66;epage=69;aulast=Rajendran](http://www.saudisurgj.org/article.asp?issn=2320-3846;year=2014;volume=2;issue=2;spage=66;epage=69;aulast=Rajendran)

<http://www.elsevier.es/es-revista-progresos-obstetricia-ginecologia-151-articulo-diagnostico-prenatal-un-caso-atresia-13093105>

<http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S1665->

[11462011000500008&script=sci_arttext](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S1665-11462011000500008&script=sci_arttext)

<http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?pid=S1816->

[29082007000100009&script=sci_arttext](http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?pid=S1816-29082007000100009&script=sci_arttext)

Video

<https://videos.med.wisc.edu/videos/5948>

<https://vimeo.com/91585215>

<https://vimeo.com/116834029>

<https://vimeo.com/117027831>

<https://www.youtube.com/watch?v=2g7LqCOqq7M>



INVAGINACIÓN INTESTINAL

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer las características clínicas de esta alteración, para poder identificarla y establecer las medidas de atención primaria más adecuadas.

Específicos.

- Identificar el grupo pediátrico que con mayor frecuencia manifiesta esta alteración
- Conocer los tipos de invaginación más frecuentes, y las condiciones relacionadas para su presencia
- Conocer la forma como ocurre el proceso patológico intestinal y las consecuencias derivadas de la alteración mecánica
- Identificar las manifestaciones clínicas correspondientes
- Aprender a buscar los datos anormales digestivos que orienten a esta enfermedad con las maniobras de exploración física
- Interpretar de forma adecuada los hallazgos en estudios de imagen, para confirmar el diagnóstico de la enfermedad
- Conocer las enfermedades que pueden tener similitud clínica para realizar el diagnóstico diferencial
- Establecer el tratamiento inicial para estabilización del paciente
- Conocer las bases para considerar la aplicación del tratamiento no quirúrgico y la forma de realizar vigilancia de condiciones
- Identificar las indicaciones necesarias para establecer el tratamiento quirúrgico
- Conocer el procedimiento para la reducción de la invaginación mediante intervención quirúrgica
- Conocer las indicaciones para la realización de sección y anastomosis intestinal como tratamiento quirúrgico
- Establecer en el pronóstico la posibilidad de recurrencia en porcentaje y tiempo futuro posible.



INVAGINACIÓN INTESTINAL (Intususcepción)

Introducción

Es causa frecuente de obstrucción intestinal en lactantes y niños mayores, y sigue siendo una de las urgencias quirúrgicas más comunes en esos grupos de edad.

Incidencia

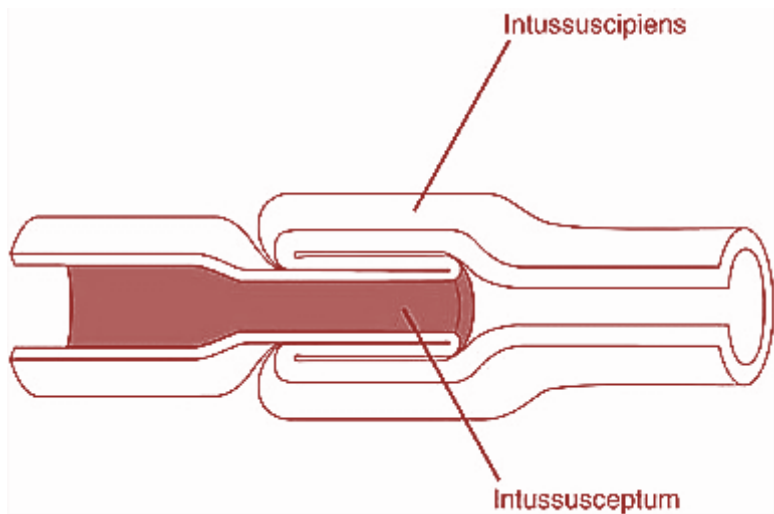
Puede ocurrir a cualquier edad; sin embargo, la mayor incidencia se observa en lactantes entre cinco y nueve meses de edad. Más de la mitad de los casos, tiene lugar en el primer año de vida y solo 10 a 25% se presenta después de los dos años.

Casi todos los pacientes son lactantes bien nutridos y sanos. La proporción entre hombres y mujeres es de 3:1. Parece razonable mantener un mayor índice de sospecha durante los puntos más altos de la incidencia de infecciones respiratorias y epidemias de gastroenteritis. Las invaginaciones son ileocólicas en más del 80% de los casos. Las variedades ileoileales, cecocólicas, colocólicas y yeyunoyeyunales son más raras en ese orden. La presencia de un punto guía anatómico definido, varía del 2 a 12% e incluyen divertículo de Meckel, apéndice, pólipos, tumores carcinoides, hemorragia submucosa secundaria a púrpura de Henoch-Schölein, linfoma no Hodgkin, cuerpos extraños, páncreas o mucosa gástrica ectópica y duplicación intestinal. El punto guía más frecuente es un divertículo de Meckel.

Entre los microorganismos involucrados, se consideran los adenovirus y los rotavirus. Algunas infecciones por *Yersinia enterocolítica* e incluso áscaris lumbricoides.

Patogenia

Es un proceso que ocurre cuando un segmento proximal del intestino (*intussusceptum*) se introduce en un segmento más distal (*intussusciens*), arrastrando consigo al epiplón. Su nombre se establece señalando los segmentos intestinales involucrados.



Su nombre se establece señalando los segmentos intestinales involucrados.

Es posible que haya una lesión identificable, que sirve como punto de guía y tracciona el intestino proximal dentro del distal por la actividad peristáltica. En la mayoría de las ocasiones, el cuadro se genera luego de una infección de las vías respiratorias superiores o

de un cuadro gastroenteral, que genera hipertrofia de las placas de Peyer, que hinchadas protruyen hacia la luz del intestino y son la causa probable de la invaginación intestinal. A medida que el mesenterio del intestino proximal es atraído al distal, se comprime; esto tiene como consecuencia la obstrucción del flujo venoso, edema de la pared y, si no se tiene lugar la reducción, insuficiencia arterial con necrosis de la pared intestinal.

Aunque no hay duda que exista la resolución espontánea, la evolución natural de la invaginación es la progresión hasta el resultado fatal como efecto de la sepsis, a menos que se reconozca el problema y se trate en forma adecuada.

Intususcepción secundaria

Los individuos con fibrosis quística son proclives a la intususcepción y es posible que sea necesario reducirla en varias ocasiones. Es posible que las secreciones y la materia



fecal espesas en la luz intestinal, actúen como punto guía para causar invaginación repetida en esta enfermedad. La edad promedio de los niños con estos trastornos es de nueve a doce años de edad.

Cuadro clínico

Suele caracterizarse por el inicio repentino de cólicos abdominales intermitentes, acompañados con signos de molestia intensa, en un lactante que antes estaba cómodo. Manifiesta gritos, llantos incontrolables y posición de gatillo (retracción de las piernas hacia el estómago), puede haber contorsiones, hiperextensión y suspensión de la respiración. La frecuencia de los episodios aumenta y en ocasiones, van precedidos de emesis que al principio es de contenido gástrico transparente y conforme la obstrucción avanza, aparece emesis biliosa. Muchas veces el ataque cesa tan súbitamente como empezó. Entre las crisis el niño actúa según la edad, se ve normal o se queda dormido. Después de cierto periodo, el paciente queda letárgico entre los episodios de dolor. Al principio, las evacuaciones intestinales pequeñas o normales se deben al esfuerzo, cuando se evacua el colon distal a la obstrucción. Más tarde, las heces pueden estar teñidas de sangre, formadas por sangre y moco, que dan el aspecto clásico de jalea de grosella y son consecuencia de la congestión venosa del intestino.

Exploración física

Por lo general, los signos vitales son normales en una etapa temprana de la evolución. Durante los episodios de dolor es posible escuchar oleadas hiperperistálticas.

Entre los episodios dolorosos, el cuadrante inferior derecho tiene apariencia plana o vacía. Este hallazgo, se debe a la progresión del ciego y la porción ileocecal de la invaginación, hacia el cuadrante superior derecho o el colon transversal. Durante el intervalo de relación entre las crisis, es posible delinear una masa casi en cualquier parte del abdomen. A menudo, esta masa tiene forma curva porque está fijada por los vasos sanguíneos y el mesenterio en uno de sus lados. En el examen rectal se encuentra moco teñido con sangre o sangre. Mientras más duran los síntomas, más probable será encontrar sangre oculta o manifiesta. Es posible palpar la masa invaginada en la exploración bimanual. Es raro que esta masa llegue a tener contacto real con el dedo que explora el recto.

Si el proceso obstructivo ha sido prolongado hay deshidratación y bacteriemia, lo que da lugar a taquicardia y fiebre. En ocasiones, el niño se detecta cuando ya presenta choque hipovolémico o séptico.

La hipersensibilidad rectal, es ocasionada por las asas distendidas de intestino que estiran al peritoneo visceral, con la obstrucción intermitente. Es raro encontrar evidencias de peritonitis, porque el *intussusceptum* potencialmente necrótico se ubica dentro del *intussusciens*, que al principio es viable. Conforme se distiende la cubierta intestinal distal, ésta puede necrosarse y perforarse.

El prolapso del *intussusceptum* a través del ano es un signo grave. Desde luego, la protrusión de un punto guía ileal, es una indicación de una invaginación extensa y compromiso grave del aporte sanguíneo con daño intestinal isquémico. No hay duda que tal paciente tiene signos de enfermedad sistémica. El mayor daño en caso de prolapso del *intussusceptum*, se produce cuando el médico establece un diagnóstico equivocado y reduce lo que parece ser solo un pequeño prolapso rectal. Para evitar esta tragedia, debe introducirse un abatelenguas lubricado por un lado de la masa protruyente antes de intentar la reducción. Es fácil confundir el prolapso de la invaginación colocolica con un simple prolapso rectal. Si es posible introducir la hoja más de un centímetro o dos en el lado a un lado de la masa, debe establecerse el diagnóstico de invaginación. Aunque el prolapso rectal produce molestias, no se acompaña de vómito ni signos de sepsis.



La triada clásica de dolor, tumoración abdominal palpable con forma de salchicha y evacuaciones con jalea de grosella se aprecia solo en 15 a 20% de los enfermos.

Estudios diagnósticos

En casi la mitad de los casos, el diagnóstico de invaginación puede sospecharse con las radiografías simples de abdomen. En etapas tempranas de la enfermedad, no hay cambios específicos en la distribución de gas intestinal. Con la evolución de la enfermedad, se presentan cambios evidentes en la imagen radiográfica, como el patrón más obvio de obstrucción intestinal, con ausencia de aire en el colon. Los hallazgos más predictivos para esta enfermedad, son: la presencia de una densidad de tejido suave en el cuadrante superior derecho que se presenta del 25 al 60% de los casos. La ausencia de gas intestinal en el cuadrante inferior derecho (signos de Dance) que se encuentra en el paciente con invaginación. Otros hallazgos radiográficos, incluyen: cantidad reducida de gas en el yeyuno, lateralización del íleon dentro de la fosa iliaca derecha, sombras cecales indistinguibles y disminución de contenido fecal en el colon.



Ultrasonido. Por este estudio, se reportan dos tipos de imágenes compatibles a la patología: lesión en “diana” y la imagen en “pseudoriñón”. La lesión en diana se encuentra en el corte transversal. Consiste en dos anillos de ecogenicidad baja, separados por un anillo hiperecoico. El signo del pseudoriñón se encuentra en el corte

longitudinal y asume la forma de capas hipoecoicas e hiperecoicas sobrepuestas (figura). Este patrón representa las paredes edematosas de la invaginación. La reducción exitosa produce una “rosquilla” más pequeña con un borde ecogénico que representa al edema del íleon terminal y la válvula ileocecal.

Una virtud del ultrasonido es que minimiza la exposición a la radiación ionizante.

Por estudios de laboratorio, se podrá contar con respuesta inflamatoria aguda en la biometría hemática, con presencia de leucocitosis y bandemia; y por alteración electrolítica, variaciones en cifras de iones y modificación en la concentración de la fórmula roja si hay datos de deshidratación.

Diagnóstico diferencial

Se deberá establecer diferencias con el cólico intestinal, gastroenteritis, duplicación intestinal, apendicitis, hernia incarcerada y formas menos usuales de obstrucción intestinal, tales como: hernias internas y vólvulos.

Tratamiento

Una vez confirmado el diagnóstico de invaginación, se introduce una sonda nasogástrica para descomprimir el estómago. Se inicia la reanimación con líquidos intravenosos, y se procederá -con auxilio de personal calificado en radiología- a la reducción de la invaginación, que puede tener las alternativas de efectuarse mediante una variedad de



tipo hidrostática con un enema; o bien, con introducción solo de aire (neumática). Solo la evidencia de peritonitis, perforación, sepsis en evolución y posible gangrena intestinal, son contraindicaciones para la reducción de la invaginación.

Mientras más tiempo tengan de evolución los síntomas, mayor será la posibilidad de que la reducción no tenga éxito y sea más peligrosa.

Reducción hidrostática. Se introduce un catéter recto o una sonda de Foley en el recto y para mantenerla en su sitio, se unen ambos glúteos con cinta adhesiva; nunca debe ocluirse el ano con el globo. Se inmoviliza al niño. Se permite que el bario corra hacia el recto desde una altura máxima de 1 metro por arriba del tórax del lactante, a esta altura un 60% del peso por volumen de bario, genera una presión luminal de 120mmHg y otras soluciones diluidas podrán requerir hasta 1.5 m de altura para poder generar una presión similar. Se limita la presión hidrostática constante, a periodos menores de cinco minutos y evitar la manipulación abdominal excesiva durante la maniobra, mientras se observa el llenado del intestino en el fluoroscopio. La presencia de una tumoración intraluminal del colon con aspecto de “resorte” confirma el diagnóstico de invaginación. La reducción es satisfactoria, cuando esa imagen se desplaza en sentido retrógrado a través de la válvula ileocecal y existe reflujo libre de bario, en los últimos 60 cm distales del íleon. Si no hay progreso, se permite que el bario drene. Este procedimiento puede repetirse una segunda o tercera vez. El índice de éxito disminuye si los síntomas tienen más de 48 horas de evolución (50%), en comparación con los que tienen tiempo menor de 48 horas (75%). En ocasiones, la incapacidad para el reflujo puede estar condicionada por la existencia de edema en la válvula ileocecal.

La técnica no quirúrgica con enema, tiene varias ventajas sobre la reducción quirúrgica, incluyendo la menor morbilidad, el costo y la duración de la estancia en el hospital.

Reducción neumática. De forma similar en la colocación de la sonda y sedación del paciente, bajo fluoroscopia se vigila el procedimiento mientras se insufla aire por el recto. La máxima presión segura es de 80mmHg para lactantes pequeños y de 110 a 120 mmHg para los más grandes. Los que abogan por el tratamiento con enema de aire establecen que es más rápido, seguro y limpio; además, que disminuye el tiempo de exposición a la radiación. Es posible medir la presión; y los índices de reducción, son más altos en comparación con las técnicas hidrostáticas. Sus posibles desventajas, son: que dan una mala visualización de los puntos guías y de la misma invaginación, además del proceso de reducción, lo que da lugar a reducciones falsas positivas.

Después de la reducción exitosa bajo vigilancia fluoroscópica, el paciente debe mantenerse en observación durante 24 horas con soluciones intravenosas y ayuno.

Puede haber fiebre, que es consecuencia de la liberación de endotoxinas y citocinas o traslocación bacteriana. La aspiración nasogástrica se mantiene, hasta que se reestablece la función intestinal y se obtiene una evacuación normal. La alimentación se reanuda conforme el paciente tolere y la mayoría de los enfermos se dan de alta hospitalaria a las 24 a 36 horas después de la reducción.

Tratamiento quirúrgico

En los niños con datos de aire peritoneal libre en las radiografías del ingreso, signos de irritación peritoneal y síntomas prolongados (más de cinco días), en el momento del cuadro clínico no se debe intentar una reducción hidrostática con bario, y en su lugar se planeará una cirugía, luego de administrar líquidos intravenosos correctos y antibióticos de amplio espectro. En algunas ocasiones, se logra la reducción por relajación de los músculos lisos durante la inducción de la anestesia general. En caso contrario, se realiza la reducción luego de encontrar la zona afectada, mediante reducción manual, exprimiendo con cuidado la intususcepción en sentido proximal. Cuando no se puede



llevar a cabo la reducción se considera la alternativa de hemicolectomía derecha con anastomosis termino-terminal, u otras alternativas si se aprecian datos de perforación. La posibilidad de recurrencia de invaginación, posterior a la reducción hidrostática o neumática es del 5 a 11% que es muy similar a la reducción quirúrgica, que es mucho menor en los niños menores de edad, y solo de acuerdo a la presencia de las placas de Peyer hiperplásicas, es posible su recurrencia en las siguientes dos semanas.

Bibliografía:

DOODY DP, FOGLIA RP. INTUSSUSCEPTION en: OLDHAM KT, COLOMBANI PM, FOGLIA RP SKINNER MA. Principles and Practice of Pediatric Surgery. 4th Ed. 2005 Cap. 82 pps 1297-306
FALLAT ME. INTUSSUSCEPCION en: ASHCRAFT. Cirugía pediátrica cap. 39 pps 547-55
WEST KW, GROSFELD JL. Intususcepción en lactantes y niños. En: WYLLIE. HYAMS Gastroenterología pediátrica 2ª. Ed. cap. 38 pps: 533-40
ALEXANDER A. HAYES M. Intussusception. In: ANDRONIKOU S. ALEXANDER A. ABC OF PEDIATRIC SURGICAL IMAGING. Springer 2010 pps: 74-5

CUESTIONARIO

INVAGINACIÓN INTESTINAL

1. ¿Qué características se relacionan con el desarrollo de la invaginación intestinal?
2. ¿Cómo ocurre el proceso de invaginación intestinal y que cambios vasculares condiciona de forma secundaria?
3. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas correspondientes a la invaginación intestinal de forma clásica?
4. ¿Qué hallazgos en la exploración física se pueden encontrar en este tipo de pacientes?
5. ¿Qué elementos clínicos forman la triada de invaginación intestinal y en que porcentaje de pacientes es posible hallarlos?
6. ¿Qué alteraciones se encuentran presentes en la radiografía abdominal de éstos pacientes?
7. ¿Qué tipo de imágenes se describen en el ultrasonido como compatibles para la invaginación y cómo se interpretan?
8. ¿Qué enfermedades se deben considerar en el diagnóstico diferencial?
9. ¿Qué medidas iniciales se deberán emplear en el tratamiento de estos pacientes y cómo se deberá realizar la reducción hidrostática en este tipo de pacientes?
10. ¿Qué condiciones se deben vigilar en estos pacientes para mantener actitud expectante o bien decidir a realizar el tratamiento quirúrgico?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/intussusception-in-children>
<http://emedicine.medscape.com/article/930708-overview#showall>
<http://eradiology.bidmc.harvard.edu/LearningLab/gastro/Daftary.pdf>
<http://pubs.rsna.org/doi/pdf/10.1148/radiographics.19.2.g99mr14299>
<http://www.acr.org/~media/d69451719c8c4a97aaf36106b2e99136.pdf>
<http://cdn.intechopen.com/pdfs-wm/25637.pdf>
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932008000200013
<http://www.redalyc.org/pdf/1800/180019795013.pdf>
<http://www.elsevier.es/es-revista-semergen-medicina-familia-40-articulo-valor-ecografia-abdominal-invaginacion-intestinal-13056850>

Casos clínicos

http://www.ajronline.org/doi/full/10.2214/ajr.185.3_supplement.0185s175
<http://www.hindawi.com/journals/cris/2013/106831/>
<http://www.criticalultrasoundjournal.com/content/6/1/7>
<http://www.bioline.org.br/pdf?pe08060>
<http://journalmc.org/index.php/JMC/article/view/402/288>
http://jpr.mazums.ac.ir/files/site1/user_files_d553bd/abduarasoolalae-A-10-36-1-18dfb65.pdf
http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062013000200010
http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol_14_1_10/san16110.pdf
http://www.pap.es/FrontOffice/PAP/front/Articulos/Articulo/_IXus5l_LjPqlUW3MgBYqUARlatEyoWdg

Video

<https://vimeo.com/55869281>
<https://vimeo.com/113055843>
<https://vimeo.com/102446958>
<https://vimeo.com/37877537>
<https://www.youtube.com/watch?v=OZOCcoD5a5c>
<https://www.youtube.com/watch?v=GmdGsCMUfTo>
https://www.youtube.com/watch?v=PwcZ_FSLAik
<https://www.youtube.com/watch?v=ILFhU5T1X58>
https://www.youtube.com/watch?v=ak_rdtYZenw



DIVERTICULO DE MECKEL

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer las características clínicas de ésta alteración, para poder establecer su diagnóstico y las medidas elementales de tratamiento.

Específicos.

- Conocer el origen de éste residuo embrionario y la frecuencia de su proceso inflamatorio relacionado a diferentes factores
- Identificar las manifestaciones clínicas correspondientes a cada alteración que puede llegar a sufrir el divertículo expresadas por el paciente mediante síntomas y signos a su exploración física
- Conocer las alternativas de estudios de imagen que se pueden emplear para el diagnóstico de la enfermedad
- Poder establecer medidas terapéuticas elementales previas al tratamiento quirúrgico



DIVERTICULO DE MECKEL

Introducción

El conducto onfalomesentérico o conducto vitelino, representa un vestigio del saco vitelino embrionario. La persistencia de una porción de esta estructura intrauterina, origina las anomalías posnatales más comunes del aparato gastrointestinal. El residuo más frecuente del saco vitelino, es un divertículo que se origina en el borde antimesentérico de la porción distal del íleon, y que se denomina divertículo de Meckel.

Frecuencia

Se considera que un vestigio del saco vitelino embrionario persiste en el 2-4 % de los lactantes, lo que la convierte en la anomalía gastrointestinal congénita más común. La frecuencia por sexos es igual; sin embargo, las alteraciones relacionadas al divertículo son más frecuentes en los hombres en proporción de 3:1. Si bien la frecuencia de vestigios del conducto onfalomesentérico es alta, el riesgo de desarrollar síntomas por estas anomalías es relativamente bajo, y el riesgo de desarrollar una complicación es cercano al 4%. Es más probable que aparezcan síntomas por un divertículo durante la niñez.

En relación a sus características generales, se relaciona alguno de sus conceptos generales, ligados al número dos. La edad pico de presentación en mayor frecuencia es a los dos años de edad, del dos al cuatro por ciento de la población con remanente, puede ser sintomático. Generalmente se localiza a dos pies (70-90cm) de la válvula ileocecal y tiene hasta dos pulgadas de tamaño. Puede contener dos tipos de mucosa heterotópica: gástrica y pancreática.

Solo puede generar manifestaciones clínicas, si se ulcera y sangra ante la presencia de una mucosa gástrica ectópica; si causa invaginación intestinal; puede causar obstrucción o vueltas intestinales a partir de su remanente o bien de herniación en el canal inguinal hasta en un 25%; por último, también puede desarrollar diverticulitis hasta en un 10%.

Manifestaciones clínicas

Los principales cuadros clínicos son la obstrucción, hemorragia e inflamación. La hemorragia y la obstrucción son los problemas más frecuentes y casi siempre se presentan a una edad menor, en comparación con las complicaciones inflamatorias.

Hemorragia. Es la manifestación más frecuente que se caracteriza por ser una hemorragia intermitente e indolora a partir del recto; por tanto, constituye el cuadro clínico más común de todas las variedades de vestigios del saco vitelino. La causa de la hemorragia, es una úlcera péptica en la unión de la mucosa gástrica ectópica y la mucosa ileal sana. La producción de ácido a través de las células parietales de la mucosa gástrica no es neutralizado, por la ausencia de bicarbonato duodenal; por tanto, se forma una úlcera “marginal” en la unión de la mucosa gástrica con la mucosa ileal. La hemorragia en ocasiones es excesiva y dramática, cuando la erosión se ubica en el sitio de una arteria vitelina embrionaria y es autolimitada aun las formas masivas, por la contracción de los vasos espláncnicos en respuesta a la hipovolemia. Los niños menores de dos años de edad con divertículo de Meckel, tienen una hemoglobina promedio de 6.6mg%, mientras que los niños mayores la hemoglobina promedio es de 8.8mg%. El aspecto típico de las evacuaciones en los pacientes con divertículo, es el de sangre roja brillante o “rojo ladrillo”. La manifestación usual es la melena indolora

Obstrucción. Suele deberse a una intususcepción. Bandas intraperitoneales, hernia interna o vólvulo. El mecanismo más común es la intususcepción. Se reconoce por la presencia de los datos de obstrucción a base de vómito, distensión abdominal o cólico. El cuadro clínico es similar a la invaginación. Cuando se manifiesta la obstrucción por



bandas fibrosas, el primer dato es el vómito bilioso y distensión abdominal. No es posible distinguir la causa de la obstrucción antes de la cirugía.

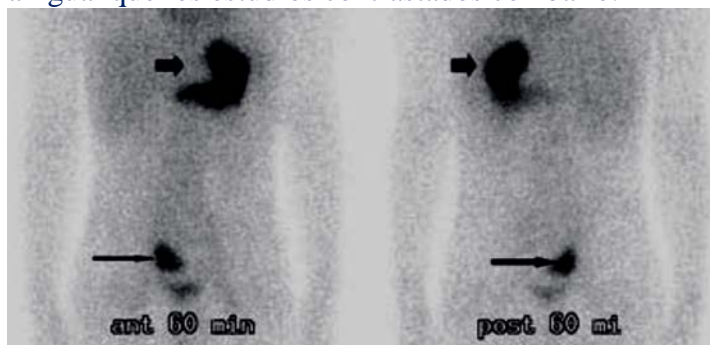
Cuando hay obstrucción se necesita hidratación, antibióticos de amplio espectro, descompresión intestinal y laparotomía. Casi siempre es posible realizar la resección con la anastomosis.

Diverticulitis. En ocasiones se inflama de forma aguda y el cuadro clínico es muy semejante al de una apendicitis. El diagnóstico en la mayoría de las ocasiones se realiza durante el transoperatorio, al hallar un apéndice sano y la lesión inflamatoria dentro de los primeros 90 cm de la válvula ileocecal.

El divertículo de Meckel al igual que el apéndice, puede llegarse a perforar hasta en el 33% de los casos.

Diagnóstico

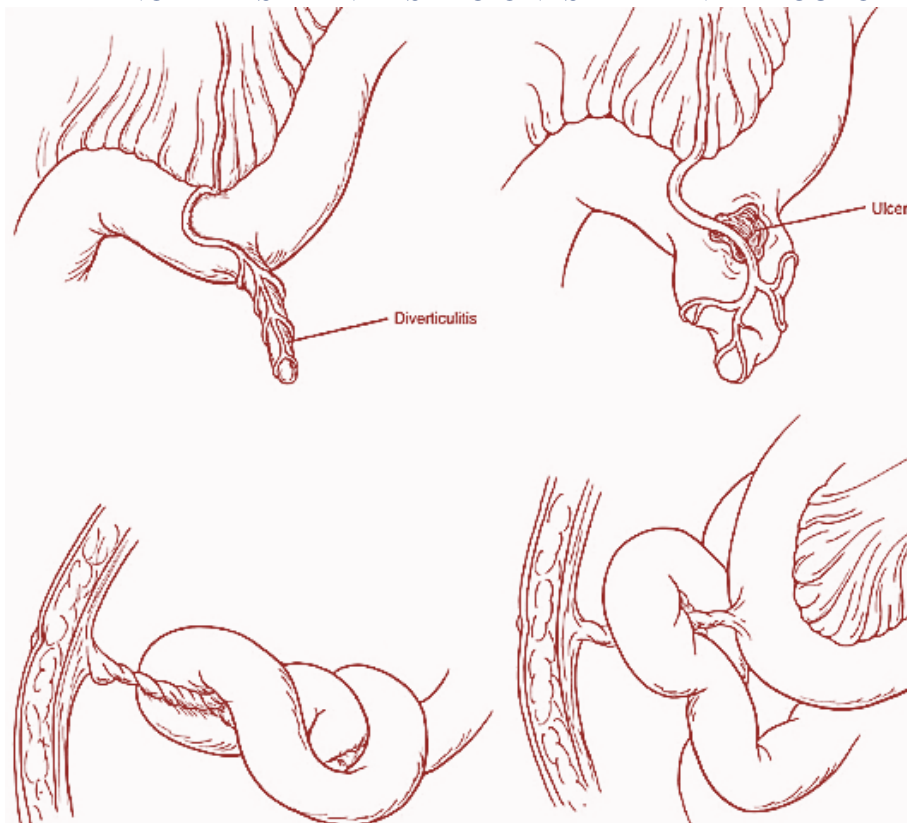
Está condicionado a la sospecha clínica y se considera en un lactante con hemorragia rectal abundante pero indolora. Las radiografías tradicionales de abdomen no son útiles al igual que los estudios contrastados con bario.



Para hacer evidente la mucosa gástrica ectópica, se emplea la medicina nuclear con administración de Tecnecio 99, que se fija a la mucosa gástrica normal y la ectópica. La imagen se proyecta en localización baja abdominal en comparación a la mucosa gástrica normal que está en el

sitio habitual de la cámara gástrica, apareciendo al mismo tiempo y con intensidad similar.

PRINCIPALES MANIFESTACIONES DEL DIVERTICULO DE MECKEL.





Tratamiento

Se deben extirpar los divertículos sintomáticos de Meckel. La vía quirúrgica suele ser una incisión transversal en el cuadrante inferior derecho. Antes de la operación se administran líquidos intravenosos y (si está indicado) una transfusión de paquete globular. Cuando el problema principal es una hemorragia, la extensión de la resección está supeditada a la extensión de la mucosa gástrica ectópica en el divertículo.

Después de extirpar un divertículo, es raro encontrar complicaciones. Puede haber una fuga en el sitio de cierre ileal e incluso infección, ya sea intraperitoneal o de la herida, pero no suele suceder en más del 2% de los casos.

Bibliografía:

SCHWARTZ MZ. DIVERTICULO DE MECKEL Y OTROS VESTIGIOS DEL CONDUCTO ONFALOMESENTERICO. En: WYLLIE. HYAMS. GASTROENTEROLOGIA PEDIATRICA 2ª. Ed. Mc Graw Hill. Cap 40 pps 545-50
SAWIN RS. APPENDIX AND MECKEL'S DIVERTICULUM in: OLDHAM KT, COLOMBANI PM, FOGLIA RP. Principles and Practice of Pediatric Surgery, 4th Ed. Cap. 80 pps: 1279-82
SNYDER CHL DIVERTICULO DE MECKEL en: ASHCRAFT Cirugía Pediátrica cap. 41 pps: 568-71
ALEXANDER A. LAMEEN H. Meckel's Diverticulum in: ANDRONIKOU S. ALEXANDER A. ABC of Pediatric Surgical Imaging Springer 2010 pps: 84-5

CUESTIONARIO

DIVERTÍCULO DE MECKEL

1. ¿Cuál es el origen embrionario del divertículo de Meckel?
2. ¿Cuáles son las características generales que más frecuentemente presenta el divertículo de Meckel?
3. ¿Qué cuadros clínicos manifiesta el divertículo de Meckel de forma principal?
4. ¿Qué manifestaciones clínicas presenta el cuadro hemorrágico?
5. ¿Qué manifestaciones clínicas presenta el cuadro obstructivo?
6. ¿Qué alteraciones se presentan en el proceso inflamatorio?
7. ¿Cómo se puede sospechar clínicamente la presencia de una diverticulitis?
8. ¿Qué estudio comprueba la existencia de un divertículo?
9. ¿Qué medidas terapéuticas se deben establecer en el paciente con diverticulitis antes de la cirugía?
10. En el tratamiento quirúrgico, ¿hasta dónde se deberá de realizar la resección del divertículo?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/lower-gastrointestinal-bleeding-in-children-causes-and-diagnostic-approach>
<http://www.uptodate.com/contents/meckels-diverticulum>
<http://emedicine.medscape.com/article/931229-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/938378-overview#showall>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1592061/>
<http://austinpublishinggroup.org/surgery/fulltext/ajs-v1-id1015.php>
<http://www.wjes.org/content/3/1/27>
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312003000200004

Casos clínicos

<http://www.jmedicalcasereports.com/content/9/1/108>
<http://pubs.rsna.org/doi/pdf/10.1148/radiol.2363031026>
<https://www.hawaii.edu/medicine/pediatrics/pedtext/s09c13.html>
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2213576613000353>
http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0717-93082003000100004&script=sci_arttext
http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/paediatria/v09_n1/pdf/a04v9n1.pdf
<http://www.secipe.org/coldata/upload/revista/CirPed19.49-50.pdf>
http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S1665-11462004000100008&script=sci_arttext
<http://www.revistasau.org/index.php/revista/article/viewFile/3287/3231>

Video

<https://www.youtube.com/watch?v=boRUKlrvSSU>
<https://www.youtube.com/watch?v=jDcAsnOm75U>
<https://www.youtube.com/watch?v=OPs0bCi5AZE>
<https://www.youtube.com/watch?v=Gg6Er3ef6fc>
<https://www.youtube.com/watch?v=Gg6Er3ef6fc>
<https://www.youtube.com/watch?v=5o8jRZe2JLQ>



APENDICITIS AGUDA

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer las características clínicas de esta alteración, para poder identificarla y establecer las medidas de atención primaria más adecuadas.

Específicos.

- Conocer los factores asociados al desarrollo de la enfermedad
- Identificar la forma como factores variados pueden generar el cuadro de apendicitis en la etapa pediátrica
- Conocer la forma como se producen los cambios en la fisiología, secundario a la infección apendicular
- Relacionar microorganismos y parásitos, que pueden influir al desarrollo de la apendicitis
- Conocer las modificaciones anatómicas que se desarrollan en la evolución de la apendicitis en su historia natural
- Establecer los síntomas que se desarrollan en el cuadro clínico de la apendicitis
- Conocer la forma como se generan respuestas en la exploración física ante el proceso inflamatorio apendicular, y aprender a realizar las maniobras más comunes e importantes para el diagnóstico clínico en la etapa pediátrica.
- Saber interpretar las modificaciones que se generan en la respuesta inflamatoria aguda para relacionar con el cuadro
- Poder interpretar los estudios de imagen de forma conveniente para relacionar con el proceso inflamatorio agudo o sus complicaciones
- Poder realizar un sistema de puntuación clínica que sea objetiva para considerar el diagnóstico de la enfermedad mediante su empleo
- Saber diferenciar las enfermedades que comparten similitud en manifestaciones clínicas de la apendicitis
- Poder establecer el tratamiento médico básico para el manejo de la apendicitis
- Conocer las indicaciones específicas para realizar el tratamiento quirúrgico
- Saber la conducta quirúrgica básica ante diferentes estadios de evolución de la apendicitis
- Conocer las complicaciones más frecuentes de la enfermedad y el tratamiento quirúrgico.



APENDICITIS AGUDA

Introducción

La apendicitis aguda es la patología quirúrgica de urgencia más frecuente en el niño y constituye un desafío diagnóstico, debido a la superposición de síntomas con otras patologías especialmente en los menores de 4 años. El retraso en su reconocimiento, se asocia a un aumento de la morbilidad, mortalidad y costos médicos. Puede evolucionar a la mejoría espontánea, a la formación de un plastrón, de un absceso, o a la perforación produciendo una peritonitis.

Epidemiología

El riesgo de desarrollar apendicitis se ha establecido en un 6 a 10% durante el promedio de vida. Los residentes de países en desarrollo, tienen un riesgo menor de desarrollar apendicitis comparado con aquellas naciones de países desarrollados. Una dieta elevada en azúcar, baja en contenido de fibra y una buena higiene, da como resultado una disminución a la exposición de enteropatógenos, en una etapa temprana de la vida y se consideran factores de riesgo para el desarrollo de la apendicitis. Sin embargo, los datos epidemiológicos pueden ser contradictorios, ya que se refiere en ocasiones que los niños entre más pequeños son, tienen un riesgo menor de apendicitis por contar con una base más ancha relativa a la etapa de su desarrollo digestivo, y se cuenta que en promedio el 1% de la población menor de quince años, ha padecido apendicitis con un pico de incidencia mayor entre los 10 y 12 años de edad.

El riesgo de desarrollar apendicitis que progrese hacia la perforación, es mayor en los niños más pequeños que en los adultos, con relación establecida a la forma como expresa en forma sintomática el cuadro de la apendicitis, que dificulta considerar el diagnóstico de forma inicial y sus manifestaciones. En forma muy común, son confundidas con manifestación inflamatoria digestiva secundaria a infecciones virales.

Etiología

El mecanismo exacto de la apendicitis aguda aún no está bien caracterizado, pero la etiología parece ser multifactorial: una combinación de daño isquémico de la mucosa con invasión bacteriana, asociado a veces con algún grado de obstrucción por un fecalito, hiperplasia folicular, cuerpo extraño o parásito. Los patólogos aceptan, la ulceración focal de la mucosa y el infiltrado de neutrófilos con o sin abscesos de las criptas, como suficiente para hacer el diagnóstico de apendicitis. Se habla de apendicitis supurativa, cuando existe algún grado de ulceración de la mucosa e inflamación aguda transmural. Apendicitis gangrenosa, cuando existe trombosis vascular y necrosis hemorrágica en la pared, además de la inflamación transmural.

Patogenia

Secundario a una obstrucción en el interior del apéndice -como pudiera ser un fecalito, hiperplasia linfoide, cuerpos extraños, infecciones o parásitos-, se generan condiciones para establecer un incremento en la presión del colon y disminución de la motilidad. Después de la obstrucción, la mucosa sigue secretando y generando incremento en el interior de la luz del apéndice, que permite una congestión venosa y el edema secundario. La presión intraluminal se incrementa de forma progresiva, hasta generar isquemia tisular y de forma secundaria, acidosis en la pared intestinal. Finalmente la mucosa ulcerada, es seguida de la invasión de las bacterias que dan paso a la infección invasiva del apéndice.

Microbiología

Se han descrito casos de apendicitis posterior a la varicela. Los cultivos de los linfáticos mesentéricos han desarrollado adenovirus en niños con apendicitis. También se le ha



considerado a la infección viral, como el condicionante de deshidratación que motiva el incremento de la consistencia del moco intestinal y la formación del fecalito.

Entre las enterobacterias más comunes, se describen la *E. coli*, enterococos, bacteroides y pseudomonas, como gérmenes formadores de abscesos. Entre los parásitos, se describe la participación por los *Enterobius* y áscaris.

Patología

En las primeras etapas de apendicitis aguda, el apéndice aparece engrosado y se siente acartonado, con mayor vascularidad serosa. La porción distal del órgano está a menudo distendida, especialmente cuando existe una lesión de obstrucción, como un fecalito. Histológicamente, la mucosa está ulcerada y con infiltración de células inflamatorias. Según avanza la invasión bacteriana, avanza el infiltrado inflamatorio de la mucosa a través de la muscular. El líquido peritoneal opaco lleno de células polimorfonucleares, carece de bacterias mientras continúa la inflamación. La necrosis de todas las capas o apendicitis gangrenosa, puede ocurrir con o sin perforación. Si se produce la perforación, se encontrará un líquido peritoneal opaco y mal oliente. Por lo general, una flora polimicrobianas puede ser cultivada de este líquido. Microscópicamente, hay densas hojas de leucocitos polimorfonucleares y eritrocitos visibles en el lumen, muscularis y mesoappendix. El sitio de perforación puede ser difícil de identificar para el patólogo, especialmente si el apéndice está rodeado por el omento.

La mezcla de pus y heces acumulada detrás de la obstrucción, contamina la cavidad peritoneal o da lugar a una masa inflamatoria, casi siempre formada por epiploon o intestino delgado, lo cual significa que el cuerpo intenta aislar o contener la infección. La contaminación puede ser masiva y progresar hacia un absceso. Es posible que esta inflamación ocupe un sitio alejado de la fosa iliaca derecha, según sea la localización del apéndice. Por lo menos, una tercera parte de los apéndices tiene una posición retrocecal o pélvica. Si las bacterias que escaparon del apéndice contaminaron el peritoneo antes que se complete el proceso de contención, se desarrolla la peritonitis generalizada o múltiples abscesos.

Cuadro clínico

El síntoma inicial suele ser el dolor abdominal. Cuando éste es vago y de tipo cólico se debe a la distensión del apéndice, que es una víscera hueca. Estos impulsos dolorosos, son transmitidos por fibras simpáticas aferentes viscerales y se irradian a la décima dermatoma somática. Se perciben en forma de dolor de tipo cólico en la región periumbilical, que pronto se torna constante y progresivo.

La evolución de la apendicitis aguda pocas veces es mayor de 36 horas. Casi siempre inicia con dolor abdominal, al que lo preceden la pérdida del apetito o la anorexia. El dolor es la más de las veces periumbilical y se mueve en un lapso de 6 a 36 horas, hacia el cuadrante inferior derecho del abdomen, al punto de McBurney. Esta percepción de desplazamiento es consecuencia de las fibras aferentes somáticas, que también provoca la hipersensibilidad circunscrita y exquisita que se advierte en la exploración física. Por lo general, el dolor es constante, pero puede asumir la forma de un cólico. Progresar de manera continua hasta la perforación apendicular, en la cual hay un descenso súbito del dolor local, solo para progresar con dolor de la peritonitis. Esta afecta únicamente la pelvis o se difunde a toda la cavidad.

Después del dolor, a menudo aparece náusea y vómito. La anorexia también es común, pero no constituye un signo absoluto en la población pediátrica. Asimismo, puede haber hipermotilidad intestinal que se manifiesta por diarrea, simulando gastroenteritis. Este último dato es más común, cuando la perforación apendicular provoca irritación e inflamación del colon sigmoideos.



La mayoría de los pacientes presentan un pico de fiebre cuando el apéndice se inflama, pero no hay manera establecida para distinguir la apendicitis, de una variedad de otros trastornos que producen dolor y fiebre. Sin embargo, la temperatura casi nunca se eleva a mucho más de 38 °C, hasta que se produce la perforación. En ese momento, tiene lugar una elevación repentina hasta 38 grados o más.

Cuando existe el vómito, siempre inicia después del dolor en la apendicitis. El vómito que aparece antes del dolor, es más sugestivo de una gastroenteritis. Por otro lado, la diarrea que puede ser leve o grave, empieza por lo regular después de la perforación. Dado que la diarrea es un signo tan prominente de la gastroenteritis, puede confundir el cuadro y retrasar el diagnóstico.

La sintomatología clásica, de: dolor periumbilical o epigástrico que luego se localiza en la fosa ilíaca derecha, acompañado de náuseas, anorexia y/o vómitos, sólo se presenta en un tercio de los casos y especialmente en los niños mayores.

Sólo el 2% de las apendicitis se presenta en menores de 3 años y en ellos, la presentación clínica la mayoría de las veces, es atípica por lo que el diagnóstico es tardío. Los síntomas más frecuentes, son: vómitos, fiebre, dolor abdominal, anorexia y diarrea, que se pueden confundir con enfermedades gastrointestinales, respiratorias o del tracto urinario. En los niños menores de 5 años, un 33% consulta tardíamente y un 66% son tratados con antibióticos o antipiréticos previamente. En los menores de 3 años, el porcentaje de apendicitis perforadas fue de un 100%, bajando a un 52% a los 5 años. En los escolares, la incidencia aumenta considerablemente y la sintomatología es más fácil de detectar.

Exploración física

Los signos de la apendicitis aguda son variables, desde un niño que se ve un poco indispuesto y está algo “ruborizado” con dolor localizado en el cuadrante inferior derecho del abdomen, hasta un lactante o niño postrado, deshidratado y séptico, que está inmóvil e incómodo con las piernas encogidas.

El paciente con peritonitis difusa emite con frecuencia gruñidos durante la respiración, mientras que el sujeto con neumonía muchas veces tiene aleteo nasal. Un signo antiguo, pero útil para establecer la diferencia.

Se puede identificar al paciente con apendicitis inicial, ya que camina un poco flexionado. Si se le pregunta, el individuo suele quejarse del viaje a la sala de urgencias, porque el movimiento del transporte agrava los signos peritoneales.

Su aspecto suele ser demacrado y anoréxico, suele caminar lentamente e inclinado hacia delante para permanecer quieto en la mesa de exploración. Casi siempre muestra febrícula y taquicardia leve, que empeoran conforme la enfermedad avanza y el enfermo se deshidrata.

El dato físico más importante es la hipersensibilidad abdominal focal. Se pide al niño que señale el punto más doloroso y esta región es la última que se examina. Casi siempre se detecta hipersensibilidad difusa leve, pero la hipersensibilidad focal exquisita es el dato sugestivo de apendicitis. En algunos casos, solo es posible advertirla por medio de la palpación muy profunda, en particular cuando el problema es muy precoz. A menudo conlleva defensa y rigidez involuntaria de los músculos abdominales, pero muchas veces estos datos son sutiles. En la mayor parte de los casos conlleva signos peritoneales circunscritos, que se manifiestan por hipersensibilidad a la percusión suave o por otras maniobras, como golpear el talón o mover la cama. También se puede pedir al paciente, que baje de la cama de un salto o simplemente que brinque. El signo de Rovsing (hipersensibilidad en el cuadrante inferior derecho con la palpación o la percusión del cuadrante inferior izquierdo) también es útil. El signo del rebote que se obtiene palpando profundamente para luego soltar de manera súbita, tiene menos



utilidad. No solo provoca un dolor muy intenso, sino que además, la hipersensibilidad con este método es inespecífica y se advierte con la misma frecuencia en individuos sanos. Existen otros datos conocidos (ver lista de signos en anexo al final del capítulo). Quedará a cargo del cirujano pediatra llevar a cabo el tacto rectal, de acuerdo a la duda clínica y ante posibilidad de apendicitis pélvica, también en consideración y respeto al pudor del menor.

Cuando los síntomas han persistido por más de 48 horas, es más probable encontrar una apendicitis perforada o gangrenosa. Además, son más comunes en los niños menores. El diagnóstico se sospecha ante la presencia de fiebre alta, deshidratación, peritonitis regional acentuada, peritonitis difusa, distensión abdominal o fluctuación dolorosa en la exploración rectal.

Estudios de laboratorio

Generalmente se observa que el 80 - 84 % de los pacientes con apendicitis, tienen una cuenta leucocitaria superior a $10.000/\text{mm}^3$ y en el 78% se producirá una neutrofilia superior al 75%. Si valoramos en forma conjunta ambos parámetros, se encuentra que más del 40% de los pacientes con apendicitis aguda tendrán valores normales. Si contabilizamos también los leucocitos en pacientes con dolor en fosa iliaca derecha debido a otras causas, encontraremos que están elevados entre el 25 - 75%. Así, aunque una leucocitosis es prueba altamente sensible en la apendicitis aguda, su baja especificidad y su escaso poder diagnóstico lo convierten de poca utilidad. Sin embargo, cuando el recuento de leucocitos aparece normal y no concuerda con los signos clínicos, se debe tomar la decisión basada sólo en estos últimos.

La proteína C reactiva (PCR), es una proteína no glicosilada sintetizada por los hepatocitos en respuesta a procesos inflamatorios, infecciosos o de daño tisular. Se fija a los polisacáridos y fosforilcolina de superficies microbianas actuando como opsonina, facilitando de esta manera la fagocitosis de bacterias -especialmente las encapsuladas- y activando el sistema de complemento. El valor considerado normal no debe superar los 6 mg/dl. Se ha demostrado que la PCR aumenta significativamente después de las 24 horas de iniciado los síntomas, independiente de la rapidez del proceso inflamatorio, por lo que su valor puede ser normal durante las primeras horas de evolución. Cuando se combina con el recuento de glóbulos blancos y la desviación a la izquierda en el hemograma, llega a una sensibilidad de un 98%

Radiografía

Junto con la radiografía de abdomen se tendrá una de tórax para valorar el estado de los pulmones, porque algunos casos de neumonía de lóbulo inferior derecho, pueden simular el dolor abdominal de la apendicitis.

En la radiografía de abdomen hay signos con alta sensibilidad pero poco específicos, como: la dilatación del colon ascendente, un nivel hidroaéreo fijo localizado en el cuadrante inferior derecho, escoliosis con concavidad hacia la derecha, borramiento de la silueta del psoas y niveles hidroaéreos múltiples en las peritonitis. La presencia de un fecalito tiene un 100% de especificidad, pero se nota en menos de un 10% de los casos.

Ultrasonido

Se ha convertido en el estudio imagenológico de elección para la apendicitis. Aunque depende del operador. Su precisión se aproxima al 100% en caso de apendicitis aguda. Las características sonográficas de una pared de 6 mm, luz no compresible con el transductor, fecalito en la luz apendicular con su sombra sónica secundaria, líquido libre en cantidad variable alrededor del apéndice, son diagnósticos de la apendicitis aguda. Con estudio doppler a color, se corrobora con el incremento de la irrigación sanguínea.



Una vez que el apéndice se rompe, los hallazgos previos desaparecen y los sustituyen: el líquido peritoneal y el engrosamiento de asas intestinales, aunque la exactitud diagnóstica es menor.

Tomografía axial computarizada

El TAC abdominal tiene un alto grado de precisión, con una sensibilidad mayor del 95% y una especificidad entre un 95 y un 99%. Los signos más relevantes, son: un diámetro apendicular mayor de 6 mm., el engrosamiento de la pared, la presencia de un apendicolito, alteración de la grasa periceal, engrosamiento de la pared del intestino vecino, líquido libre, linfadenopatías y la presencia de aire o colecciones. Sin embargo, su uso debe ser restringido sólo a los casos donde las dudas persisten, después de utilizar los medios diagnósticos antes descritos, ya que es un examen que no está disponible en forma rápida, su costo es alto y tiene una alta dosis de radiación ionizante equivalente a más de 100 radiografías de tórax. El riesgo de presentar un cáncer aumenta considerablemente especialmente en la edad pediátrica, en USA se estima que pueden existir alrededor de 500 casos extras de muerte por cáncer debido a un TAC abdominal al año.

Sistema de puntuaciones

Consiste en dar algunos valores previamente establecidos por estudios estadísticos, a ciertos síntomas y signos, pertinentes y relevantes. Considerando a un paciente con apendicitis, cuando la puntuación alcanza un determinado valor.

En 1986, fue propuesta una escala práctica para el diagnóstico temprano de la apendicitis aguda por el Dr. Alvarado A. En la que incluyó los síntomas y signos más frecuentes encontrados en los pacientes con sospecha de apendicitis aguda.

Consideró ocho características principales, extraídas del cuadro clínico de apendicitis aguda de aquellos síntomas y signos considerados importantes en la enfermedad, agrupadas bajo la nemotecnia MANTRELS (por sus siglas en inglés) estos son:

M – Migración del dolor (a cuadrante inferior derecho)

A – Anorexia y/o cetonuria.

N – Náuseas y/o vómitos.

T – Sensibilidad en cuadrante inferior derecho (del inglés Tenderness).

R – Rebote.

E – Elevación de la temperatura > de 38° C.

L – Leucocitosis > de 10500 por mm³.

S – Desviación a la izquierda > del 75% (Neutrofilia) (Del inglés Shift que se utiliza en este caso para hablar de desviación a la izquierda.)

Escala de Alvarado para el diagnóstico temprano de apendicitis aguda.

Les asignó un punto a cada característica encontrada, exceptuando sensibilidad en cuadrante inferior derecho y leucocitosis, a las que les asignó dos puntos para cada uno, totalizando diez puntos. En base al puntaje obtenido, determina tres conductas médicas a seguir, estas son:

-Si la sumatoria es mayor o igual a siete puntos, el paciente es candidato a cirugía ya que se considera: cursa con apendicitis aguda.

-Si la sumatoria da entre cuatro y seis puntos, se requerirá de valoraciones seriadas tanto clínicas como de laboratorio, así como de algunos estudios por imágenes (US, TAC). También a este grupo de pacientes, se les puede observar por un tiempo prudente después del cual se les aplicará nuevamente la escala de puntaje, para observar si ha habido variaciones que permitan confirmar el diagnóstico de apendicitis aguda, operar al paciente o darle tratamiento médico al tener su diagnóstico y/o egresarlo.

-Si el puntaje es menor de cuatro, existe una muy baja probabilidad de apendicitis ya que muy raros casos se han presentado con menos de cuatro puntos.



La sensibilidad de la escala de A. Alvarado es de 95%, en la población con alta prevalencia de la enfermedad.

Concluyendo, todos los pacientes que acudan a urgencias, con dolor abdominal en fosa ilíaca derecha, con sospecha de apendicitis aguda, se les aplicará la Escala de Alvarado:

1. Pacientes con escala de 7 o más puntos, será intervenido quirúrgicamente.
2. Pacientes con escala de 5 a 6 puntos, será observado con valoraciones periódicas hasta por seis horas para definir conducta.
3. Pacientes con escala de 4 o menos puntos, será dado de alta con recomendaciones precisas sobre la necesidad de acudir al centro hospitalario, si persiste el dolor o aparecen otros síntomas.

Diagnóstico diferencial

Debido a la alta incidencia de apendicitis aguda, frente a un paciente con dolor abdominal agudo localizado en CID se debe pensar en esta posibilidad diagnóstica. Sin embargo, hay otras patologías que se pueden presentar en forma similar, sobretodo en sus primeras horas de evolución. Existen algunas causas médicas que se pueden acompañar de dolor abdominal, como: constipación, adenitis mesentérica, faringitis, enfermedades respiratorias, infecciones intestinales y urinarias. Se deben hacer todos los esfuerzos para descartarlas, por lo que se debe realizar una anamnesis completa, un examen físico adecuado, mantener al paciente en una observación activa, tomar exámenes de laboratorio y radiológicos si persisten dudas razonables. Se debe hacer especial mención a la patología ginecológica, estas incluyen: las torsiones de quistes ováricos, quistes paramesonéfricos, ovulación dolorosa, proceso inflamatorio pélvico, endometriosis, dismenorrea, abortos y embarazos.

En las niñas mayores de 12 años, se debe preguntar sobre menarquia, fecha de última menstruación, secreción vaginal y relaciones sexuales. Frente a la duda diagnóstica, se debe pedir una ecografía pélvica. Para diferenciar una apendicitis de un proceso inflamatorio pélvico, debe haber: presencia de dolor abdominal bilateral y ausencia de náuseas, vómitos y migración del dolor.

Tratamiento

Los niños que acuden a consulta quirúrgica con una posibilidad de apendicitis aguda, por lo general pertenecen a una de tres categorías. En algunos el diagnóstico parece poco probable, por otro diagnóstico específico o gastroenteritis. Se debe advertir a los padres, que no es posible descartar la posibilidad de apendicitis con una certeza del 100% y que si los síntomas avanzan (se agrava el dolor, vómitos o fiebre) el niño se debe examinar de nuevo; ante todo, cuando se le explora dentro de las primeras 12 horas después de iniciado el dolor.

El segundo grupo, comprende a los que tienen una historia clínica y exploración física compatible con apendicitis aguda. Estos pacientes se preparan para cirugía de urgencia.

El tercer grupo, abarca a los niños con historia clínica o exploración física confusa; el diagnóstico se tiene presente, pero no se cubren los criterios para cirugía de urgencia. Estos enfermos se mantienen en observación con evaluaciones seriadas, de preferencia por el mismo médico, evitando el empleo de analgésicos y antibióticos. Los que mejoran, reciben alimentos y son dados de alta. Los que no mejoran o aquellos con datos clínicos o de laboratorio, que evoluciona a un cuadro más compatible con apendicitis aguda, se someten a cirugía.

El tratamiento de elección consiste en la apendicectomía, que se puede realizar en forma abierta o por vía laparoscópica. Esta última tiene la desventaja de tener mayor tiempo operatorio, mayor costo y mayor cantidad de abscesos intraabdominales. En la apendicitis gangrenada o perforada, tiene menos incidencia de infección de la herida operatoria y tendría mayor utilidad en los obesos y en mujeres en edad fértil por la



facilidad que tiene de detectar patología ginecológica. En el caso de un plastrón apendicular, el tratamiento es médico. Se inicia con antibióticos intravenosos y se controla el tamaño de la masa con ecografía, la duración del tratamiento depende de la evolución clínica del paciente. La apendicectomía diferida de regla en estos casos, no está indicada ya que sólo el 8% desarrolla una apendicitis recurrente, se operaría sólo el paciente que presenta nuevamente la sintomatología característica.

Los pacientes con diagnóstico de apendicitis aguda, deben recibir antibióticos de amplio espectro antes de la operación. Aquellos con apendicitis no perforada necesitan solo un esquema profiláctico, que comprende una dosis preoperatoria mínima y una o dos dosis en el posoperatorio. Cuando se trata de una apendicitis perforada o gangrenosa con ascitis purulenta, se necesita de un esquema por lo menos de siete a diez días de antibióticos intravenosos, para reducir al mínimo el riesgo de absceso posoperatorio.

Complicaciones

La complicación más común después de la cirugía, es la infección de la herida. Esta suele manifestarse dentro de los primeros siete días después de la operación, con: enrojecimiento, hipersensibilidad, fiebre, fluctuación o drenaje de material purulento. Casi siempre, es necesario abrir la herida para evacuar el absceso subcutáneo. Por lo general, se añaden antibióticos, pero en ausencia de celulitis o un problema generalizado quizás no sea necesario.

El absceso intraabdominal, es más frecuente cuando la apendicitis es perforada o gangrenosa, aunque también puede ocurrir en los casos más leves. El absceso suele ubicarse en la pelvis, pero se puede formar en cualquier sitio del abdomen. El paciente muestra malestar general, náusea y signos de íleo. Los leucocitos se elevan y en el examen rectal muchas veces se palpa una tumoración fluctuante. El diagnóstico se confirma con una tomografía de abdomen. Los abscesos pequeños, tempranos o inaccesibles se tratan con esquemas mayores de antibióticos intravenosos, aunque la mayor parte puede drenarse. Los abscesos grandes o múltiples se drenan a través de una laparotomía.

Bibliografía:

CASTRO-S F. CASTRO-A I. Apendicitis aguda en el niño: cómo enfrentarla. Rev. Ped. Elec. (En línea) 2008, vol 5 No. 1 pps. 15-9

EIN SH. APENDICITIS en: ASHCRAFT Cirugía Pediátrica cap. 43 pps: 600-9

SAWIN RS. Appendix and Meckel's Diverticulum en: OLDHAM KT, COLOMBANI PM, SKINNER MA. Principles and Practice of Pediatric Surgery, 4th Edition. 2005 Lippincott Williams & Wilkins cap. 80 pps: 1269-78

MATTEI PA, STEVENSON RJ, ZIEGLER MM. APENDICITIS en: Wyllie. Hyams. Gastroenterología Pediátrica. 2ª. Ed. Mc Graw Hill cap. 37 pps: 527-32

Anexo siguiente: signos de apendicitis....



SIGNOS CLÍNICOS EN LA APENDICITIS AGUDA:

- 1 - **Signo de Aarón:** Sensación de dolor en el epigastrio o en la región precordial por la presión en el punto de McBurney.
- 2 - **Signo de Bloomberg:** Dolor provocado al descomprimir bruscamente la fosa iliaca derecha.
- 3 - **Signo de Brittain:** La palpación del cuadrante inferior derecho del abdomen produce la retracción del testículo del mismo lado (en las apendicitis gangrenosas).
- 4 - **Signo de Chase:** Dolor en la región cecal provocado por el paso rápido y profundo de la mano, de izquierda a derecha, a lo largo del colon transversal, a la vez que se oprime el colon descendente.
- 5 - **Signo de Cope (del obturador):** Dolor provocado en el hipogastrio al flexionar el muslo derecho y rotar la cadera hacia adentro.
- 6 - **Signo de Cope (del psoas):** Aumento del dolor en fosa iliaca derecha al realizar la flexión activa de la cadera derecha.
- 7 - **Signo de Chutro:** Desviación del ombligo hacia la derecha de la línea media.
- 8 - **Signo de Donnelly:** Dolor por la compresión sobre y por debajo del punto de McBurney, estando la pierna derecha en extensión y aducción (en las apendicitis retrocecales)
- 9 - **Signo de Dunphy:** Incremento del dolor en la FID con la tos.
- 10 - **Signo de Dubard:** Dolor en la FID por la compresión del nervio vago derecho a nivel del cuello.
- 11 - **Signo de Gravitación:** Si se limita con exactitud el área de sensibilidad en la parte baja del abdomen y luego se coloca al paciente sobre el lado sano, en un lapso de 15 - 30 minutos, el área de sensibilidad, el dolor y la rigidez son más notables y extensas.
- 12 - **Guenneau de Mussy:** Dolor agudo, difuso, a la descompresión brusca del abdomen (es signo de peritonitis generalizada)
- 13 - **Signo de Head:** Hiperestesia cutánea en la fosa iliaca derecha.
- 14 - **Signo de Holman:** Dolor a la percusión suave sobre la zona de inflamación peritoneal.
- 15 - **Signo de Horn:** Dolor en fosa iliaca derecha por la tracción suave del testículo derecho.
- 16 - **Signo de Hessé:** Diferencia de la temperatura axilar en ambos lados.
- 17 - **Signo de Ilescu:** La descompresión del nervio frénico derecho a nivel del cuello produce dolor en la FID.
- 18 - **Signo de Jacob:** En la apendicitis aguda la fosa iliaca izquierda no es dolorosa a la presión profunda de la mano, pero si al retirar bruscamente esta (se produce un dolor intenso).
- 19 - **Signo de Kahn:** Presencia de bradicardia (en la apendicitis gangrenosa).
- 20 - **Signo de Lennander:** Diferencia de más de 0.5 grados entre la temperatura axilar y la rectal.
- 21 - **Signo de Mastin:** Dolor en la región claviclar en la apendicitis aguda.
- 22 - **Signo de Mannaberg:** Acentuación del segundo ruido cardíaco en las afecciones inflamatorias del peritoneo (especialmente en la apendicitis aguda).
- 23 - **Signo de Meltzer:** Dolor intenso en la FID por la compresión del punto de McBurney al mismo tiempo que se levanta el miembro inferior derecho extendido.
- 24 - **Signo de Ott:** Sensación dolorosa, de “estiramiento”, dentro del abdomen, al poner al paciente en decúbito lateral izquierdo.
- 25 - **Signo de Piulachs (S. del pinzamiento del flanco):** Dolor y defensa parietal que impiden cerrar la mano cuando se abarca con la misma el flanco derecho del paciente



(con el pulgar por encima y dentro de la espina iliaca derecha y los otros dedos en la fosa lumbar derecha).

26 - Signo de Priewalsky: Disminución de la capacidad de sostener elevada la pierna derecha

27 - Signo de Reder: Al realizar el tacto rectal se produce dolor en un punto por encima y a la derecha del esfínter de O'Beirne (esfínter de O'Beirne = banda de fibras en la unión del colon sigmoides y el recto).

28 - Signo de Richet y Nette: Contracción de los músculos aductores del muslo derecho.

29 - Signo de la Roque: La presión continua del punto de McBurney provoca, en el varón, el ascenso del testículo.

30 - Signo de Roux: Sensación de resistencia blanda por la palpación del ciego vacío.

31 - Signo de Rovsing: La presión en el lado izquierdo sobre un punto correspondiente al de McBurney en el lado derecho, despierta dolor en este (al desplazarse los gases desde el sigmoides hacia la región ileocecal se produce dolor por la distensión del ciego).

32 - Signo de Sattler: Si estando el paciente sentado extiende y levanta la pierna derecha, y al mismo tiempo se presiona el ciego, se produce un dolor agudo.

33 - Signo de Simón: Retracción o fijación del ombligo durante la inspiración, en las peritonitis difusas.

34 - Signo de Soresi: Si estando el paciente acostado en decúbito supino, con los muslos flexionados, se comprime el ángulo hepático del colon, al mismo tiempo que tose, se produce dolor en el punto de McBurney.

35 - Signo de Sumner: Aumento de la tensión de los músculos abdominales percibido por la palpación superficial de la fosa iliaca derecha.

36 - Signo de Tejerina - Fother - Ingam: La descompresión brusca de la fosa iliaca izquierda despierta dolor en la derecha

37 - Signo de Thomayer: En las inflamaciones del peritoneo, el mesenterio del intestino delgado se contrae y arrastra a los intestinos hacia la derecha; de ahí que estando el paciente en decúbito supino, el lado derecho sea timpanito y el izquierdo mate.

38 - Signo de Tressder: El decúbito prono alivia el dolor en las apendicitis agudas.

39 - Signo de Wachenheim - Reder: Al realizar el tacto rectal, se produce dolor referido en la fosa iliaca derecha.

40 - Signo de Wynter: Falta de movimientos abdominales durante la respiración.

TRIADAS:

De Murphy:

- dolor abdominal
- náuseas y vómitos
- fiebre

De Dieulafoy: -hiperestesia cutánea en FID

- defensa muscular en FID
- dolor provocado en FID

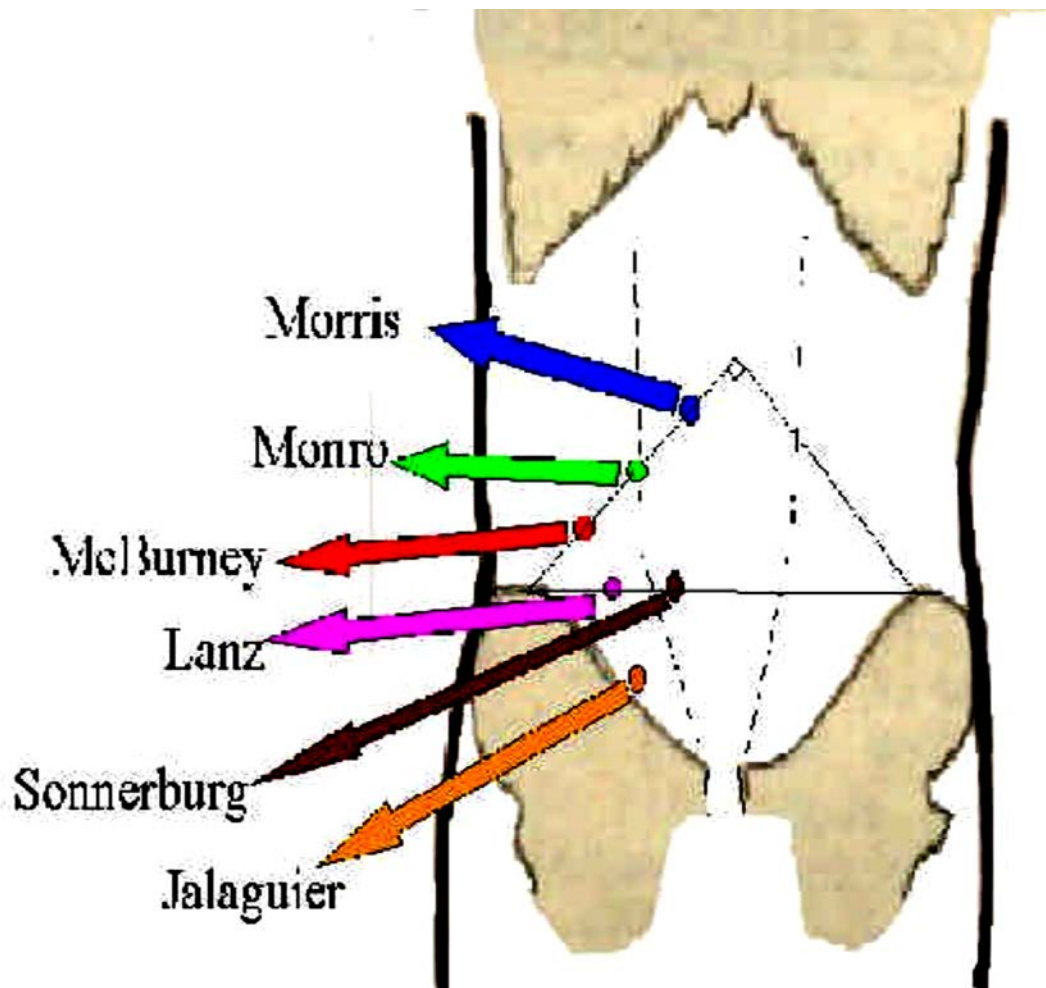
PUNTOS DOLOROSOS:

1- de Cope: punto situado en el medio de una línea que va de la espina iliaca anterosuperior derecha al ombligo.

2- de Jalaguier: punto en el centro de una línea trazada desde la espina iliaca anterosuperior derecha a la sínfisis del pubis.



- 3- **de Lanz:** punto situado en la unión del tercio derecho con el tercio medio de una línea que une ambas espinas iliacas antero superiores
- 4- **de Lenzmann:** punto sensible a 5 - 6 centímetros de la espina iliaca anterosuperior derecha, en la línea que une ambas espinas iliacas antero superiores.
- 5- **de Lothlissen:** punto sensible a 5 centímetros por debajo del punto de McBurney.
- 6- **de McBurney:** punto situado a unos tres traveses de dedo por encima de la espina iliaca anterosuperior derecha, en la línea que une a esta con el ombligo. Algunos dicen en la unión del tercio externo con el tercio medio de esta línea.
- 7- **de Monro:** punto situado en el punto medio de una línea que une la espina iliaca anterosuperior derecha con el ombligo.
- 8- **de Morris:** punto situado a unos 4 centímetros por debajo del ombligo, en una línea que va de este a la espina iliaca anterosuperior derecha.
- 9- **de Sonnerburg:** punto situado en la intersección de la línea que une ambas espinas iliacas antero superiores, con el músculo recto anterior derecho





CUESTIONARIO

APENDICITIS AGUDA

1. Describa la secuencia de eventos que se generan para el desarrollo de apendicitis aguda
2. Anote las alteraciones patológicas que corresponden a los diferentes estadios de la evolución de la apendicitis aguda
3. ¿Cuáles son las características clínicas correspondientes a los síntomas clásicos de la apendicitis aguda?
4. ¿Qué datos particulares de apendicitis, manifiestan los niños menores de tres años y cuál es el porcentaje de perforación apendicular?
5. En la exploración física de estos pacientes con apendicitis, ¿Qué alteraciones se detectan de forma más común en la población pediátrica?
6. ¿Qué datos clínicos nos harán sospechar de apendicitis perforada o gangrenosa?
7. ¿Cuáles son las alteraciones particulares de imagen que se relacionan con apendicitis aguda?
8. ¿Qué parámetros toma en cuenta la calificación de Alvarado y en base a la suma de ellos, como se puede reportar la suma total?
9. ¿Con qué enfermedades se deberá de realizar el diagnóstico diferencial de la apendicitis?
10. Por la categoría que corresponde luego de la valoración clínica, ¿Cómo se procede a establecer el tratamiento adecuado para cada uno de los grupos?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/acute-appendicitis-in-children-clinical-manifestations-and-diagnosis>
<http://www.uptodate.com/contents/acute-appendicitis-in-children-diagnostic-imaging>
<http://www.uptodate.com/contents/acute-appendicitis-in-children-management>
<http://emedicine.medscape.com/article/926795-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/926795-treatment#showall>
<http://www.ipeg.org/appendectomy/>
<http://www.cardinalglennon.com/Documents/emergency-medicine/appendicitis-and-abdominal-pain-clinical-practice-guide.pdf>
<https://uthsc.edu/pediatrics/clerkship/docs/Eshun-Appendicitis.pdf>
<http://pediatrics.aappublications.org/content/113/1/29.abstract>
<http://www.rcseng.ac.uk/healthcare-bodies/docs/paediatric-emergency-appendicectomy-commissioning-guide>
<https://www.evidence.nhs.uk/search?q=Paediatric+Appendicitis+Guidelines>
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/031_GPC_ApendicitisAgDiag/IMSS_031_08_EyR.pdf

Casos clínicos

<http://pediatriceducation.org/2005/05/23/>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3071208/>
<http://www.casesjournal.com/content/2/1/7398>
<http://www.jmedicalcasereports.com/content/8/1/116>
http://www.kfshrc.edu.sa/annals/articles/23_3/02-227.pdf
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2213576614001596>
http://www.revistapediatria.cl/vol9num1/pdf/5_APENDICITIS_AGUDA.pdf
<http://www.pediatriaintegral.es/numeros-anteriores/publicacion-2012-01/caso-clinico-mir-haz-tu-diagnostico-01-2012/>
<http://www.scielo.org.co/pdf/rcci/v19n3/v19n3a9.pdf>
http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062012000500010
<http://www.saber.ula.ve/bitstream/123456789/31374/1/articulo1.pdf>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/h-gral/hg-2007/hg073h.pdf>

Video

<https://www.youtube.com/watch?v=OpP3QUPuZvQ>
<https://vimeo.com/108484372>
<https://vimeo.com/132723149>
<https://vimeo.com/88420675>
<https://vimeo.com/132723149>
https://www.youtube.com/watch?v=e_AnS4pKb1Q



ADENITIS MESENTÉRICA

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer las características clínicas de esta alteración, para poder identificarla y establecer las medidas de atención primaria más adecuadas.

Específicos.

- Establecer definiciones anatómicas de las envolturas intestinales, y comprender el concepto de la definición
- Conocer las enfermedades que puedan desarrollar la adenitis mesentérica
- Identificar las manifestaciones clínicas de la enfermedad
- Distinguir por su importancia, con qué tipo de patología es importante realizar el diagnóstico diferencial
- Conocer los hallazgos que se notan en la exploración física diferentes a las patologías de resolución quirúrgica
- Interpretar y seleccionar los estudios de laboratorio y gabinete que sean de utilidad para el diagnóstico de la enfermedad
- Conocer la evolución de la enfermedad
- Identificar los criterios clínicos para la vigilancia de los pacientes con dolor abdominal
- Conocer las condiciones clínicas que permitan el inicio de la alimentación en un paciente con dolor abdominal
- Poder considerar al paciente con patología quirúrgica de acuerdo a la presencia y evolución de sus alteraciones correspondientes



ADENITIS MESENTÉRICA

Anatomía y desarrollo

El mesenterio es una estructura con forma de abanico que conecta el intestino delgado a la pared posterior del abdomen; en la ecografía se ve como una estructura con forma lineal. Está compuesto por dos hojas de peritoneo, entre las cuales hay vasos sanguíneos, linfáticos, grasa y ganglios. La adenitis mesentérica es una hiperplasia de estos ganglios linfáticos.

Entre los 5 y los 12 años de edad, se produce normalmente un crecimiento del tejido ganglionar linfático, dado por la hiperplasia folicular de los ganglios, por lo que es normal que a esta edad existan ganglios palpables en el cuello; y que, en una ecografía solicitada por cualquier otro motivo, se puedan ver ganglios mesentéricos, especialmente con los ecógrafos modernos, que permiten una mejor visualización de estas estructuras.

Epidemiología.

Más frecuente en niños mayores de tres años, coincidiendo con procesos infecciosos de vías respiratorias altas, y por cuadros desencadenados por infección de *Yersinia*.

Etiología

La etiología de la adenitis mesentérica, en general es inespecífica. Entre las causas específicas la más frecuente es el adenovirus, que después del cuadro respiratorio puede producir síntomas de gastroenteritis o dolor abdominal por crecimiento de los ganglios del mesenterio. Los otros agentes frecuentes son *Campylobacter*, que es la bacteria que con más frecuencia produce diarrea y dolor abdominal, *Salmonella enteritidis* y *Yersinia enterocolica*, bacilo gramnegativo que es una de causas más frecuentes de gastroenteritis aguda y crónica en escolares y de adenitis mesentérica en niños mayores y adultos. Este agente causa enfermedad por invasión de la mucosa del íleon terminal y del ciego, produciendo crecimiento ganglionar y úlceras necróticas. Una vez que se produce este cuadro, que es de tratamiento conservador, es muy difícil diferenciarlo de una apendicitis aguda.

Cuadro clínico

La adenitis mesentérica es un cuadro mal definido; suele aparecer generalmente como parte del diagnóstico diferencial de apendicitis aguda, pero nunca como un cuadro especial, como las demás enfermedades. Se caracteriza por dolor abdominal, muchas veces precedido por un cuadro respiratorio, lo que orienta a adenovirus o algún otro virus respiratorio como probable etiología. La presencia de compromiso general y fiebre alta también sugieren una etiología viral o bacteriana del cuadro.

Por lo tanto, frente a un niño con dolor abdominal de comienzo brusco, que debuta con fiebre alta (39-40°), no se debe pensar en una apendicitis aguda, sino en una adenitis mesentérica, más aun si el dolor es precedido o se acompaña de estos otros síntomas. El abdomen puede estar algo sensible difusamente, muchas veces en la fosa ilíaca derecha, de manera que siempre se debe preguntar por los antecedentes, buscar de forma intencionada estos otros síntomas y efectuar un buen examen físico, para no cometer un error.

Exploración física

El paciente luce con dolor constante que puede simular una apendicitis, sin cambios de intensidad, y es posible que tenga una marcha de apariencia normal. Puede tener datos inflamatorios de mucosa respiratoria superior (faríngeo, nasal, ótico, etc.) y de forma invariable, es posible palpar crecimiento de ganglios en diferentes estructuras corporales, siendo las más fáciles de poder acceder las del cuello, pero también se



buscaran crecimientos en región de pliegue axilar, poplíteo, inguinal y del codo. Su tamaño además de ser anormal, permitirá que en su presión desencadene la sensación de dolor. En el abdomen es posible que la referencia del dolor, sea localizada desde el inicio en la fosa iliaca derecha. No hay modificaciones en la sensación de apetito y al paso del tiempo el paciente no muestra deterioro en la intensidad del dolor y al contrario se podrá ir notando mejoría de su estado general, a reserva de los momentos que padezca de fiebre y dolor intestinal.

Estudios de gabinete

La ecografía, como todo examen de apoyo, es un elemento más que puede ser útil, pero el pilar diagnóstico en la apendicitis es la evolución. Los hallazgos que se presentan al momento hacer el estudio de una posible apendicitis, permiten mostrar crecimiento de los ganglios linfáticos generalizados, sin modificaciones anormales del apéndice. Puede haber engrosamiento de sus capas y líquido libre escaso. Los ganglios linfáticos son más evidentes de tener modificación en sus dimensiones y la circulación sanguínea percibida con el eco Doppler a color como incrementada. En ocasiones el crecimiento ganglionar puede percibirse por provocar un efecto de masa en el cuadrante inferior con distorsión del íleon terminal y del ciego. Como referencia en niños, se considera compatible el crecimiento ganglionar mayor de 8 mm en el eje corto.

Evolución

En general, cuando un niño tiene una adenitis mesentérica producida por un adenovirus o por otro virus, lo más probable es que con el paso de las horas no se agrave, pero sí puede persistir con fiebre y dolor abdominal; si existen los antecedentes descritos y está más o menos claro que se trata de una adenitis mesentérica, se debe hacer un tratamiento conservador, que consiste principalmente en hidratar al paciente y dejarlo en observación, pero si algunas horas más tarde persiste la duda, se deberá ir a laparotomía exploradora y se hará el diagnóstico transoperatorio.

CUESTIONARIO

ADENITIS MESENTÉRICA

1. ¿Qué diferencias anatómicas existen entre: mesenterio, epiplón y peritoneo?
2. ¿A qué se refiere el término: adenitis mesentérica?
3. ¿Qué tipo de infecciones son posible que desencadenen una adenitis mesentérica?
4. ¿Cuáles son las características clínicas para considerar la presencia de una adenitis mesentérica?
5. ¿Qué hallazgos de la exploración física son compatibles con el diagnóstico de ésta enfermedad?
6. ¿Con qué enfermedad en especial es importante realizar el diagnóstico diferencial de la adenitis mesentérica?
7. ¿Qué estudio de imagen podrá dar información relacionada con la adenitis mesentérica y que hallazgos se reportan?



8. ¿Cuál es la evolución habitual del dolor abdominal en un paciente con adenitis mesentérica?
9. ¿Qué tipo de tratamiento requiere la adenitis mesentérica?
10. ¿Qué criterio se podrá considerar para el inicio de la alimentación en pacientes con dolor abdominal y duda diagnóstica?

ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/causes-of-acute-abdominal-pain-in-children-and-adolescents>
<http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-yersinia-infections>
<http://www.uptodate.com/contents/epidemiology-and-clinical-manifestations-of-adenovirus-infection>
http://www.spr-journal.ru/webasyst/pdf/article/2013/PF/PF_1/3.Sologub_Timofeeva.pdf
<https://openaccess.leidenuniv.nl/bitstream/handle/1887/13972/06.pdf?sequence=10>
http://www.jemds.com/data_pdf/1_Vinod%20Jacob.pdf
<http://ijotss.com/themes/mac/public/issues/1433504120-Clinical-Profile-and-Management-of-Mesenteric-Lymphadenitis-in-Children---Our-Experience.pdf>
http://www.researchgate.net/publication/228656917_Diagnostic_Value_of_Ultrasound_Findings_in_Mesenteric_Lymphadenitis_in_Children_with_Acute_Abdominal_Pain
<http://emedicine.medscape.com/article/411043-overview>
http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=s0325-00752007000400012&script=sci_arttext
<http://es.slideshare.net/CindyBejarano/linfadenitis-mesenterica-10109658>

Casos clínicos

<http://www.idthai.org/Publication/pdf/Vol20-2/7th%20pg.103-108.pdf>
<http://jcp.bmj.com/content/13/5/432.full.pdf>
http://www.kfshrc.edu.sa/annals/old/225_226/01-223.pdf
<http://www.idthai.org/Publication/pdf/Vol21-1/21-1-4.pdf>
<http://es.slideshare.net/betomotta/adenitis-mesenterica>
<http://www.rmu.org.uy/revista/2007v4/art7.pdf>
<http://www.analesdepediatria.org/es/pdf/S1695403305702575/S300/>
<http://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/linfadenitis-mesenterica-tuberculosis-infantil/>
http://mipsu.info/www.mipsu.info/seminarios_casos_clinicos_files/Linfadenitis%20Mesenterica.pdf

Video

<https://vimeo.com/131115181>
<https://www.youtube.com/watch?v=H85in8gG9xc>
<https://www.youtube.com/watch?v=ITd64qipKIo>
<https://www.youtube.com/watch?v=FL7B1DWjumps>



ESTREÑIMIENTO E IMPACTACIÓN FECAL

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer las características clínicas de esta alteración, para poder identificarla y establecer las medidas de atención primaria más adecuadas.

Específicos.

- Establecer el concepto y los criterios a tomar en consideración para la definición del término de estreñimiento
- Conocer los elementos fisiopatológicos que intervienen para el desarrollo de esta enfermedad
- Establecer las diferencias entre un estreñimiento de origen orgánico (enfermedad de Hirschsprung) con las causas funcionales
- Poder describir las manifestaciones clínicas y datos a la exploración física que se pueden relacionar con esta enfermedad
- Conocer los cambios que se presentan en las imágenes radiológicas secundarias a esta enfermedad y saber las indicaciones precisas para solicitar otro tipo de estudios de laboratorio o gabinete
- Poder describir la forma de realizar el tratamiento para los casos ocasionales y los objetivos específicos del cuadro crónico
- Aprender las dosis correspondientes a los recursos farmacológicos que se emplean en los pacientes pediátricos con esta enfermedad
- Identificar de forma temprana al paciente que no tiene una respuesta adecuada para ser enviado a valoración por especialistas
- Poder prescribir una dieta conveniente para modificar la consistencia de las evacuaciones y evitar la recurrencia de estreñimiento



ESTREÑIMIENTO E IMPACTACION FECAL

Introducción y definición

El estreñimiento es un problema frecuente en la edad pediátrica. Su prevalencia estimada varía entre el 0,3% y el 8% de la población infantil. Es además un motivo de consulta frecuente, puede representar el 3-5% de las visitas al pediatra y hasta un 25% de los niños enviados a la consulta de gastroenterología pediátrica. No existe unanimidad en la definición de estreñimiento, clásicamente se ha definido como la disminución en la frecuencia de la emisión de heces, cualquiera que sea su consistencia o volumen. En la actualidad para su definición se aceptan los criterios de Roma III.

El diagnóstico incluye al menos 2 de los siguientes criterios, que deben presentarse al menos 1 vez por semana, durante un periodo mínimo de 2 meses previos al diagnóstico, en un niño con al menos 4 años de edad (y con criterios insuficientes para ser diagnosticado de síndrome de intestino irritable):

- Menos de tres deposiciones a la semana.
- Al menos un episodio de incontinencia fecal por semana.
- Existencia de posturas o actitudes retentivas para evitar la defecación.
- Defecación dolorosa.
- Heces de gran diámetro en el recto o palpables a nivel abdominal.
- Deposiciones excesivamente voluminosas que obstruyen el WC.

Varios autores han querido establecer el ritmo normal de emisión de heces por día, para que sirva de orientación. Se establece como rango aceptable, que los recién nacidos y lactantes alimentados con lactancia materna, suelen tener al menos dos deposiciones al día. El lactante con alimentación complementaria tendrá al menos tres por semana, y el niño mayor dos por semana.

La encopresis, definida como el escape involuntario de heces en niños mayores de 4 años, es una complicación frecuente de la retención fecal, a menudo es una frecuente forma de presentación del estreñimiento y puede ser un marcador fiable de la severidad del mismo y de la efectividad del tratamiento.

Fisiopatología

La defecación se inicia con la sensación de deseo, producida por la distensión de la pared rectal. La transmisión del impulso nervioso, producida por esta distensión en sentido distal, a través de los plexos mioentéricos de la pared rectal, produce la relajación del esfínter anal interno. El incremento de la presión intraabdominal desciende el suelo pélvico, aumentando la presión intrarrectal, que unido a la contracción colónica y a la relajación voluntaria del esfínter anal interno, permite la expulsión de las heces y el vaciamiento fecal.

Estreñimiento

Cada elemento considerado a continuación puede ser la causa del estreñimiento: colon derecho y aumento de la reabsorción de agua; colon transversal y alteración de la propulsión; colon izquierdo y sigmoide con almacenamiento inapropiado; aumento de la actividad segmentaria, anomalías de la relajación del esfínter externo y de la musculatura puborrectal, especialmente cuando hay presencia de dolor, que ocasiona la contracción voluntaria del esfínter anal externo, de los músculos del suelo pélvico y la acomodación del recto al aumento de volumen, lo que puede dar lugar a una distensión del recto con alteración de la sensación del deseo de defecación, por modificaciones en las propiedades elásticas del músculo liso pudiendo dar origen a la encopresis.

Etiología

El 95% de los casos de estreñimiento son de origen idiopático. No hay un único mecanismo responsable del estreñimiento funcional. Varios factores van a contribuir,



como por ejemplo: constitucionales y hereditarios, psicológicos y educacionales, dolor a la defecación. No olvidar los factores dietéticos: el niño con estreñimiento bebe poco líquido, tiene un régimen desequilibrado, rico en proteínas de carbono con escasas fibras. Las causas orgánicas de estreñimiento incluyen trastornos neurológicos, endocrinos y metabólicos.

Causas orgánicas	Causas funcionales
<ul style="list-style-type: none">– Raras (5% de los casos).– Investigar la enfermedad de Hirschsprung.– El examen clínico riguroso debe orientar hacia exámenes complementarios. Ampolla rectal vacía al tacto rectal	<ul style="list-style-type: none">Las más frecuentesExamen clínico normal. Ampolla rectal llena al tacto rectalNo exámenes complementarios

Cuadro clínico

Lo más frecuente es que los padres consulten por la disminución de la emisión de heces, en ocasiones en el contexto de un cuadro doloroso. La sintomatología puede ser magnificada por los padres, y el papel del médico es en ese momento el de tranquilizar y desdramatizar la situación: *los padres vigilan con ansiedad las heces cotidianas de su hijo, desconociendo la fisiología*. A veces, existen algunas estrías sangrantes con las heces, especialmente en presencia de fisuras, donde la característica dolorosa es predominante. Otras veces, el niño se presenta con una diarrea crónica (falsa diarrea del estreñimiento) que no debe olvidarse ni malinterpretarse, a fin de evitar tratamientos intempestivos. El tacto rectal al palpar el fecaloma, establece el diagnóstico.

Ante la existencia de una sintomatología de dolor abdominal recurrente (DAR), el interrogatorio y la exploración abdominal pueden evocar el diagnóstico de estreñimiento. La *encopresis secundaria*, puede ser el síntoma revelación de un estreñimiento en el niño de 4 a 12 años; así mismo, el prolapso rectal es raro y aparece en el 3% de los estreñimientos. En ocasiones, el estreñimiento es descubierto por la consulta de enuresis o infecciones urinarias de repetición.

El estreñimiento con mega recto, puede ser el origen de una compresión de vías urinarias, produciendo anomalías en la micción y favoreciendo la infección. Ante toda infección urinaria cuya etiología no se encuentre, habrá que investigar la existencia de un estreñimiento, y a la inversa, debemos solicitar un urocultivo y sedimento urinario en un niño con estreñimiento y fiebre de foco desconocido.

Por otra parte, en todos aquellos niños que no responden al tratamiento con laxantes y fibras, hay que sospechar una IPV.

1. Interrogatorio

Permite en un primer tiempo, desglosar los diferentes componentes patogénicos más frecuentemente implicados y diferenciar, el estreñimiento ocasional en el preescolar (fisura, cambio de régimen de vida, problemas familiares, hospitalización, etc.) del estreñimiento crónico. Los antecedentes familiares (enfermedad de Hirschsprung) deben ser investigados, al igual que los antecedentes quirúrgicos del niño.

El régimen de vida y el modo de alimentación (harinas, espesantes, fibras), así como los tratamientos prescritos y la automedicación, deben ser precisados (antitusígenos, derivados opiáceos, atropínicos, etc.).

En la medida de lo posible se determinará la sintomatología, el comienzo de la aparición del estreñimiento y las circunstancias desencadenantes. Un estreñimiento de comienzo muy precoz, debe hacer pensar en una causa orgánica. El aspecto de las heces es importante -ya que las heces acintadas pueden hacer pensar en una estenosis del canal anal-, la presencia o no de sangre, la existencia de abombamiento abdominal, de



vómitos, alternancia de vómitos y diarrea, de dolores abdominales o astenia, así como la existencia o no de trastornos miccionales (enuresis, infección urinaria, disuria).

2. Examen físico, valoración del estado nutricional

Toda anomalía nos debe hacer pensar en una causa orgánica. La exploración del abdomen va encaminada a buscar la presencia o no de abombamiento, y la palpación puede encontrar la existencia de fecalomas. El examen del sacro y de la región glútea irá dirigido a descartar anomalías del raquis y/o fístulas. La visualización del ano permite ver su posición, midiendo la distancia ano-vagina en las niñas y ano-escroto en los niños y la distancia vagina/escroto-cóccix, que debe ser superior a 0,34 en las niñas y 0,46 en el niño. A su vez, el ano puede ser asiento de una infección local y/o fisura. *El tacto rectal debe hacerse de forma sistemática.* Ello permitirá apreciar el diámetro del canal anal, el tono del esfínter y eventualmente palpar la existencia de un fecaloma en el recto. La presencia de un despeñe diarreico después de un tacto rectal, dejando la ampolla rectal vacía, nos hará sospechar la existencia de enfermedad de Hirschsprung. En la tabla podemos ver los hallazgos clínicos más frecuentes, que diferencian la enfermedad de Hirschsprung del estreñimiento funcional.

	Estreñimiento funcional	Enf. De Hirschsprung
Inicio al nacimiento	Raro	Frecuente
Enterocolitis	No	Posible
Encopresis	Frecuente (4 años)	Rara
Tamaño de las heces	Grandes	Acintadas o normales
Retraso ponderal	Raro	Frecuente
Ampolla rectal	Llena	Vacía
Tono del esfínter	Variable	Elevado

El interrogatorio y el examen clínico, nos permiten orientarnos sobre la necesidad de realizar o no exámenes complementarios de entrada. Lo más frecuente, es: el niño con buen estado nutricional, sin abombamiento abdominal, que presenta estreñimiento después de un tiempo con tránsito normal. Esto nos hará pensar en un estreñimiento funcional. En este caso, investigaremos las causas iatrogénicas, bien por la ingesta de medicación o por errores en la alimentación, como es la utilización muy precoz de leche de vaca y el escaso aporte de fibras en el niño preescolar.

La infección urinaria asociada debe ser sistemáticamente investigada, en particular en las niñas.

Diagnóstico

Con una buena anamnesis y un minucioso examen físico, se puede hacer el diagnóstico sin necesidad de ninguna prueba complementaria. Si sospechamos la existencia de una causa orgánica, realizaremos de forma orientada las determinaciones analíticas (hormonas tiroideas, electrolitos, calcio, urocultivo, etc.), los estudios radiológicos, la manometría anorrectal y/o la biopsia rectal.

El estudio radiológico no está indicado en el estreñimiento no complicado. La radiografía simple de abdomen puede ser útil para valorar una retención fecal y la existencia o no, de alteraciones de la columna lumbosacra o en aquellos niños que, o bien por ser muy obesos o por negativa, sea imposible hacer una buena exploración abdominal y tacto rectal.

La manometría anorrectal no está indicada en la evaluación del niño con estreñimiento moderado; sólo está indicada en los niños con estreñimiento severo, en los que debe excluirse la existencia de enfermedad de Hirschsprung. Si no existe reflejo anal inhibitorio o es anómalo, debe realizarse enema de bario y biopsia rectal con tinción de acetilcolinesterasa (ACHE).



Con el enema opaco, lo que intentamos es valorar la extensión de la estenosis de la zona agangliónica, con diversos grados de dilatación de la zona pre-estenótica en la enfermedad de Hirschsprung. La biopsia rectal nos va a confirmar el diagnóstico. Se valora con tinción para ACHE y muestra: una ausencia de células ganglionares y aumento de fibras ACHE.

Tratamiento

Estreñimiento ocasional

Debe ser tratado a fin de no mantener la situación y dejar que se produzca un estreñimiento crónico, con su cortejo de complicaciones.

La ausencia de fístula o infección anal, permite desdramatizar el síntoma e insistir en los consejos dietéticos e higiénicos. Estas medidas suelen ser suficientes, aunque se podrá ayudar temporalmente con la prescripción de un tratamiento medicamentoso (lubricantes u osmóticos). La fisura anal, es a veces el origen de un episodio agudo y por lo tanto, debe ser tratada enérgicamente. El tratamiento es esencialmente local (baños antisépticos, higiene después de cada deposición y aplicación de una crema cicatrizante o con corticoides), así como tratar la posible existencia de una sobreinfección. Paralelamente se debe insistir en los consejos dietéticos. La prescripción temporal de un laxante, puede ablandar las heces y disminuir el dolor, evitando hacer crónica la situación. Este tratamiento debe durar entre 3 semanas y un mes.

Estreñimiento crónico

El tratamiento va a tener 4 fases: educación, desimpactación, prevención de reacumulación de heces y reconducir hacia un hábito intestinal normal.

1. Educación.- La explicación al niño y a los padres de las nociones de fisiología, lo más simple posible, detallando los mecanismos de la defecación con ayuda de esquemas, debe permitir desmitificar y desdramatizar la situación. Después de la instauración de un clima de confianza, es preciso insistir sobre la importancia de un tratamiento a largo plazo. El objetivo a seguir (desaparición del dolor, obtención de heces diarias, suprimir la fuga de heces) y las medidas terapéuticas deben ser expuestas, argumentadas y discutidas para adaptarlas al modo de vida del niño. Los consejos dietéticos e higiene son explicados a los padres, pero también al niño a fin de responsabilizarlo.

2. Desimpactación.- Se utilizan enemas de fosfatos hipertónicos, a dosis de 3-5 ml/kg/12 horas. En muchos niños, 1 ó 2 enemas suelen ser suficientes para alcanzar una buena limpieza, aunque a veces son necesarios de 3 a 5 días. Está contraindicado efectuarlo más de 5 días, por la posibilidad de provocar trastornos hidroelectrolíticos (hipernatremia, hipocalcemia, hipocalcemia e hiperfosfatemia). Cuando la impactación está en la parte alta del colon descendente, un enema de prueba con mayor volumen (600 a 1000ml de solución salina), puede ser más eficaz que el pequeño enema de paso rápido pediátrico de fosfato de 75ml. En aquellos niños con megarrecto o megacolon que no responden a los enemas de fosfatos, podrán utilizarse enemas de aceite mineral. También ha demostrado efectividad para conseguir la desimpactación fecal, el uso asociado de una dosis de 1-1,5 g/kg/día de polietilenglicol 3350 oral durante 3 días. Si con esto no se logra la desimpactación, el niño debe ser hospitalizado para lavado oral, utilizando una solución de polietilenglicol y electrolitos.

Como se administran volúmenes de 30-40 ml/kg, es recomendable dar metoclopramida a 0,5 mg/kg/día, antes de comenzar el lavado. Los supositorios de glicerina no tienen ninguna utilidad una vez que hay distensión rectal, de manera que rara vez sirven para los mayores de 6 meses. Los supositorios de bisacodilo son útiles para los niños con estreñimiento sin impactación fecal, ya que en este caso, al ponerlo se coloca dentro de la masa fecal y nunca se disuelven o alcanzan la mucosa. De forma excepcional, se puede recurrir a la desimpactación manual bajo anestesia.



Se pasa a la fase de mantenimiento, que consiste en un tratamiento con ablandadores o lubricantes, con horario regular para sentarse en el excusado durante un tiempo determinado, después de las comidas. El tratamiento deberá de diseñarse de acuerdo con la capacidad de los padres del niño para instaurar y cumplir un programa terapéutico, el que deberá de mantenerse durante meses y años. La defecación diaria se mantiene con la administración de ablandadores o de laxantes, y se dosifican de acuerdo a la edad, peso y la intensidad del estreñimiento. El tratamiento farmacológico que se decida, tendrá en consideración al que tenga mejor sabor, la disponibilidad de los padres y el paciente para llevar el tratamiento en forma prolongada.

El aceite mineral, es un agente emoliente para tratar la retención funcional. Será muy difícil si no es que imposible, contener la evacuación, porque el aceite lubrica el paso de las heces por el conducto anal. La filtración del aceite por el ano es un efecto secundario indeseable. A la larga, el tratamiento romperá con la asociación que el niño hace entre el dolor y la defecación. Se puede iniciar con una dosis de 1 a 3 ml/kg/día, administrados en una o dos tomas. El aceite mineral puede mezclarse con leche o jugo frío. Durante su tiempo de administración, no es conveniente el aporte de vitaminas liposolubles.

El aceite mineral conlleva el riesgo de ser broncoaspirado y causar neumonía en pacientes con parálisis cerebral, ataques convulsivos o disfagia. En este tipo de pacientes, se prefiere usar 1 a 3 ml/kg/día de lactulosa (azúcar pentosa). Esta sustancia es un carbohidrato no absorbible, que atrae líquidos por ósmosis hacia las heces, haciendo que su consistencia sea suave y por tanto, se expulsan con mayor facilidad.

El efecto de la leche de magnesia, se debe a que el magnesio se absorbe poco y por consiguiente, aumenta la osmolalidad en la luz intestinal. En los niños que retienen principalmente heces blandas, basta una dosis de 1 ml/kg/día. En quienes tienen estreñimiento intenso, con materia fecal muy endurecida o que presentan muy pocas evacuaciones, se empieza con una dosis de 3 ml/kg/día después de la cena o se divide en varias tomas.

En el tratamiento inicial de megarrecto o megacolon en pacientes que sufren enfermedades que afectan la defecación, como hipotonía, parálisis cerebral, retraso mental grave, espina bífida que provocan estreñimiento con atonía rectal, a menudo los ablandadores de materia fecal y los laxantes no surten efecto. En este grupo de niños, la administración diaria de Senokot –una a tres cucharaditas o tabletas- estimulará la defecación.

Por lo general, el estreñimiento en los lactantes se alivia cambiando la leche de vaca por una fórmula a base de proteínas hidrolizadas, aunque al principio el cambio en el sabor disminuirá la cantidad de fórmula ingerida.

La cisaprida es un medicamento procinético, que no provoca reacción distónica aguda como efecto secundario. Se recomienda en dosis de 0.2 mg/kg tres veces al día; sin embargo, no deberá de tomarse junto con antibióticos relacionados con la eritromicina ni antimicóticos, por el riesgo de desencadenar arritmias cardíacas.

3. Prevención de acumulación de heces.- Una vez que se ha confirmado la evacuación rectal, el desafío es mantener el recto vacío. Esto se logra mediante el hábito dietético y la defecación regular, acompañado de laxantes para lograr unas deposiciones completas todos los días. Las medidas dietéticas pueden por sí solas conseguir resultados satisfactorios. La ración de fibras debe ser suficiente. Los suplementos o fibras comerciales purificadas no son recomendables para niños por debajo de los 4 años. Las dosis recomendadas son: 4 a 6 años = 9-11 g/día; 7 a 10 años = 12-15 g/día; 11 a 14 años = 16-19 g/día.

La fibra la vamos a encontrar en numerosos alimentos que pueden ser utilizados en niños por debajo del año de edad, tales como papillas de frutas, verduras y cereales. A



los padres de los niños mayores, hay que insistirles sobre la necesidad de que les den alimentos ricos en fibras, tales como cereales integrales, frutas, verduras y legumbres, sin olvidar que deben tomar abundantes líquidos.

En la mayoría de los niños la defecación diaria es mantenida por la administración de laxantes. Estos deben ser usados de acuerdo a la edad, peso corporal y gravedad del estreñimiento. Las dosis se irán ajustando para inducir de 1 a 2 deposiciones al día, que sean lo suficientemente blandas para asegurar un completo vaciamiento, así como para prevenir la fuga de heces y el dolor. Una vez que se ha conseguido la dosis adecuada, el tratamiento debe continuar durante un tiempo aproximado de 3 meses, con el fin de que el colon recupere su tono normal. La dosis puede ser reducida en dosis decrecientes.

El uso de una mezcla de probióticos una vez conseguida la desimpactación fecal, podría también tener efectos beneficiosos sobre los síntomas del estreñimiento, además de conseguir un descenso del dolor abdominal, no obstante aún se requieren más ensayos clínicos para confirmar estos resultados.

4. Recomendaciones para alcanzar un hábito de defecación en el niño.- El intento de enseñanza debe desaconsejarse en los niños menores de 2 años y medio. Primero hay que alcanzar un patrón intestinal normal y sólo entonces se comenzará el entrenamiento. En cambio, en el niño mayor, el hábito de la defecación es muy importante. Será animado a sentarse en el servicio durante un tiempo entre 5-10 minutos, de 2 a 3 veces al día, preferentemente después de las comidas, a fin de aprovechar el reflejo gastrocólico.

Seguimiento

Es indispensable, porque el 33% de los pacientes con estreñimiento crónico persiste durante años y se necesita reforzar el tratamiento, en los que han recaído después de suspenderlo. No es raro que los niños entre dos y cinco años de edad, que ya controlan su esfínter vesical, se nieguen a sentarse en el excusado para defecar. Si estos niños tienen movimientos intestinales fuertes que les provocan dolor, o si están conteniendo la salida de las heces, es necesario darles algún ablandador. En el caso de los niños que manchan diariamente la ropa interior sin presentar evacuaciones dolorosas, se debe suspender el adiestramiento de los esfínteres y volver al uso del pañal. Esta conducta terapéutica da lugar a que los niños usen espontáneamente el excusado, para evacuar en el transcurso de los primeros tres meses.

Un error que cometen a menudo padres, médicos y pacientes, es suspender los medicamentos poco tiempo después de la respuesta inicial, ya que es necesario reanudar el tratamiento, cuando el paciente presente recidiva y vuelve a manchar su ropa interior o a presentar evacuaciones dolorosas o poco frecuentes de heces de gran tamaño o muy duras.

En ocasiones, es necesario consultar al paidopsicólogo a fin de que ayude a diseñar un programa conductual apropiado para determinado niño y su familia.

Consideraciones finales

El tratamiento requiere una importante paciencia y esfuerzo por parte del niño y de los padres. Los aspectos claves para educar a padres y niños se resumen en los siguientes puntos:

1. Paciencia, paciencia, paciencia. Son necesarios meses de tratamiento y de toma de conciencia.
2. Ningún tratamiento será efectivo, a menos que se logre la evacuación completa.
3. Como el tono muscular del colon se puede recuperar en la infancia, no existe dependencia de los laxantes a largo plazo.
4. La mayoría de los fracasos terapéuticos, se deben a medicación inadecuada o a que se ha suspendido demasiado pronto.



5. En la modificación de la conducta, destaca el hábito de defecación regular y recompensar el esfuerzo más que el éxito. El esfuerzo es producto del niño; el éxito, del tratamiento.
6. Las fibras alimentarias son efectivas para mejorar la eficacia de la evacuación, únicamente después de restaurado el tono muscular del colon y del recto.
7. No se debe intentar la enseñanza del control de esfínteres hasta restaurar la percepción de recto lleno y que la defecación sea indolora. Y nunca antes de los 2 años y medio de edad.

Bibliografía:

SANCHEZ-RUIZ F, GILBERT-JJ, BEDATE-CALDERON B. ESTREÑIMIENTO Y ENCOPRESIS en: Protocolos de gastroenterología, hepatología y nutrición. Asociación Española de Pediatría 2010. 2ª ed. cap. 7 pps: 53-65

STEFFEN R, LOENING-BAUCKE V. ESTREÑIMIENTO Y ENCOPRESIS. En: WYLLIE. HYAMS. Gastroenterología Pediátrica. 2ª. Ed. Mc Graw Hill. Cap. 4 pps: 49-57

CUESTIONARIO

ESTREÑIMIENTO E IMPACTACIÓN FECAL

1. ¿Cuáles son los criterios a considerar para poder considerar que un niño curse con estreñimiento?
2. ¿Qué factores influyen en forma anormal de la fisiología del colon para condicionar el estreñimiento?
3. ¿Qué manifestaciones clínicas son más frecuentemente referidas con el cuadro de estreñimiento?
4. ¿Qué datos anormales se encuentran presentes durante las maniobras de exploración física en los casos de estreñimiento?
5. ¿Cuáles son las diferencias clínicas para poder diferenciar el estreñimiento de la enfermedad de Hirschsprung?
6. ¿Qué medidas terapéuticas se tienen que considerar para el tratamiento de un estreñimiento ocasional?
7. En el tratamiento del estreñimiento crónico, ¿cuáles son las fases a cumplir para su tratamiento?
8. Para realizar una desimpactación fecal, ¿Qué sustancias se pueden aplicar y cuál es su dosis correspondiente?
9. ¿Qué tipo de sustancias y dosis se emplean como lubricantes o ablandadores en el mantenimiento de evitar la impactación recurrente?
10. ¿Qué medidas dietéticas y de medicamentos se consideran para prevenir la acumulación de las heces?

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/constipation-in-infants-and-children-evaluation>
<http://www.uptodate.com/contents/prevention-and-treatment-of-acute-constipation-in-infants-and-children>
<http://www.uptodate.com/contents/functional-constipation-in-infants-and-children-clinical-features-and-differential-diagnosis>
<http://www.uptodate.com/contents/chronic-functional-constipation-and-fecal-incontinence-in-infants-and-children-treatment>
<http://emedicine.medscape.com/article/928185-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/937030-overview>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2327428/pdf/canfamphys00197-0123.pdf>
<http://www.hippokratia.gr/index.php/current/1209-constipation-in-childhood-an-update-on-evaluation-and-management>
<http://pediatrics.aappublications.org/content/124/6/e1108.long>
<http://www.aafp.org/afp/2006/0201/p469.html>
<http://www.cps.ca/documents/position/functional-constipation>
http://www.msssi.gob.es/biblioPublic/publicaciones/recursos_propios/infMedic/docs/vo135_1Estrenimiento.pdf
http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/estre_encopresis.pdf
<http://www.bioline.org.br/pdf?rc05080>

Casos clínicos

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2642792/>
<http://www.virtualpediatrictospital.org/providers/VirtualPedsPatients/Case04/Case04.shtml>
<http://www.massey.ac.nz/massey/fms/Colleges/College%20of%20Sciences/IFNHH/Human%20Nutrition/Nutrition%20Symposia/Presentations/Constipation%20Workshop%20-%20Hilary%20McCluskey.pdf?B41562A23E07FC929B6A41D0865EC9E8>
https://www.aepap.org/sites/default/files/estrenimiento_0.pdf
http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062002000500009
http://www.revistasbolivianas.org.bo/pdf/rbp/v50n3/v50n3_a05.pdf
<http://www.pediatruiintegral.es/numeros-antteriores/publicacion-2013-11/caso-clinico-mir-haz-tu-diagnostico-neonato-con-distension-abdominal-e-irritabilidad/>
<http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/rpp/v61n2/pdf/a08v61n2.pdf>
<https://www.karger.com/Article/Pdf/128572>

Video

<https://vimeo.com/119062330>
<https://vimeo.com/118626199>
https://www.youtube.com/watch?v=SgBj7Mc_4sc
<https://www.youtube.com/watch?v=j0EHuBZq-L4>
<https://www.youtube.com/watch?v=iC-npm8ArOs>
<https://www.youtube.com/watch?v=d2dBVm5aog0>



MALFORMACIÓN ANORECTAL

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer las características anatómicas y clínicas de esta alteración, para poder identificarla de forma primaria y de acuerdo a sus características establecer las medidas de atención primaria más adecuadas.

Específicos.

- Repasar los conceptos elementales del desarrollo anatómico en la etapa embrionaria de la región rectal
- Conocer por definiciones específicas en primer lugar, la clasificación de la malformación anorectal en relación a la altura del extremo distal rectal
- Conocer la clasificación de la malformación ano-rectal, de acuerdo a la desembocadura rectal o su ausencia, para considerar su posible tratamiento
- Identificar las particularidades que corresponden a cada una de las variantes anatómicas para poder identificarlas y relacionar su posible altura del extremo distal del recto
- Conocer con que otras alteraciones puede establecer relación la malformación ano rectal
- Aprender las particularidades que tienen algunas alteraciones en su exploración física para relacionar con las variantes anatómicas
- Conocer la forma especial que deberán de tener las proyecciones de imagen y sus hallazgos para un diagnóstico más preciso
- Saber de las desventajas del estudio invertido y conocer otra alternativa radiológica
- Darle el significado correspondiente al estudio del examen general de orina con su interpretación adecuada para confirmar el diagnóstico
- Describir los cambios relacionados en las imágenes de ultrasonido y radiográfico
- Conocer las medidas generales de atención inicial antes de enviar al paciente a la consulta especializada
- Conocer la forma como se realizan los tratamientos quirúrgicos y qué tipo de variantes pueden tener sus alternativas de tratamiento.



MALFORMACION ANORECTAL

Introducción

Las malformaciones anorectales (MAR), representan una de las anomalías del tubo digestivo de frecuente ocurrencia, con una incidencia estimada entre 1 por 1500 a 1 por 5000 recién nacidos (RN) vivos. Existe un ligero predominio de hombres respecto de las niñas, con una relación de 1,4/1,6:1. Sin embargo, dado que la mayoría de las niñas tienen lesiones bajas, la relación entre hombres y mujeres para éstas últimas es de 1:1 y para las altas es de 1,8:1

Embriología

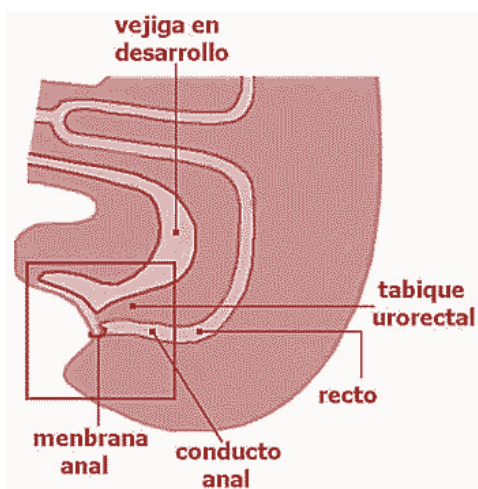
Para entender los diversos tipos de MAR y sus asociaciones, debemos recordar brevemente la embriología del aparato digestivo.

La gran mayoría de los órganos provienen del endodermo del intestino primitivo, formado de parte del saco vitelino y se extiende desde la membrana bucofaríngea a la cloacal. El intestino primitivo, se divide por razones prácticas en tres segmentos: anterior, medio y caudal, dando origen este último al tercio izquierdo del colon transverso, el descendente, sigmoides, recto y parte superior del conducto anal.

Las capas músculo-conectivas del tubo digestivo y el estroma glandular tienen su origen en el mesodermo.

Los extremos cefálico y caudal que corresponden al estomodeo y proctodeo respectivamente provienen del ectodermo.

A contar de la cuarta semana, la cloaca se divide por el avance del tabique urorectal originando hacia dorsal, el seno anorectal (recto y canal anal cefálico) y hacia ventral: el seno urogenital (sistema urinario y genital) que aparecerán independientes ya en la séptima semana, persistiendo aún la membrana anal que posteriormente involuciona.



La falta de comunicación de la porción terminal del intestino grueso con el exterior, se ha explicado por fallas en la recanalización de la membrana anal y el tabique urorectal o falta de la migración caudal rectal. La anomalía puede consistir en una estenosis simple del ano o variar en grados de complejidad, tan serios que plantean problemas difíciles de manejo.

Definiciones y terminología

Las MAR corresponden a un amplio espectro de defectos y presentan grados variables de

complejidad, de acuerdo a su origen.

En relación con lo anterior, ha habido cambios significativos en las clasificaciones de las MAR, desde la inicial efectuada por Ladd y Gross en el año 1934, que fue seguida de múltiples modificaciones hasta que en 1970 una reunión de especialistas en Melbourne, Australia. Propuso clasificar las lesiones en: bajas (transelevador), intermedias, altas (supraelevador) y misceláneas, de amplia utilización incluso hasta la actualidad. Se consideran anomalías bajas, en las que el intestino atravesó el puborrectalis, las intermedias cuando se ubica a nivel de éste músculo y las altas son las detenciones del desarrollo intestinal, por encima del fascículo puborrectalis.

Una clasificación más reciente, agrupa las lesiones según género y necesidad de colostomía en su manejo (tabla) lo que resulta muy útil desde el punto de vista práctico.



Hombres

Fístula perineal	Sin colostomía
Fístula rectouretral bulbar Fístula rectouretral prostática Fístula rectovesical (cuello vesical) Ano imperforado sin fístula Atresia rectal	Colostomía

Mujeres

Fístula perineal	Sin colostomía
Fístula vestibular Cloaca persistente <3 cm canal común >3 cm canal común Ano imperforado sin fístula Atresia rectal	Colostomía

Fístula perineal.-constituye el defecto anorectal más benigno. Menos del 10% de estos niños sufren algún otro defecto urológico concomitante y el 100% logran, el control intestinal después del tratamiento apropiado. El recto se abre en el perineo anterior en el centro del esfínter, hasta un orificio casi siempre estenótico. En el varón el perineo muestra otras características que ayudan a reconocer este defecto, como un puente cutáneo prominente, en la línea media (conocida como malformación en “asa de cubeta”) o una fistula subepitelial en el rafé de la línea media, que semeja una cinta negra, ya que contiene meconio. La operación que se utiliza para reparar estas malformaciones es una anoplastia relativamente simple, en etapa neonatal sin necesidad de colostomía protectora.

Atresia rectal.- En este defecto el paciente nace con un ano de aspecto externo normal, pero al intentar medir la temperatura rectal se advierte una obstrucción ubicada entre 1 y 2 cm por arriba de la unión mucocutánea del ano. El mecanismo esfinteriano es normal en estos enfermos. La reparación se realiza mediante una operación llamada anorrectoplastia sagital posterior que se realiza en general o promedio al mes continuo.

Ano imperforado sin fistula.- el recto termina en un fondo de saco ciego, sin una fístula, entre 1 y 2 cm por arriba del perineo. En general el sacro y el mecanismo esfinteriano son normales y cerca del 80% de estos pacientes recuperan el control intestinal después de la reparación principal. Cerca del 50% de los enfermos sufre síndrome de Down; y por el contrario, 95% de los pacientes con síndrome de Down con una malformación anorectal sufren este tipo específico.

Fístula vestibular.- Es el defecto más común en las mujeres. El recto se abre en el vestíbulo genital femenino, que es la región húmeda ubicada por fuera del himen. El recto y la vagina comparten una pared común muy delgada. El sacro y los esfínteres suelen ser de buena calidad. Cerca de 93% de estos pacientes recuperan el control intestinal después de la operación. Alrededor de 30% sufren otros defectos concomitantes.

Fístula rectouretral.- Este es con creces, el defecto más común en los varones. El recto se comunica con la uretra posterior a través de un orificio estrecho (fístula). Esta fístula se ubica en la parte inferior de la uretra posterior (fistula bulbar) o en la parte superior de la uretra posterior (fístula prostática). En cerca de 85% de los pacientes con una fístula bulbar rectouretral se restablece la continencia fecal después de una reparación principal, lo que sucede en 60% de los que presentan una fístula rectoprostática. En 30%



de aquellos pacientes con una fístula uretral bulbar existen otros defectos urológicos, así como en 60% de los enfermos con una fístula retrosprostática. El sacro es casi siempre de buena calidad en el primer caso y suele ser anormal en el último. Estos pacientes se operan después del primer mes de vida.

Fístula del recto al cuello vesical.- Es el defecto más alto que se observa en el varón. El recto se abre en el cuello vesical. Hasta el 90% de estos pacientes sufren otros defectos urológicos concomitantes y en solo 15% se restablece el control intestinal, después de la reparación principal.

Cloaca.- Es con mucho, el problema complejo más frecuente en la mujer. Se define como la malformación en la que el recto, la vagina y la uretra se fusionan formando un solo conducto común que se abre en un orificio único en el perineo. Este orificio se ubica en el sitio de la uretra. El pronóstico varía según la calidad del sacro y la longitud del conducto común. La mayoría de las pacientes con un conducto común mayor de 3cm, requiere sondeos intermitentes después de la reparación principal, para vaciar la vejiga. Cerca de 50% de ellas presentan defecaciones voluntarias. Por otro lado, si el conducto común es menor de 3 cm, 20% de las pacientes requieren sondeos intermitentes para vaciar la vejiga y 70% presentan defecaciones voluntarias. En el 90% de los pacientes con cloaca existe algún otro problema urológico importante. En ocasiones constituye una urgencia urológica grave, que el médico debe reconocer de inmediato para diagnosticar y tratar una uropatía obstructiva.

Al nacimiento se debe realizar una colostomía, y a menudo algún tipo de desviación urinaria para solucionar la uropatía obstructiva. Después del tercer mes de vida se lleva a cabo una intervención compleja durante la cual se separan las tres estructuras principales (recto, vagina y uretra) y se colocan en su sitio normal.

Frecuentemente, las MAR se presentan asociadas a otras malformaciones:

Genitourinarias (GU). Se presentan con una frecuencia de 26 a 48%. La incidencia de lesiones genitourinarias aumenta en la medida que la malformación es más compleja y el descenso rectal es menor. Las anomalías GU son variadas, describiéndose: agenesia renal unilateral, reflujo vésico-ureteral, vejiga neurogénica, displasia y ectopia renales entre las más frecuentes.

Anomalías espinales. La columna vertebral puede presentar alteraciones de la segmentación y/o agenesia sacra, que pueden asociarse a médula anclada, lipoma intra-raquídeo o engrosamiento del fillum terminal, hallazgos que son importantes porque influyen en el pronóstico funcional de estos niños. La frecuencia de estas malformaciones varía entre 30% y 44% de los casos, también con mayor incidencia en las lesiones más altas.

Varias. Se observan anomalías cardíacas en un 8%, atresia esofágica o fístula tráqueo-esofágica en un 6% y defectos de pared abdominal en un 2%. La tendencia de estas lesiones a presentarse asociadas se denomina VATER o VACTERL (*vertebral, anal, cardiac, tracheoesophageal, renal y limb*).

Exploración inicial

En la etapa neonatal en sus primeras revisiones, la presencia de una hendidura en la línea media con dos glúteos bien formados y un hoyuelo anal visible, constituye un signo de buen pronóstico, ya que indica que quizá el paciente tiene una malformación baja. En cualquier caso se debe buscar la presencia de una fístula perinal, que muchas veces es pequeña. Por otro lado, en los lactantes con defectos muy altos no existe hendidura en la línea media ni hoyuelo anal. Durante los primeros días de vida también se realizará un US en la porción inferior de la columna vertebral para descartar una



“medula restringida” que conlleva malformaciones anorectales altas con un pronóstico sombrío.

Cuando nace el niño con una malformación anorectal, el abdomen no suele estar distendido. En las primeras 18 a 24 hrs, comienza la distensión abdominal y se eleva considerablemente la presión intraluminal, impulsando el meconio a través de la porción más inferior del recto, que se encuentra rodeado por el mecanismo del esfínter. El meconio debe atravesar la fístula, casi siempre después de 18 a 24 hrs. La regla en el diagnóstico precoz en estos niños, es esperar por lo menos de 18 a 24 hrs antes de tomar una decisión.

En los niños, se realiza un examen general de orina para buscar indicios de meconio. Se coloca un trozo de gasa en la punta del pene, para filtrar el meconio cuando el lactante orina y de esta manera, se llega al diagnóstico de una fístula rectourinaria, que constituye una indicación para realizar colostomía. Las fístulas perineales muy pequeñas no siempre se advierten y a veces sale una gota de meconio entre 20 y 24 hrs después. La presencia de meconio en el perineo o de una fístula perineal evidente, establece el diagnóstico de fístula perineal, la cual se corrige por medio de una anoplastia sin necesidad de colostomía.

En 5% de los casos no existe fístula perineal, ni datos de una cloaca, de fístula vestibular, ni de meconio en orina. La razón, es probable un ano imperforado sin fístula. Para confirmar este fenómeno se toma una placa lateral de invertograma, colocando al paciente en posición prona con la pelvis levantada, se coloca un indicador de plomo en el hoyuelo anal. De esta manera es posible ubicar al recto, lleno de gas y medir la distancia entre el recto y el perineo. Si la distancia es mayor de 1 cm se necesita colostomía; y lo más probable, es que se trate de un ano imperforado sin fístula. Si la distancia es menor de 1cm, probablemente se trata de una fístula perineal que no se advirtió y que se puede corregir en una anoplastia.

Diagnóstico

El diagnóstico de las malformaciones anorectales generalmente se realiza poco después del nacimiento, evidenciando la exploración física la ausencia del orificio anal permeable en el periné, así como la presencia o no de fistulas aparentes. En los pacientes masculinos la fístula en un 70% de los casos, se encuentra comunicando al recto con el periné o el tracto urinario (uretra) y en las niñas las fistulas se producen al periné o la vagina.

La identificación al grupo al que pertenece una determinada malformación, es muy importante ya que las anomalías altas tienen mayor morbimortalidad y plantean problemas más complejos de manejo, que los otros grupos siendo mayor el número de malformaciones urológicas y vertebrales asociadas. Además en las anomalías bajas, dado que el recto pasó a través del puborrectalis, habitualmente la corrección quirúrgica es más sencilla y son raros los casos de incontinencia anal como secuela.

El estudio de imágenes, podrá ser necesario en dos etapas de la evaluación de la gran mayoría de estos pacientes: antes de la primera cirugía durante las 24 a 48 hrs iniciales de la vida y en una segunda fase, previo a la resolución quirúrgica definitiva de la malformación. El estudio radiológico simple como el Wagenstreenrice o invertograma, se emplea para localizar la altura del fondo de saco rectal con relación al periné.

En el período de RN inmediato de un paciente con imperforación anal, será necesario contestar dos interrogantes fundamentales:

- 1) ¿Se trata de una malformación compleja que requerirá colostomía, como tratamiento temporal o simplemente una imperforación anal baja, que podrá ser resuelta mediante una anoplastia por vía perineal, sin colostomía protectora?
- 2) ¿El RN tiene malformaciones asociadas que pueden ser importantes?



En el 80 a 90% de los RN, el examen clínico del periné más el estudio de laboratorio de la orina, puede dar un diagnóstico adecuado de la altura de la malformación, por lo que sólo un 10 a 15% de los niños requerirá la evaluación por imágenes en el período de RN inmediato, para determinar el nivel del fondo de saco.

Históricamente, el estudio precoz de estos RN se ha efectuado con una invertografía, que consiste en radiografía lateral en posición invertida, con una marca radiopaca situada a nivel del periné en la foseta anal, con el objeto de medir la distancia entre el cabo distal contrastado con aire y la superficie cutánea perineal marcada. Este método ha disminuido su uso debido a que utiliza radiación ionizante, requiere 24 horas de vida para permitir una adecuada delimitación del cabo distal con aire y puede favorecer la hipoxia, al mantener el niño en posición invertida con diafragmas en situación alta.

Como alternativa al invertograma, se utiliza la radiografía lateral con rayo horizontal poniendo al RN en posición prona, con la pelvis elevada, en situación más cómoda para el niño y con iguales resultados.



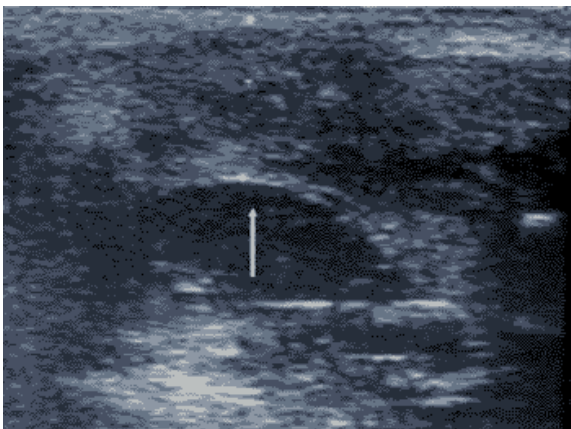
Invertograma en posición prona, demostrando el cabo distal distendido con gas.

En el estudio de la imperforación anal y malformaciones asociadas, en las últimas décadas se utiliza la ultrasonografía (US) para evaluar el periné, los riñones,

vejiga y la médula espinal, en la evaluación inicial de estos niños.

El estudio perineal está indicado en ausencia de fístula externa; se dirige a determinar la distancia entre la superficie cutánea de la foseta anal o su equivalente, en el rafe medio y la porción más distal del fondo de saco. Se utiliza un transductor lineal de alta resolución apoyado en la piel sin comprimir, mediante el cual se ubica el fondo de saco que en su periferia presenta una fina línea ecogénica correspondiente a la mucosa rectal. El RN debe permanecer tranquilo durante el examen, ya que el llanto produce maniobra de Valsalva, seguida de descenso del fondo de saco y puede originar medidas equívocas. Se considera como imperforación baja si la distancia es menor de 10 mm y alta si es mayor de 15 mm; los casos intermedios (10 a 15 cm) son evaluados por el

cirujano infantil para decidir la necesidad de colostomía.

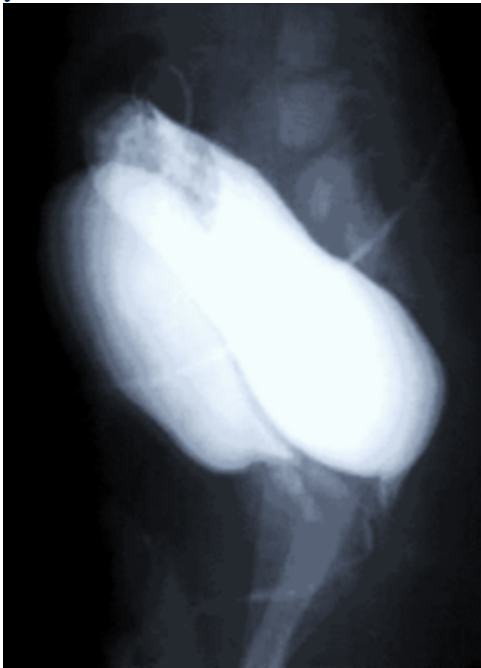


US perineal, demostrando la distancia entre el fondo de saco rectal y la piel. Flecha indicando la mucosa rectal distal.



Como el resultado postoperatorio de la imperforación anal, dependerá del cabal conocimiento de la anatomía de la malformación, del desarrollo de los músculos elevadores y del compromiso sacro, la segunda etapa del estudio de imágenes se hará en forma electiva antes de la reparación definitiva de la malformación. El momento elegido para esta cirugía ha cambiado en el tiempo, haciéndose más precoz que lo preconizado antiguamente: la cloaca se repara alrededor del sexto mes y el resto de las MAR se operan en forma definitiva, entre las 4 y 8 semanas de vida.

El segundo tiempo del estudio de estos niños incluirá un colograma distal, que consiste en inyectar medio de contraste hidrosoluble a presión, a través del cabo distal de la colostomía para demostrar la parte más distal del recto y su relación con el tracto urinario (localización de la fístula). Para lograr una adecuada presión dentro del asa, se introduce una sonda Foley, se infla el balón y se inyecta luego medio de contraste yodado a través de ella, obteniendo imágenes en proyecciones oblicuas y lateral estricta



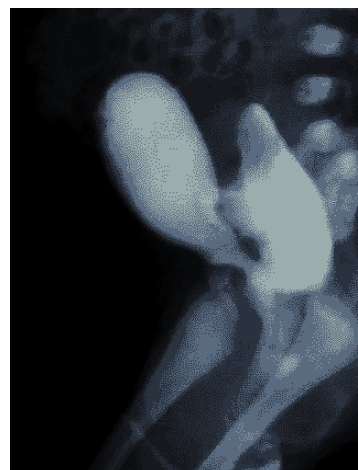
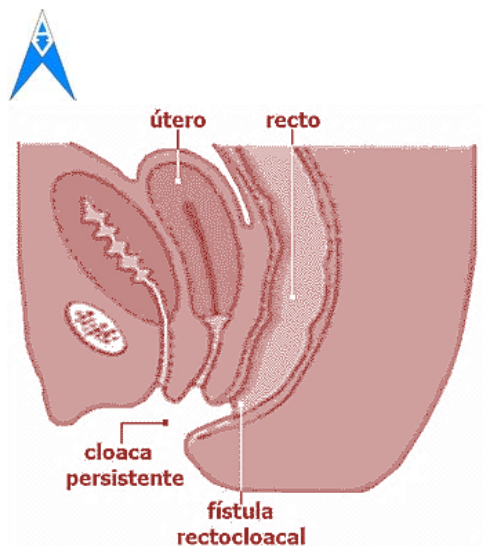
Colograma distal que demuestra fístula recto-uretral con pasaje de contraste a Vejiga y uretra



Uretrocistografía miccional demostrando fístula rectourinaria (flechas).

Inferior, por razones clínicas o por los hallazgos de la US, pudiendo también evidenciarse por esta vía la fístula recto-urinaria existente. En algunos pacientes puede ser necesario estudiar el tracto urinario

La cloaca corresponde a la persistencia anormal de la condición fetal, en que convergen en su desembocadura exterior el tracto urinario, genital e intestinal. Constituye una condición normal en algunas especies animales (pájaros, reptiles y algunos peces), a diferencia de la especie humana en que su persistencia puede ser desastrosa si no se maneja adecuadamente. En el período de RN inmediato, se demostrará radiológicamente la presencia de la cloaca, introduciendo retrógradamente una sonda fina a través del único orificio externo; esta sonda habitualmente se introducirá a la vejiga, procediendo a llenar ésta con solución de contraste yodado hasta lograr micción, que contrastará recto distal y a veces vagina. La cirugía inicial en estos casos consistirá en efectuar colostomía, dejando la vesicostomía y eventual vaginostomía para las pacientes en las que la cateterización no logra un adecuado resultado.



La resonancia magnética (RM) constituye un examen complementario en la segunda fase de la evaluación de los niños con MAR, que se dirige a estudiar las alteraciones de la médula espinal detectadas por US y a complementar el estudio de la anatomía pelviana, en especial en pacientes que presentan problemas después de la cirugía definitiva.

A modo resumen damos un algoritmo práctico en este complejo tema. Podemos decir que frente a un RN con ano imperforado sin fístula externa, en el que el examen del periné efectuado por un cirujano infantil más un examen de laboratorio de orina no permiten precisar el tipo de malformación, haremos US perineal, renal y de columna. Si la US perineal nos revela una distancia al fondo de saco menor de 10 mm, el cirujano procederá a efectuar anoplastia y, en caso contrario una colostomía, postergando la reparación definitiva para una edad entre los 2 y 6 meses, previo estudio de imágenes de la anatomía de la malformación.

Imperforación anal Clínica dudosa	
US	
Baja	Alta
Anoplastia	Colostomía
Estudio de imágenes Reparación definitiva (2-6 meses)	

Bibliografía:

MAENNE-B K IMÁGENES EN ANOMALIAS ANO RECTALES. Revista chilena de Radiología 2003 Vol. 9 no.1 pps10-12 versi n-line ISSN 0717-9308
 PEÑA-A. ANO IMPERFORADO. En: WYLLIE. HYAMS GASTROENTEROLOGIA PEDIATRICA. 2ª ed McGrawHill 1999 cap. 42 pps. 563-9



CUESTIONARIO

MALFORMACIÓN ANO-RECTAL

1. ¿Cómo se genera la falta de comunicación de la porción terminal del intestino grueso con el exterior?
2. Considerando al musculo elevador del ano, ¿Cómo se clasifican las malformaciones anorectales?
3. ¿Qué tipo de malformaciones anorectales se pueden presentar en el hombre?
4. ¿Qué tipo de malformaciones anorectales se pueden presentar en la mujer?
5. ¿Qué tipo de malformación se resuelve con anoplastía y cuáles ameritan como primer cirugía una colostomía?
6. ¿Qué diferencias existen entre la fístula perianal, atresia rectal y el ano imperforado sin fístula?
7. ¿Qué tipo de fistula son más comunes entre ambos sexos?
8. En caso de pasar por desapercibido el diagnóstico al nacimiento, ¿Qué manifestaciones clínicas presenta el paciente, que nos hagan sospechar sobre esta enfermedad?
9. ¿Qué datos útiles nos puede proporcionar el estudio de ultrasonido y general de orina para el diagnóstico de esta enfermedad?
10. ¿Cuál es el manejo que deberá de tener un recién nacido con esta alteración, antes de ser enviado a un centro hospitalario?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/the-pediatric-physical-examination-the-perineum>
<http://www.uptodate.com/contents/anorectal-fistula-clinical-manifestations-diagnosis-and-management-principles>
<http://www.uptodate.com/contents/operative-management-of-anorectal-fistulas>
<http://emedicine.medscape.com/article/929904-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/933524-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/933717-overview#showall>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1971061/>
<http://pubs.rsna.org/doi/full/10.1148/rg.332125046>
<http://www.cincinnatichildrens.org/assets/0/78/1067/1395/1701/1743/1779/1781/e2acff6b-6084-46c0-85d7-2270a228fd00.pdf>
<https://ptolemy.library.utoronto.ca/sites/default/files/reviews/2009/July%20-%20Newborn%20Anorectal%20Malformations.pdf>
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/275_GPC_MalformacionAnorectal/IMSS-275-10-GER_Malformacion Ano rectal.pdf
http://www.pediatrica.gob.mx/acta_malfor.pdf
<http://academico.upv.cl/doctos/ENFE-6018/%7BCD1DA417-1590-40A7-879C-C76A5F477A08%7D/2012/S1/MALFORMACIONES%20ANO%20RECTALES.pdf>

Casos clínicos

<http://www.jmedicalcasereports.com/content/4/1/296>
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2213576614000177>
http://www.aps.eg.net/back_issue/vol2/issue1_january2006/pdf/11-Congenital%20Ceco-Vesical%20Fistula.pdf
<http://www.medigraphic.com/pdfs/revmexcirped/mcp-2009/mcp092g.pdf>
<http://link.springer.com/article/10.1186%2F2193-1801-3-203#page-1>
<http://www.casesjournal.com/content/2/1/6424>
<http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articles/4121/1/Caso-clinico-Ano-vestibular-Presentacion-de-un-caso.html>
<http://www.ops.org.bo/textocompleto/rnsbp09480106.pdf>
http://www.nietoeditores.com.mx/nieto/EMQ/2015/abr-jun/bolsa_colonica.pdf
<http://editorial.ucsg.edu.ec/medicina/article/download/588/540>

Video

<https://vimeo.com/142817419>
<https://vimeo.com/groups/190899/videos/65915218>
<https://www.youtube.com/watch?v=si1SfthUnRM>
<https://www.youtube.com/watch?v=cxn1zS6BePM>



TRAUMATISMO CERRADO DE ABDOMEN

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Identificar las condiciones anatómicas diferentes de un niño y su respuesta ante una agresión traumática, con valoración adecuada para establecer prioridades en su manejo específico.

Específicos.

- Conocer el porcentaje por frecuencia de lesiones en los órganos abdominales
- Tener valores de referencia sobre la mortalidad de acuerdo a las lesiones secundarias a un traumatismo abdominal infantil
- Identificar las diferencias anatómicas con la población adulta para considerar el daño secundario
- Adquirir conocimientos elementales de los factores que influyen en las lesiones, para poder realizar un interrogatorio rápido que oriente al tipo de lesiones secundarias
- Saber que datos de alteraciones físicas se deberán de identificar en la exploración para relacionar con los daños anatómicos
- Conocer las modificaciones que se puedan generar en los estudios de laboratorio y gabinete para solicitarlos de una manera mejor orientada
- Tener conocimiento sobre las medidas que se deberán de realizar en la actuación de urgencia ante un traumatismo cerrado de abdomen
- Identificar las manifestaciones concretas que justifiquen la realización de una laparotomía de urgencia
- Conocer la forma como se pueden comportar las lesiones en diferentes órganos viscerales abdominales y su evolución correspondiente
- Conocer la secuencia de pasos de un algoritmo de valoración para el traumatismo abdominal



TRAUMATISMO CERRADO DE ABDOMEN.

Introducción

La prevalencia exacta de lesión abdominal contusa es incierta. En pacientes pediátricos, las lesiones abdominales suponen de un 6% a un 12% de los casos de un registro de traumatismo. La presencia de signos y síntomas físicos, no es muy fiable a la hora de descartar una lesión intraabdominal.

Las lesiones de órganos sólidos (hígado 38%; bazo 26%) son las más frecuentes, seguidas de las del páncreas (10%) y el aparato genitourinario (3%). La lesión del tracto gastrointestinal es inferior al 1% (perforación localizada en yeyuno, fundamentalmente). La mortalidad puede ser de un 10% cuando se afectan vísceras sólidas, de hasta un 20% cuando hay perforación intestinal y se eleva al 50% en la lesión de los grandes vasos.

La constitución anatómica del niño, expone los órganos abdominales a un riesgo mayor de lesión traumática que en el adulto:

- Las vísceras sólidas son relativamente mayores en comparación con los adultos, lo que incrementa el riesgo de lesión por traumatismo directo.
- La musculatura abdominal, está menos desarrollada.
- Hay menos grasa perivisceral y los ligamentos de sujeción son más elásticos.
- La vejiga urinaria rebasa la sínfisis del pubis y se coloca en la cavidad abdominal. Por otra parte, la cápsula esplénica parece ser más gruesa y resistente que en el adulto.

Interrogatorio

La mayor parte de los traumatismos abdominales son consecuencia de accidentes. El conocimiento del contexto en el que se produce el accidente, permite sospechar el tipo de lesión. La mayor parte de los traumatismos son cerrados (no penetrantes) y a éstos nos vamos a referir fundamentalmente.

– *Accidentes de tráfico.* El niño como pasajero.

El lugar que ocupa el niño en el coche, su posición relativa al sentido de la marcha, la utilización de cinturón de seguridad y el empleo de sillas homologadas, condicionan el tipo de lesión. Cuando el niño va colocado en el sentido de la marcha, la sujeción por el cinturón de seguridad de banda transversal (niños entre 4 y 9 años) puede lesionar el tubo digestivo, causar fracturas y luxaciones de la columna lumbar. Los cinturones de bandolera o en “X” con cierre central, la utilización de sillas homologadas y elevadores disminuyen los daños. En los menores de 2 años, que deben ir colocados en el sentido contrario de la marcha, se pueden producir lesiones por desaceleración pero no por impacto directo de los cinturones.

– *Atropellos.* En los atropellos, la relación entre la talla del niño y el tipo de vehículo, determina la posibilidad de sufrir lesiones abdominales. En los adultos y niños mayores, los atropellos producen traumatismo de extremidades y craneoencefálico.

Sin embargo, cuando el vehículo es un monovolumen o una furgoneta, el impacto directo se produce en el tronco y aumenta la probabilidad de lesiones intraabdominales. En los niños más pequeños, el impacto en el tronco es casi la norma. Además puede haber lesiones por arrollamiento, cuando el atropello se produce durante maniobras de aparcamiento (niños menores de 5 años).

– *Bicicleta.* Las caídas de bicicleta producen lesiones por impacto directo, por la contusión con alguna de las partes de la estructura (manillar, sillín, cuadro). La lesión más frecuente es la pancreatitis traumática. Si no se sospecha, su diagnóstico puede demorarse hasta 24 horas.

– *Traumatismos directos.* Los deportes de contacto (artes marciales), las caídas de caballo, las precipitaciones o caídas al suelo con impacto contra un bordillo, una mesa o un objeto duro, pueden ocasionar también lesiones abdominales.



– *Maltrato infantil.* No hay que olvidar por último, el maltrato infantil. Aquí la anamnesis puede faltar, pues no se refiere ningún traumatismo.

Los golpes directos por patadas, puñetazos o mecanismos de desaceleración bruscos al ser zarandeado pueden producir lesiones, que por no sospechadas y no diagnosticadas pueden comprometer la vida del niño (lesiones renales).

EXPLORACIÓN

El examen clínico puede ser difícil en niños pequeños o con alteración del estado de conciencia. No hay que olvidar la exploración del área perineal, recto, flancos y espalda. La presencia de equimosis en la pared abdominal, en traumatismos por cinturón de seguridad, aumenta la probabilidad de lesión intraabdominal. Su ausencia, por el contrario, no la excluye. Las fracturas de pelvis y los traumatismos torácicos nos obligan a excluir posibles lesiones asociadas de órganos pélvicos y abdominales. La hipersensibilidad a la palpación abdominal, la defensa involuntaria y la distensión abdominal pueden ser signos de peritonitis, que no aparecen en la afectación de órganos retroperitoneales. La distensión abdominal puede deberse a distensión gástrica por exceso de aire deglutido por el llanto, por lo que debemos colocar una sonda nasogástrica para valorarlo correctamente.

Los hematomas duodenales, pueden dar signos de obstrucción intestinal. La hipotensión refractaria al tratamiento con fluidos sugiere sangrado abdominal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analíticas

– Hematocrito y hemoglobina. Pueden ser normales al comienzo. Su disminución tiene valor como signo de alarma en la evolución. Es conveniente mantener un hematocrito >30% y una hemoglobina > 7 g/dl, siempre que haya estabilidad hemodinámica.

– Amilasa. El valor de la amilasa al ingreso no se correlaciona con el grado de lesión pancreática. Tiene valor su determinación seriada. Una elevación posterior puede ser un signo de alarma, en un paciente en el que al comienzo no se había sospechado lesión pancreática.

– Transaminasas. Algunos autores consideran valores de ALT y AST superiores en 10 veces a sus valores normales como marcadores de lesión hepática.

– Electrolitos y equilibrio ácido-base. La alteración más frecuente es la acidosis metabólica y está en relación con la pérdida de líquidos y/o su redistribución.

El traumatismo abdominal es una situación en la que puede haber hipovolemia, dolor y estrés, por lo que hay una secreción aumentada de hormona antidiurética.

– Sedimento urinario. La hematuria puede indicar lesión del parénquima renal (8%), aunque también aparece como marcador inespecífico de lesión de otros órganos abdominales (hígado 10% y bazo 10%). Cuando es macroscópica (más de 50 hematíes por campo), la probabilidad de lesión del parénquima renal se duplica (22%). En pacientes con exploración abdominal y sedimento urinario normales, otras determinaciones analíticas, rara vez detectan alguna lesión. La exploración clínica y la presencia de hematuria en el sedimento urinario, detectan la mayoría de los pacientes con lesión de órganos abdominales.

Imagen

– La tomografía axial computarizada helicoidal (TAC) abdominal, es la exploración considerada estándar del diagnóstico por imagen en el traumatismo abdominal. Se realiza en pacientes con traumatismo moderado-grave que no requieran intervención neuroquirúrgica urgente y estabilizados hemodinámicamente (tabla), si bien los nuevos tomógrafos permiten múltiples cortes en muy poco tiempo. Muestra la anatomía de hígado, bazo, riñones, páncreas, cavidad peritoneal, mesenterio e intestino. En los casos de perforación intestinal, identifica aire extraluminal sólo en la mitad de los casos,



aunque la presencia de líquido libre, engrosamiento de la pared o dilatación intestinal pueden aparecer como signos indirectos.

Indicaciones de Tomografía.

- **Sospecha de lesión intraabdominal por la anamnesis**
- **Mecanismo de lesión (manillar de bicicleta o cinturón de seguridad)**
- **Imposibilidad de realizar una adecuada exploración abdominal**
- **Pacientes con equimosis de la pared abdominal**
- **Hematuria macroscópica**
- **Empeoramiento clínico en la evolución**
- **Requerimiento de fluidos sin sangrado aparente**

Hasta ahora se ha recomendado la TAC abdominal con doble contraste (oral e intravenoso), para identificar las lesiones pancreáticas (con una sensibilidad del 85% en las primeras 24 horas) y las de la pared intestinal. Algunos autores no encuentran ventajas al uso de contraste oral sobre el intravenoso pues incrementa el tiempo de exploración y aumenta el riesgo de aspiración en los pacientes inconscientes.

– **Ecografía (ECO) abdominal.** La necesidad de radiar lo mínimo posible a los niños, la accesibilidad de la ecografía, su rapidez y el que se pueda realizar a pie de cama del enfermo inestable, han convertido a la ecografía en una pieza clave de muchos algoritmos diagnósticos de pacientes con traumatismo. Se usa para buscar líquido libre como indicador de lesión de órganos. Sin embargo la prevalencia de la lesión de órganos sin líquido libre varía entre 5-37%. Se emplea el protocolo FAST (*focused assesment for the sonographic examination of the trauma patient*). Sin embargo, no es tan sensible como la TAC para detectar lesiones de víscera hueca, páncreas y contusiones renales (en especial lesiones del pedículo).

Tiene una especificidad excelente, pero baja sensibilidad (menor de 90%); aunque, si bien los exámenes repetidos mejoran la sensibilidad de la ecografía.

– **Radiografía de pelvis.** Se realiza de rutina en los politraumatizados. La presencia de fracturas múltiples de la pelvis, se asocia en un 80% con lesión visceral.

– **Radiografía simple de abdomen.** Se puede realizar en traumatismos penetrantes para detectar neumoperitoneo y cuerpos extraños.

– **El lavado peritoneal diagnóstico,** considerado durante muchos años como la prueba diagnóstica estándar, aunque tiene una alta sensibilidad, también tiene muchos falsos positivos y las complicaciones a corto plazo, pueden ser importantes.

– **Urografía intravenosa.** Se puede utilizar antes de la laparotomía para delimitar el daño renal.

– **Cistografía.** Sospecha de lesión del tracto genitourinario en lesiones penetrantes, lesión perineal o fractura pélvica con hematuria y hematuria macroscópica, no atribuible a lesión de otros órganos.

ACTUACIÓN DE URGENCIA

En la actuación frente al paciente con traumatismo abdominal, hay tres cuestiones básicas que determinan la actitud a seguir:

1. La presencia de otras lesiones asociadas que comprometan la vida.
2. La estabilidad hemodinámica. La estabilización se inicia con bolos consecutivos de 20 ml/kg de Ringer lactato (RL) o suero salino fisiológico. Si tras 40 ml/kg no se consigue la estabilización, se continúa con concentrado de hematíes intentando asegurar una Hemoglobina > 7 mg/dl. La inestabilidad hemodinámica o la necesidad de más del 50% del volumen sanguíneo en fluidos, sugieren sangrado abdominal y es indicación de laparotomía. (revisar al final del texto las fórmulas para calcular volumen circulante y el volumen circulante perdido)
3. La sospecha de lesión intestinal. La presencia de traumatismo penetrante o la sospecha de perforación intestinal, son indicativas de laparotomía (Tabla). En los



pacientes estables (o estabilizados), se realiza TAC y la actuación posterior dependerá de los órganos afectados.

Indicaciones de laparotomía

- **Lesiones penetrantes**
- **Inestabilidad hemodinámica persistente o progresiva**
- **Anemia progresiva**
- **Sospecha o confirmación (por imagen) de perforación intestinal**
- **Empeoramiento de la exploración clínica abdominal**
- **Sospecha de lesión de órganos abdominales en paciente que requiere actuación neuroquirúrgica urgente y no se puede realizar TAC abdominal**

Bazo. Es el órgano que se afecta con más frecuencia en el traumatismo cerrado. Puede haber roturas tardías en la semana siguiente al traumatismo. Se recomienda restringir la actividad, hasta que hayan desaparecido los signos radiológicos de la lesión. Las lesiones leves, sanan en 4 meses. Las moderadas en 6 meses y las graves en 11 meses.

Hígado. Es el segundo en frecuencia

en el traumatismo cerrado y el primero en lesiones penetrantes. Las lesiones hepáticas tienden a sangrar más y constituyen la primera causa de muerte.

En pacientes estables, la práctica habitual es atender las lesiones de órganos sólidos (hígado y bazo) sin cirugía, siempre que:

- Haya estabilidad hemodinámica y ausencia de signos de irritación peritoneal.
- Documentación del grado de lesión por TAC.
- Vigilancia intensiva.
- Disponibilidad de laparotomía inmediata en caso de deterioro.

Páncreas. El 80% de las lesiones pancreáticas son leves (sin lesión ductal). La mayor parte no necesita intervención quirúrgica. Pueden formarse pseudoquistes hasta en la mitad de los casos.

Riñón. La mayor parte de las lesiones renales, son leves y menos de un 10% requiere cirugía (afectación de la pelvis y/o pedículo renal).

Tubo digestivo. El yeyuno es el segmento más frecuentemente afectado. Le siguen el duodeno, íleon y ciego. Aunque la exploración y la radiología inicial pueden ser normales, todos los niños con perforación intestinal, desarrollan manifestaciones clínicas en las primeras 24 horas. Todos los niños con riesgo de lesión intestinal (traumatismo por cinturón de seguridad) requieren TAC e ingreso para observación.

La actuación en urgencias se resume en el algoritmo.

CONCLUSIÓN

El objetivo principal de la atención al paciente con lesión abdominal, es disminuir la morbimortalidad.

Ésta puede deberse tanto a sangrados intraabdominales importantes, cómo a complicaciones por fallo orgánico: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, síndrome de distress respiratorio agudo o infecciones, muchas veces nosocomiales. Lo fundamental es disminuir el número de lesiones no diagnosticadas.

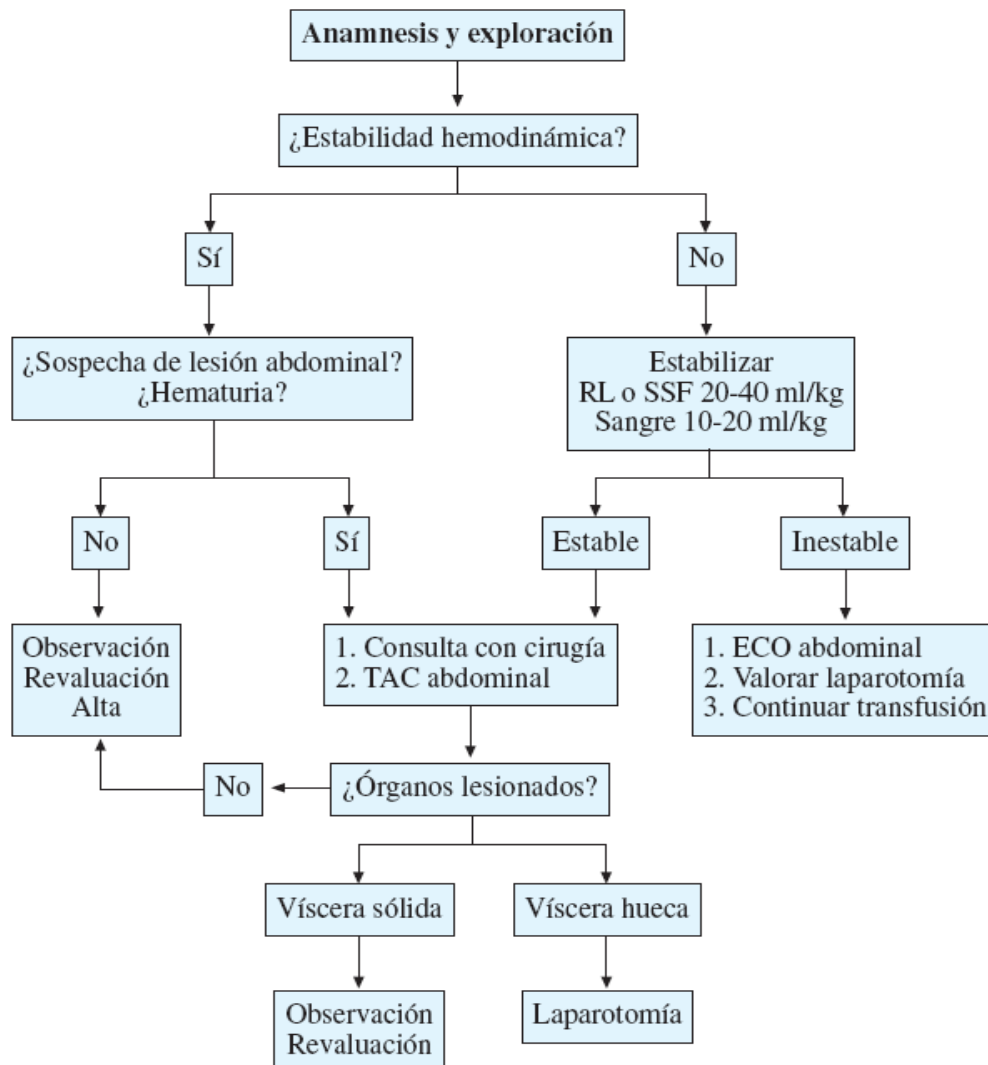
La atención correcta a los niños con lesiones traumáticas, requiere la coordinación de profesionales de diferentes especialidades. Desde hace años los centros de traumatismos pediátricos y generales, han desarrollado protocolos de actuación y coordinación que han disminuido las demoras en las pruebas diagnósticas y en las decisiones terapéuticas, mejorando la supervivencia. Los sistemas de emergencias suelen trasladar a estos centros a los niños politraumatizados.

Sin embargo, los traumatismos abdominales aislados o aparentemente banales pueden llegar a la urgencia de cualquier hospital; por lo que, todos los médicos que trabajamos



en ellos debemos conocer las posibles lesiones, las pruebas diagnósticas indicadas y las medidas terapéuticas iniciales.

ALGORITMO PARA VALORACION DE TRAUMATISMO ABDOMINAL



FORMULARIO.

El volumen sanguíneo circulante (VSC) puede ser calculado con tres alternativas:

a) RN a 1 año de edad: 85 ml /kg. De 1 a 2 años de edad: 80ml/kg
2 a 15 años: 75 ml /kg. Más de 16 años: 70ml/kg

b) Menos de 6 años de edad: 8% del peso corporal
7 años de edad o más: 7% del peso corporal

c)
$$\text{Volumen} = \frac{5\% \text{ del peso corporal}}{1 - \text{hematocrito}}$$

Ejemplo: paciente de cinco años, 20 kg de peso y 40% de hematocrito. Su volumen circulante será:

a) $75 \text{ ml} \times 20 \text{ kg} = 1,500 \text{ ml}$



b) $8\% \text{ de } 20\text{kg} = (20 \times 8) / 100 = 1,600 \text{ ml}$

c) $5\% \text{ de } 20 \text{ kg} = 1 \text{ VSC} = \frac{1}{1-0.40} = \frac{1}{0.6} = 1,600\text{ml}$

Para tener el cálculo de la cantidad de volumen sanguíneo perdido, conociendo el hematocrito en forma previa, se emplea:

$$\text{VSC} \times (\text{Ht previo} - \text{Ht actual}) \times \left(3 - \frac{\text{Hto previo} + \text{Hto actual}}{2}\right)$$

Ejemplo: Paciente de 20kg que ingresa con hematuria importante. Su hematocrito al ingresar es de 25% pero en 5 días previos se conocía que tenía un registro de 35%, notándose actualmente con palidez. ¿Cuánta sangre es posible que haya perdido?

VSC= 1.5 litros

$$1.5\text{litros} \times (0.35-0.25) \times [3 - (0.35+0.25)/2] = 1.5 \text{ litros} \times (0.10) \times [3 - (0.6/2)] \\ = 0.15 \text{ litros} \times (3-0.3) = 0.15 \text{ litros} \times 2.7 = 0.405 \text{ litros} = 405 \text{ ml}$$

Para elevar la cifra de Hb en gramos % podemos utilizar sangre total o paquete globular (concentrado), de acuerdo a las siguientes fórmulas:

$$\text{Sangre total} = \frac{\text{Vol. Sang. Circulante} \times \text{gr \% de Hb a elevar}}{\text{Gr Hb\% de la sangre de banco (14g\% aprox.)}}$$

$$\text{Paquete globular} = \frac{\text{Vol. Sang. Circulante} \times \text{gr\% de Hb a elevar}}{\text{gr de Hb\% del paquete a emplear (usual 24g\%)}}$$

Ejemplo: paciente de 5 años y 20 kg de peso con 30% de Hto y 10g% de Hb. Deseamos incrementar la Hb a 12 g%

$$\frac{1.4 \text{ litros} \times 2\text{g\%}}{14 \text{ gr\%}} = 2.8 / 14 = 0.2 \text{ litros} = 200 \text{ ml (equivale a 10ml/kg) sangre total}$$

$$\frac{1.4\text{litros} \times 2\text{g\%}}{24 \text{ g\%}} = 2.8 \text{ litros} / 24 = 0.116\text{litros} = 116 \text{ ml de paquete globular.}$$

Bibliografía:

MARTINO-ALBA R, GARCIA-HERRERO MA. TRAUMATISMO ABDOMINAL en: Protocolos de Urgencias Pediátricas. Asociación Española de Pediatría. 2010 2ª Ed. cap. 23 pps: 205-10
ROMANO S. CARLOS M. SANGRE en: El paciente pediátrico grave. Ediciones Cuéllar 1988 4ª Ed .pps 39-42.



CUESTIONARIO

TRAUMATISMO CERRADO DE ABDOMEN

1. ¿Qué tipo de lesión eleva la mortalidad por traumatismo abdominal?
2. ¿Cuáles son las diferencias anatómicas del niño que lo condicionan a lesiones diferentes al adulto?
3. ¿Qué datos se deberán cuestionar en el interrogatorio, sobre el mecanismo de lesión para investigar qué tipo de lesiones viscerales?
4. ¿Qué hallazgos se investigarán en la exploración física para evaluar el trauma abdominal?
5. ¿Qué estudios conviene solicitar en un trauma abdominal, y cómo se podrán interpretar en relación a lesiones viscerales?
6. ¿Cuándo se indica la realización de una tomografía en paciente con traumatismo abdominal?
7. ¿Qué estudios de imagen se solicitan en esta alteración y de forma general que modificaciones nos sugieren alguna afección visceral?
8. ¿Qué actitudes de urgencia se deberán considerar en el manejo de un traumatismo abdominal?
9. ¿Cuáles son las indicaciones para realizar una laparotomía?
10. ¿Qué evolución y cuidados se deberán considerar en cada una de las vísceras abdominales con un traumatismo abdominal?

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/overview-of-blunt-abdominal-trauma-in-children>
<http://www.uptodate.com/contents/hollow-viscus-blunt-abdominal-trauma-in-children>
<http://www.uptodate.com/contents/liver-spleen-and-pancreas-injury-in-children-with-blunt-abdominal-trauma>
<http://emedicine.medscape.com/article/1984811-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/1980980-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/1984811-treatment#showall>
http://www.rch.org.au/paed_trauma/manual/18_Abdominal_Injury/
http://www.ebmedicine.net/topics.php?paction=dLoadTopic&topic_id=132
<http://www.ajronline.org/doi/pdf/10.2214/AJR.08.2163>
<http://www.appliedradiology.com/articles/pediatric-abdominal-trauma-imaging-imaging-choices-and-appropriateness>
https://www.sccalp.org/documents/0000/0740/BolPediater2009_49_058-068.pdf
<http://www.scielo.cl/pdf/rchradiol/v20n3/art05.pdf>

Casos clínicos

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2213576613000389>
http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1677-54492014000200142&script=sci_arttext
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3864400/>
<http://ispub.com/IJPN/14/1/14394>
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2213576614000359>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1318002/>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC419516/>
<http://www.ops.org.bo/textocompleto/rnsbp05440105.pdf>
<http://www.ptp.org.ar/casos01.htm>

Video

<https://vimeo.com/76638280>
<https://vimeo.com/128533971>
<https://www.youtube.com/watch?v=xopGFuhog6c>



PANCREATITIS

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Conocer las características clínicas y etiológicas para generar esta alteración, para poder establecer su diagnóstico y las medidas elementales de tratamiento.

Específicos.

- Conocer la forma como se desarrolla el proceso inflamatorio en el páncreas y su relación secundaria con las manifestaciones clínicas
- Identificar las diferentes causas que pueden generar el proceso inflamatorio y relacionar su frecuencia en la población pediátrica
- Relacionar la secuencia del proceso inflamatorio con las sustancias que se activan y su reacción del parénquima hepático
- Conocer las características clínicas y datos de exploración física relacionados con la pancreatitis para considerar su diagnóstico presuntivo
- Identificar la forma como se comportan las sustancias relacionadas con el proceso inflamatorio del páncreas, para interpretar de forma adecuada sus cuantificaciones
- Saber qué estudios de imagen se podrán relacionar de forma más adecuada con los cambios inflamatorios, para poder interpretarlos
- Conocer las complicaciones habituales funcionales y anatómicas secundarias de esta enfermedad
- De acuerdo a las características clínicas del paciente, poder establecer las medidas terapéuticas elementales justificadas
- Conocer las indicaciones y tipos de cirugía a realizar en los pacientes con esta alteración.



PANCREATITIS AGUDA

Introducción y concepto

Definimos la pancreatitis como una enfermedad inflamatoria del páncreas exocrino, causada por la activación, liberación intersticial y autodigestión de la glándula, por sus propias enzimas. Clínicamente, la pancreatitis aguda aparece como un inicio brusco de dolor abdominal, asociado con la elevación de enzimas digestivas en la sangre y orina. Esto se produce, cuando se activa de forma prematura el tripsinógeno que produciría en primer lugar un edema intersticial con necrosis de la grasa peripancreática, situación considerada como leve y a continuación, desarrollarse la forma grave con la presencia de una intensa necrosis de la grasa intra, peripancreática y necrosis del parénquima pancreático, con posterior aparición de hemorragia.

La forma edematosa suele tener un curso leve y autolimitado, con una tasa de mortalidad baja, mientras que la forma necrotizante se caracteriza por un curso clínico fulminante y rápidamente progresivo, con dolor intenso, fallo renal, colapso circulatorio y posible evolución fatal en horas o días, con una mortalidad elevada. Esta forma grave, requiere una estrecha vigilancia y un tratamiento agresivo, ya que tienen una alta incidencia de sepsis y disfunción multiorgánica con muerte. En general, se considera que la prevalencia de pancreatitis aguda en el niño está aumentando.

Etiología

En el niño las causas son diversas, siendo las más comunes traumatismos, enfermedades multisistémicas, drogas, infecciones, idiopáticas y anomalías congénitas del sistema pancreaticobiliar, siendo las anomalías estructurales y las idiopáticas, las que presentan un mayor porcentaje de recurrencia.

La forma sistémica, está asociada con una enfermedad sistémica severa en alrededor del 20% de los casos, como en el caso del Síndrome hemolítico-urémico.

También se observa después de un trasplante de un órgano y en cualquier situación, que produzca una reducción de la oxigenación o alteración del flujo sanguíneo, puede precipitar una pancreatitis aguda, como en el shock séptico, hemorrágico o en casos de cirugía cardíaca con *bypass* de larga duración

Otra de las causas frecuentes de pancreatitis, es la presencia de una colelitiasis que en ocasiones se observa en niños con malformaciones del árbol biliar. También las anomalías estructurales del páncreas, aumentan el riesgo de presentar una pancreatitis aguda, siendo la anomalía más común, el páncreas divisum.

Las infecciones tanto virales, bacterianas y parasitarias, son causa de pancreatitis. La etiología viral es una causa frecuente de pancreatitis aguda (39%), en la que se incluyen parotiditis, enterovirus, virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, hepatitis A, sarampión, rubéola, *Coxsackie* y virus *Influenzae*, incluso HIV. Las infecciones bacterianas también pueden ocasionalmente producir pancreatitis aguda e igualmente, las infecciones por helmintos como el *Áscaris lumbricoides*.

Son muchos los fármacos que pueden inducir la aparición de pancreatitis aguda. Los mecanismos patogénicos son con frecuencia desconocidos o basados en evidencias muy débiles. La mayor evidencia en adultos incluye la azatioprina y 6-mercaptopurina, tiazidas, diuréticos, sulfonamidas, furosemida, estrógenos y tetraciclinas. También hay evidencia de pancreatitis en tratamientos con la L-asparaginasa, clorthalidona, corticoides, ácido etacrínico, fenformina, y procainamida. También la terapia con valproato se ha asociado con la aparición de pancreatitis, siendo ésta idiosincrásica. Los traumatismos son responsables de cerca del 20% de los casos de pancreatitis aguda en niños. Pueden ser traumatismos cerrados, penetrantes que en ocasiones puede llevar a la



ruptura del conducto pancreático, que obliga a un tratamiento quirúrgico. En todas las series se recogen casos de pancreatitis post colangiopancreatografía retrógrada (ERCP), técnica que como herramienta diagnóstica ha sido desplazada por la colangioresonancia, no así su aspecto terapéutico.

También existen metabolopatías que pueden condicionar la aparición de pancreatitis aguda y crónica. Como es el caso de: déficit hereditario de lipoprotein lipasa, déficit de apolipoproteína C-II, hipertrigliceridemia y quilomicronemia familiar, glucogenosis, cetoaciduria de cadenas ramificadas, homocistinuria, déficit de 3 hydroxy-3-metilglutaryl-CoA liasa, porfiria intermitente aguda, déficit de piruvato kinasa, cistinuria y otras aminoacidurias.

En las enfermedades del colágeno y vasculitis, se observan en ocasiones pancreatitis por diferentes mecanismos, entre los que se citan: mecanismos inmunológicos *per se*, vasculitis que afecten los vasos pancreáticos y pancreatitis inducida por los fármacos utilizados en la enfermedad. Entre estas enfermedades, se pueden citar: lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, poliarteritis nodosa, síndrome de Behçet, enfermedad de Kawasaki y síndrome hemolítico-urémico.

También se puede observar casos de pancreatitis en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal, tanto por la propia enfermedad como por el tratamiento con azatioprina.

Fisiopatología

La pancreatitis es un proceso de autodigestión, ocasionado por la activación precoz de las proenzimas que activan las enzimas digestivas dentro del páncreas.

Se ignora cuál es el mecanismo preciso que inicia la secuencia de reacciones enzimáticas. Hay evidencia que la pancreatitis aguda se inicia en las células acinares, con un papel importante del Ca^{++} cuyo gradiente a través de la membrana plasmática desencadenaría la liberación de enzimas desde el polo apical.

Además, se tiene conocimiento de que existen inhibidores de la tripsina y otras proteasas, que también evitaría el inicio de las reacciones enzimáticas y también se conoce que el bicarbonato segregado por las células ductales, juegan un papel como inhibidores de proteasas.

Las endotoxinas que provienen del intestino y los mediadores de la inflamación, pueden actuar en la inflamación del páncreas. La producción de citoquinas proinflamatorias como el TNF-alfa, interleucinas (IL1, IL6 e IL8) modularía el daño local y la respuesta inflamatoria sistémica, así como el fallo de órganos a distancia.

Diagnóstico

La pancreatitis aguda se puede presentar con un amplio espectro de síntomas y complicaciones. El diagnóstico puede ser difícil de efectuar a menos que se tenga un alto índice de sospecha.

Para efectuar un diagnóstico de certeza, es necesaria una combinación de: síntomas y signos clínicos, test de laboratorio y técnicas de imagen.

Cuadro clínico

La pancreatitis aguda en el niño tiene una presentación variable y síntomas que pueden ir: del dolor abdominal leve a la afectación severa, caracterizados por alteraciones metabólicas y shock.

El dolor abdominal es el síntoma más frecuente. El dolor puede ser brusco en el inicio o lento y gradual. Aunque la localización más frecuente del dolor es el epigastrio, el dolor puede estar localizado tanto en el cuadrante derecho como izquierdo. En el adulto es típico que se irradie a la espalda, aunque en el niño no se observa más que en el 60% de los casos. La ingesta suele provocar aumento del dolor y vómitos. En los pacientes con



afectación severa, se pueden constatar otros síntomas como la taquicardia, fiebre e hipotensión.

En la exploración, el niño puede tener sensación de enfermo, estar irritable o callado. Presenta dolorimiento con signo de rebote y disminución de ruido intestinal. En niños, es excepcional que se aprecie oscurecimiento de la piel en flancos y ombligo (signos de Grey Turner y Cullen), que son signos de pancreatitis hemorrágica, así como ascitis o derrame pleural con dificultad respiratoria, oliguria y anuria.

Exámenes de laboratorio

La amilasa sérica se eleva en 12 horas y en los casos no complicados, se mantiene elevada 25 días.

Puede estar elevado hasta 3 veces el valor normal (330 U/L), lo que es considerado suficiente para el diagnóstico.

La sensibilidad y especificidad de la amilasa en la pancreatitis aguda de la infancia es menor que en el adulto. La hiperamilasemia es inespecífica y puede ser causada por otras alteraciones intraabdominales como (apendicitis, obstrucción intestinal y colecistitis aguda), enfermedades de las glándulas salivares como (parotiditis y síndrome de Sjögren) y en el caso de insuficiencia renal, por pobre aclaramiento renal de la amilasa. En la macroamilasemia se observa una elevación crónica de amilasa sérica y es debida a que la amilasa sérica que se une a una inmunoproteína, forma un complejo que al tener gran tamaño no es filtrado por el riñón. El grado de amilasemia no guarda relación con la gravedad de la pancreatitis ni con el curso clínico. Normalmente el 60% de la amilasa sérica es salivar y el resto pancreática. En el caso de dudas, la isoamilasa pancreática puede ser medida.

El nivel de la lipasa sérica, está habitualmente elevada en la pancreatitis aguda y se mantienen elevados durante más tiempo, que los niveles de amilasa sérica. De cualquier forma, la lipasa tiene una sensibilidad y especificidad mayor que la amilasa.

La lipasa está presente en la mucosa intestinal, estómago, tejido adiposo, leucocitos y leche materna y puede estar elevada en el suero de los pacientes con otros problemas abdominales. La medida simultánea de lipasa y amilasa eleva la posibilidad de estar ante una pancreatitis al 94% en los niños.

Estudios de gabinete

Las técnicas de imagen más usadas tanto en niños como adultos con pancreatitis, son la ecografía abdominal, ultrasonografía endoscópica, tomografía computarizada, ERCP y colangiografía. Las técnicas de imagen confirmarán el diagnóstico de pancreatitis y en ocasiones identifican la causa y también algunas complicaciones, como los pseudoquistes. Los dos hallazgos patológicos más frecuentes en la ecografía son el aumento del tamaño del páncreas y la disminución de la ecogenicidad, mientras una glándula normal puede ser observada en casos leves. La ecografía endoscópica consigue mejores imágenes del árbol biliar que la ecografía convencional. La TAC con contraste es el método de imagen más usado, para valorar la severidad y detectar las complicaciones, pero la radiación es alta.

La colangiopancreatografía retrógrada (CPRE), en ausencia de confirmación tisular, es considerada como “gold standard” en la práctica adulta. La interpretación es subjetiva y puede tener una variación substancial inter e intra observacional. También cambios similares morfológicos en el conducto pancreático principal, puede ser producido en la pancreatitis aguda y puede permanecer durante meses después de la resolución del ataque agudo.

Complicaciones

En la evolución de la pancreatitis aguda, pueden observarse muchas complicaciones. Hay complicaciones sistémicas como hipocalcemia, hiperglucemia, hiperlipidemia por



necrosis grasa, acidosis con hipercalcemia por shock, falla renal y también de diferentes sistemas y órganos: circulatorio, respiratorio con distrés respiratorio del adulto, gastrointestinales como hemorragia, íleo paralítico, úlceras de estrés, alteraciones hepatobiliares con obstrucción biliar, trombosis de la vena portal, y hematológicas como hemólisis. Otras incluyen psicosis, coma, etc. Entre las complicaciones locales son frecuentes los pseudoquistes. Aunque en algunas ocasiones son palpables, la mayor parte de las ocasiones requieren la realización de una ecografía. Ocasionalmente producen dolor y sensación de ocupación. Los pseudoquistes generalmente se resuelven sin cirugía, mediante el drenaje dirigido por ecografía.

Tratamiento

El tratamiento se realizará ingresado en un centro hospitalario. Si aparece cualquier síntoma de gravedad en las primeras 24-72 horas, es aconsejable su traslado a UCI. El núcleo del tratamiento de la pancreatitis aguda en el niño es la analgesia, fluidoterapia endovenosa, reposo pancreático y monitorización de las complicaciones. Se debe valorar con especial cuidado al balance hídrico porque habitualmente pueden presentar un “tercer espacio”. Un aspecto primordial del tratamiento es el dolor que se realizara con meperidina a dosis de 2 mg/kg/dosis cada 46 horas IV. La nutrición parenteral no es siempre necesaria.

Recientemente se han publicado en pacientes adultos el tratamiento nutricional con alimentación nasoyeyunal, con menor incidencia de infecciones y menor estancia hospitalaria. No suele ser necesario la utilización de antibióticos, excepto en los casos más severos, especialmente si se sospecha necrosis pancreática. En la mayor parte de los casos leves o moderados, se debe realizar dieta absoluta durante 3-5 días.

La cirugía en la pancreatitis aguda, está limitada a la retirada del tejido necrótico infectado del páncreas y la colecistectomía en los casos de pancreatitis recurrente por litiasis biliar. La esfinterotomía endoscópica es una alternativa a la colecistectomía en casos seleccionados.

Bibliografía:

GARCIA-BURRIEL JI, VILAR-ESCRIGAS PJ. PANCREATITIS EN EL NIÑO. En: Protocolos de Gastroenterología Hepatología y Nutrición. Asociación Española de Pediatría. 2ª ed. 2010 cap. 16 pps: 135-8



CUESTIONARIO

PANCREATITIS

1. ¿Qué define a la pancreatitis y cómo se comportan sus diferentes formas clínicas?
2. ¿Cuáles son las causas de la pancreatitis en la edad pediátrica?
3. ¿Qué eventos enzimáticos e inflamatorios se desencadenan con la pancreatitis?
4. ¿Cuáles son los síntomas y signos que se generan en la pancreatitis?
5. ¿Qué estudios de laboratorio se modifican en sus valores, para considerar la posibilidad de pancreatitis?
6. ¿Qué hallazgos de ultrasonido son compatibles con la existencia de pancreatitis?
7. ¿Qué complicaciones se pueden presentar en esta alteración?
8. ¿Cuáles son las complicaciones locales que se pueden desarrollar en la pancreatitis y como se pueden resolver?
9. ¿Qué medidas se deben establecer en el manejo inicial de estos pacientes, para su traslado a unidad hospitalaria?
10. El tratamiento quirúrgico, ¿para qué tipo de pancreatitis o causa está justificada realizar como tratamiento?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/predicting-the-severity-of-acute-pancreatitis>
<http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-acute-pancreatitis>
<http://emedicine.medscape.com/article/2014039-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/933256-overview#showall>
<http://pediatrics.aappublications.org/content/119/6/1002.abstract>
http://www.naspghan.org/files/documents/pdfs/publications/Update_to_the_Management_of_Pediatric_Acute.pdf
<http://pedsinreview.aappublications.org/content/34/2/79.extract>
http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0370-41062008000500010&script=sci_arttext

Casos clínicos

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3624641/>
<http://www.hindawi.com/journals/cripe/2013/721871/>
<http://www.indianpediatrics.net/april2001/april-414-417.htm>
<http://www.alliedacademies.org/articles/pancreatic-pseudocyst-in-a-child-a-case-report.pdf>
<http://pubmedcentralcanada.ca/pmc/articles/PMC3616115/>
http://www.newmicrobiologica.org/PUB/allegati_pdf/2013/1/97.pdf
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2213576615000111>
<http://rheumatology.oxfordjournals.org/content/41/4/467.full>
<http://www.spandidos-publications.com/br/1/4/651/download>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2013/sp131e.pdf>
<http://www.redalyc.org/pdf/1805/180513859009.pdf>

Video

<http://seraph.cchmc.org/MediasiteEX/Play/408f08b26f09448e9c73b9fa7cfc6dcc>
<https://www.youtube.com/watch?v=P1kZICq2o24>
<https://www.youtube.com/watch?v=rXwcuSx-n-8>



URGENCIAS

QUEMADURAS EN NIÑOS

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General.

Conocer las características generales de la atención primaria en los pacientes pediátricos con quemaduras para tratar de ofrecer un tratamiento integral que le evite complicaciones o secuelas en su evolución posterior.

Específicos.

- Identificar la población y factores de riesgo relacionados en datos estadísticos
- Señalar los cambios secundarios en las funciones fisiológicas, posteriores a la quemadura
- Adquirir la capacidad de poder clasificar la quemadura por el aspecto clínico
- Evaluar y aplicar los pasos de la reanimación de forma adecuada, condicionados al paciente quemado
- Aprender a valorar la gravedad de las quemaduras en relación a su profundidad y extensión de superficie quemada
- Emplear de forma conveniente los medicamentos necesarios en el paciente quemado
- Poder llevar a cabo de forma adecuada la reposición hídrica, considerando el peso y/o edad del paciente, con el empleo apropiado de la mezcla de soluciones endovenosas
- Identificar las características clínicas del paciente que indiquen la atención necesaria a nivel hospitalario
- Conocer la diferencia de atención primaria en relación con el agente etiológico, en particular con las quemaduras de origen químico y las de origen eléctrico
- Establecer las posibles complicaciones que se pueden presentar en su evolución y la forma de prevenirlas y manejarlas
- Tener la capacidad de poder establecer medidas preventivas ante condiciones familiares o sociales de riesgo.



QUEMADURAS EN NIÑOS

Introducción

Las quemaduras son una causa importante de morbilidad infantil, constituyendo la tercera causa de muerte por accidente en menores de 14 años (detrás del accidente de tránsito y el ahogamiento) y la segunda en menores de cuatro años. Son más frecuentes en varones y con edades entre 2 y 4 años. La mayoría ocurren en el ámbito doméstico, un 80-90% son producidas por agentes térmicos y hasta un 15% son debidas a maltrato físico. La localización más frecuente es en extremidades superiores seguida de cabeza y cuello.

Es importante conocer el manejo inicial de este tipo de pacientes, así como los criterios para derivarlo a un hospital con posibilidad de atención más especializada.

Fisiopatología

La piel consta de dos capas, la epidermis y la dermis. En la epidermis hay 4 estratos: córneo, lúcido, granuloso y germinal. En la dermis se encuentran los folículos pilosos, las glándulas sudoríparas, las fibras nerviosas y el tejido conectivo.

La piel es un órgano que protege al organismo frente a las infecciones, regula la temperatura corporal y previene la pérdida de líquidos corporales; por tanto, en el paciente quemado habrá una mayor susceptibilidad a las infecciones, una alteración en el control de la temperatura y una pérdida de líquidos corporales.

Actitud inicial y manejo

Los servicios de urgencias rara vez involucran al médico en la fase prehospitalaria, siendo personal paramédico quien proporciona las primeras medidas. Acciones como detener el proceso de la quemadura en el momento, es básico para evitar complicaciones posteriores. Si el cuerpo del paciente está en llamas, envolverle en una manta o cobija y ponerle en el piso; si no se tiene, obligarle a rodar por el piso hasta extinguir la flama. En los casos de quemadura eléctrica o por agentes químicos, separe al sujeto con algún material aislante para evitar que el rescatador a su vez se queme; tan pronto sea posible, aplicar agua fría sobre la lesión sin frotar para evitar profundizarla, por favor NO utilice en ningún caso hielo que acelera la pérdida de líquidos y de calor además que puede llevar más rápido a un fenómeno de choque.

Deberá iniciarse una vía parenteral, con infusión de solución Hartman entre 150/200 ml por hora, en menores de 2 años y de 200/250 en mayores, si la superficie quemada se sospecha mayor a 10 o 15%. Se evaluará la quemadura en función de su profundidad, localización y extensión.

Profundidad.- Su conocimiento es importante para la valoración de la necesidad de injertos posteriores.

Primer grado. Se caracterizan por eritema sin vesículas, con dolor. El ejemplo clásico es la quemadura solar. La epidermis está afectada sin existir ampollas ni pérdida de líquidos por lo que no se contabilizarán en el cálculo de la superficie corporal quemada. Curan en 3-7 días sin dejar cicatriz.

Segundo grado superficial.- Generalmente se producen por líquidos calientes, con destrucción de la epidermis y menos del 50% de la dermis. Presentan eritema claro o rojo brillante con dolor, formación de flictenas y aspecto húmedo. El proceso de curación dura 7-10 días pudiéndose producir una mínima cicatriz o hipopigmentación

Segundo grado profundo.- Están producidas por líquidos calientes. Existe afectación de la epidermis y de más del 50% de la dermis con destrucción de fibras nerviosas, por lo que son generalmente menos dolorosas. El color es rojo oscuro o blanco moteado. En quemaduras extensas hay una gran pérdida de líquidos. Habitualmente necesitan



injertos. Precisan de 2-3 semanas para la curación con riesgo importante de retracciones y sobreinfección.

Tercer grado.- Producidas por sustancias químicas, eléctricas o contacto prolongado con líquidos calientes. Son las más severas existiendo afectación de todas las capas de la piel, pudiendo también afectar fascias, músculo y hueso. Tienen una apariencia blanca perlada o carbonizada. No son dolorosas ni tienen flictenas y adoptan una textura seca. Tardan varias semanas en curar. Precisan la realización de injertos.

Localización.- Las quemaduras que afectan a zonas como manos, pies, genitales, periné, articulaciones, cara y cuello, así como las quemaduras circunferenciales, se clasificarán en el grupo de quemaduras graves sin tener en cuenta la extensión de las mismas. Estas quemaduras tienen implicaciones estéticas y funcionales que precisan tratamiento más especializado.

Ya establecidos en el servicio de urgencias, se continuara la atención bajo la siguiente secuencia nemotécnica en su manejo:

A.- Vía Aérea.

La mayoría de los problemas de la vía aérea respiratoria, se resuelven con una posición adecuada (olfateador) y retirando secreciones de las mismas. No hay que olvidar que la lesión traumática por arriba de los hombros, obliga a inmovilizar la columna cervical antes de la manipulación y hasta descartar lesión de la misma. El antecedente (vapores tóxicos, lugares pequeños y cerrados) más los datos clínicos (lesión facial, expectoración carbonácea, estridor laríngeo, quemadura de la bucofaringe), indican la intubación bucotraqueal electiva en el paciente con presencia de dificultad respiratoria, ya que la progresión de la lesión y edema, llevan en todos los casos a la intubación complicada, por lo que no se recomienda esperar a cumplir con los rígidos criterios gasométricos para comenzar la intubación, bajo el riesgo de comprometer la vida del paciente.

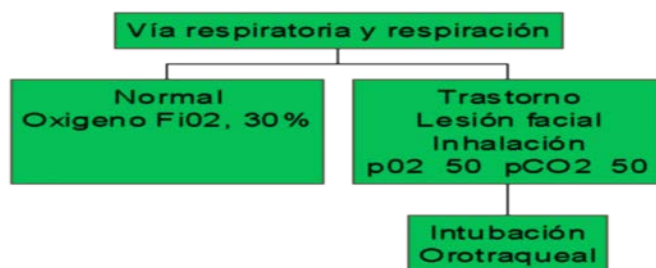


Figura 1.- Valoración de oxemia y saturación.

saturación.

Si se sospecha intoxicación por monóxido de carbono, a de administrarse oxígeno al 100% hasta remitir los síntomas. Aún en los pacientes que no tiene lesión en la vía respiratoria se recomienda, el uso de mascarilla con FiO₂ al 30% que de preferencia deberá calentarse y humidificarse (Fig.1).

B.- Respiración (Breath).

Si el paciente tiene alteraciones del automatismo respiratorio, entonces necesita intubación bucotraqueal y asistencia ventilatoria urgente. Sin embargo no solo la apnea, sino también el aumento del trabajo respiratorio (polipnea) o esfuerzo respiratorio (Silverman Andersen modificado mayor de 6), son también indicaciones de intubación. Este procedimiento ha de realizarlo una persona con experiencia e idealmente en la sala de urgencias, donde se pueda realizar en condiciones de éxito. La disminución de la distensibilidad de la caja torácica y posteriormente de la distensibilidad pulmonar, en las quemaduras circulares del tórax, obligan a la disminución del volumen corriente hasta un punto crítico que, por la progresión del edema y la restricción de la escara, obligan a hacer escarotomías en las regiones laterales de tórax. Estas deben llevarlas a cabo



inmediatamente, el grupo quirúrgico del equipo de atención, generalmente en la cama del paciente por la premura del caso.

En niños con poli-traumatismo asociado, se manejará la vía aérea con control de la columna cervical hasta excluir lesión de la médula espinal cervical. La inhalación de aire caliente puede provocar edema y obstrucción de la vía aérea en las primeras 24-48 horas. Se valorará intubación precoz si las quemaduras son faciales, en cejas, ante la presencia de esputo carbonáceo, disfonía, estridor, estertores, sibilancias, alteración del estado de conciencia o cianosis

C.- Circulación.

Una vez asegurada la vía respiratoria y ventilación, la valoración de la función cardiocirculatoria es el principal objetivo. Aun reconociendo la escasa sensibilidad en el diagnóstico temprano del choque hipovolémico, por su trascendencia en la morbimortalidad del paciente, la presión arterial ha de ser obligatoriamente evaluada en todos los sujetos quemados, para lo cual resulta indispensable contar con un manguito adecuado al brazo del paciente e idealmente no utilizar extremidades lesionadas. Sin embargo, ni la quemadura, ni el edema, ni la presencia de apósitos o vendajes deben evitar esta evaluación, la cual una vez evaluada debe compararse con los valores percentilares de la edad del paciente.

Los pacientes quemados precisan de la canalización de dos vías periféricas, no debiendo demorar la colocación de una vía intraósea si fuera necesario. Durante las primeras 24 horas se emplea Ringer lactato y se debe asegurar una diuresis igual o mayor de 1 ml/kg/h. (El cálculo de las soluciones se explica más adelante). El inicio de fluidoterapia en las primeras horas, reduce la mortalidad y la falla multiorgánica.

La hipotensión, es sinónimo de choque y amerita tratamiento con bolos a base de cristaloides o coloides o ambos, de acuerdo con las pautas más clásicas de tratamiento, aunque en algunos pacientes dados su evolución y el retraso del tratamiento, estas lleguen demasiado tarde. Será necesario entonces, realizar un diagnóstico más temprano del estado de choque, ya que la deshidratación es el paso previo, resultado útil evaluar otros indicadores más tempranos de la perfusión sistémica, cuadro 1.

Cuadro 1. Valoración de la deshidratación en el paciente pediátrico.

Perfusión sistémica	Deshidratación no grave	Deshidratación grave
Frecuencia cardíaca	Normal a edad	Taquicardia >percentila 50
Frecuencia respiratoria	Normal a edad	Taquipnea >percentila 50
Flujo urinario (ml/k/hr)	> 0.8	<0.8
Estado alerta	Conservado	Deprimido
Densidad urinaria	<1.020	>1.030
HCO₃ (mEq/L)	10+3	<16
Presión arterial media	Normal a edad	Normal o < percentila 10
Déficit peso	10%	>10%

De acuerdo con lo anterior y al reunir cinco o más criterios de los mencionados, el paciente intentará compensar esta hipoperfusión sistémica, inútilmente si no se logra restablecer la homeostasis; por tanto, para establecer un diagnóstico temprano e intervención oportuna, puede hacerse la siguiente clasificación.

En Riesgo de Choque (dos o más de las siguientes condiciones):

Taquicardia (mayor de p50)

Polipnea (mayor de p50)

Porcentaje de quemadura mayor del 30%

Diuresis mayor de 0.8 ml/k/h

**Choque temprano (hallazgos anteriores más uno de los siguientes)**

Oliguria mayor de 0.8 ml/k/h

Alteración del estado de alerta

HCO₃ menor de 16 mEq/L o lactato mayor de 1.5 m mol/LPaO₂/FiO₂ menor de 200 en ausencia de entidad patológica pulmonar

Tendencia hemorrágica

Reacción adecuada con una o dos cargas rápidas

Choque evidente (Hallazgos anteriores más cualesquiera de los siguientes)

Hipotensión arterial (<90) que no reacciona a 1 o 2 cargas de cristaloides (>50 ml/k) en los primeros 30 o 60 min de tratamiento

Lactato mayor de 3 m mol/L. Necesidad de aminas para sostener la presión arterial; o frecuencia cardíaca o ambas.

Recuerde siempre que ante trastorno circulatorio, el objetivo inmediato es recuperar lo más pronto posible la estabilidad hemodinámica. Con esta idea se presenta el flujograma de manejo de líquidos (fig.3), requiriendo ya el paciente restitución de líquidos por deshidratación grave, será necesario permeabilizar una vía venosa central percutánea o bien por venodisección, siendo de elección las de cuello, aunque dependiendo de las áreas quemadas puede usarse el acceso más idóneo, femoral, subclavio, solo como única condicionante que sea el área de piel no quemada. Siendo preferente el catéter percutáneo, por menor índice de infección, se toma la opción de venodisección por mayor durabilidad permeable.

D. Dolor y profundidad.

Con el objeto de administrar la cantidad de líquidos necesarios de acuerdo al esquema de reposición, es requisito evaluar la lesión cutánea.

Profundidad y extensión de las áreas afectadas. La evaluación se ha de realizar despojando al paciente de todas sus ropas, luego de cortar el cabello, pasar a un baño donde se desbridaran flictenas y tejido necrótico. Siendo la clasificación más actual en dos categorías: lesiones de espesor parcial y lesiones de espesor total. Las parciales, son dolorosas, color rosado o rojo encendido y pueden llegar a presentar flictenas al incrementarse la profundidad, destruyendo la epidermis y algunas capas de la dermis. El dolor se incrementa de igual manera y la coloración puede ser rojo oscuro o amarillo pardusco con la profundidad. Se produce por rayos solares, líquidos calientes, fuego o sustancias químicas diluidas. Las totales, por fuego, corriente eléctrica de alto voltaje, compuestos químicos concentrados o metales calientes o por fricción extrema. Abarcan por completo la dermis y pueden llegar a músculo e incluso hueso, destruyen las terminales nerviosas; por tanto, son indoloras y su color puede ser aperlado, pardo o negro, generalmente están secas, pero lo que más las distingue, es que no pueden sanar de manera espontánea y ameritan de injertos.

NO GRAVE	Esquema de restitución	Iniciar líquidos vía oral Mejora Hidratación	Recalcular % superficie quemada	Recalcular Líquidos parenterales	Vigilar 24 hrs Líquidos osmolaridad Acido-base
	En riesgo de choque	Perdidas Fiebre-vomito No liquido			
GRAVE	Choque temprano	Carga rápida Cristaloide 10-30k- 10m		Mejora perfusión	



	Choque evidente	A. Vía aérea B. Ventilación C. Circulación		2ª carga de cristaloides 20-30k-20m	Mejora perfusión
		Carga rápida Cristaloides 30-40k-20m		Catéter Central	
		Diuresis <1 ml /k/hr		PVC< 0	PVC> 5
		Considere Eritrocitos 10 ml/kg.		Diuresis <1 ml/kg./hr	
				Considere Uso aminas	Tratamiento Y cuidado intensivo

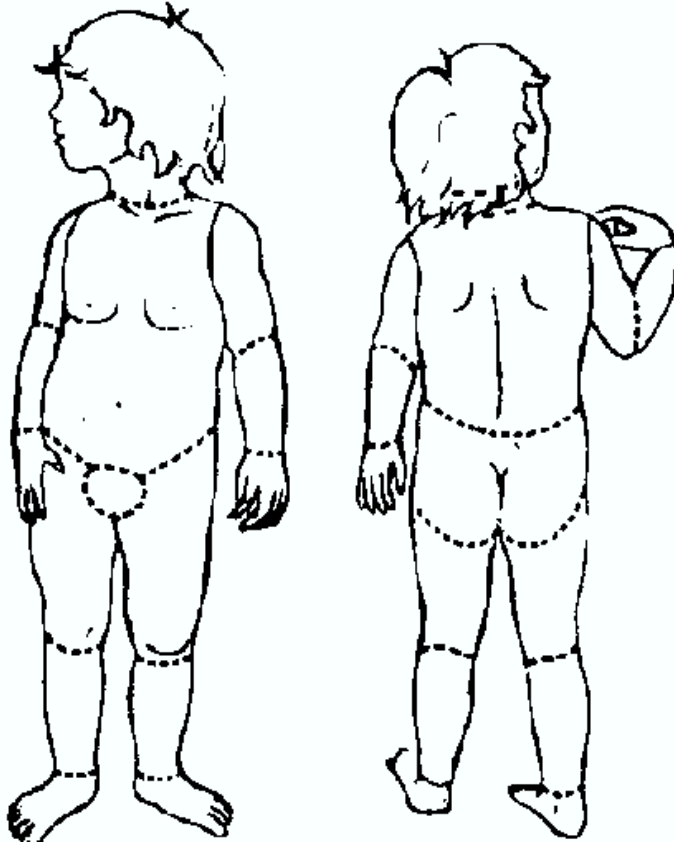
E.- Extensión.

En 1987, Kemble y Lamb establecieron que: "La extensión de la superficie quemada es el factor más determinante de la morbilidad y mortalidad". Asimismo, se reconoce que la causa más frecuente del fracaso de un esquema de restitución de líquidos, es el cálculo erróneo de la extensión de la quemadura. De tal manera que será necesario contar con una escala adecuada para las distintas edades pediátricas. Desde 1994, Lund y Bowder crearon un "esquema" con ciertos porcentajes para varias partes del cuerpo, que incluyen una tabla que indica los ajustes que son necesarios para los diferentes grupos de edad. La cabeza y el tronco representan porciones más largas en el niño que en el adulto. En las unidades hospitalarias especializadas en quemaduras, de nuestro país, se ocupa una escala modificada de Lund-Bowder (fig. 4) que, de acuerdo a la edad

Área/edad (años)	0-1	1-4	4-9	10-15	2°.	3°.	Total
Antebrazo derecho	3	3	3	3			
Antebrazo izquierdo	3	3	3	3			
Brazo derecho	4	4	4	4			
Brazo izquierdo	4	4	4	4			
Cabeza	19	17	13	10			
Cuello	2	2	2	2			
Genitales	1	1	1	1			
Mano derecha	2.5	2.5	2.5	2.5			
Mano izquierda	2.5	2.5	2.5	2.5			
Muslo derecho	5.5	6.5	8.5	8.5			
Muslo izquierdo	5.5	6.5	8.5	8.5			
Nalga derecha	2.5	2.5	2.5	2.5			
Nalga izquierda	2.5	2.5	2.5	2.5			
Pie derecho	3.5	3.5	3.5	3.5			
Pie izquierdo	3.5	3.5	3.5	3.5			
Pierna derecha	5	5	5	7			
Pierna izquierda	5	5	5	7			
Tronco anterior	13	17	13	13			
Tronco posterior	13	13	13	13			
Total							



del paciente y los distintos segmentos corporales afectados, sufre modificaciones aunque el cuerpo se subdivide en más áreas, se obtiene una valoración más precisa de la



quemadura. Se recomienda utilizar una silueta como guía para señalar (en rojo) las regiones afectadas que solo incluyan lesiones parciales y totales, que generalmente son más evidentes luego del baño y debridación del tejido necrótico.

La Asociación Americana de Quemaduras clasifica las lesiones como:

Leves.- En niños con quemaduras parciales menores de 10% de la superficie corporal, o totales menores de 2% de la superficie corporal que no involucren áreas especiales.

Moderadas.- En niños menores de 10 años de edad con quemaduras parciales de 10 a 20% de la superficie corporal, o adolescentes con

quemaduras parciales de 15 a 25% de la superficie corporal o quemaduras totales de menos del 10% de la superficie corporal a cualquier edad y que no involucren áreas especiales.

Graves.- En niños menores de 10 años de edad con quemaduras parciales con más de 20% de superficie corporal o adolescentes con más de 25% de superficie corporal o quemaduras totales de 10% o más de superficie corporal a cualquier edad o todas las quemaduras que involucren áreas especiales como; manos, pies, cara, ojos, perineo o genitales.

Además, se considera dentro de este rubro lesiones por inhalación, corriente eléctrica de alto voltaje, quemaduras vinculadas con fracturas o traumatismo grave, lesiones en menores de un año de edad o en pacientes con enfermedad previa.

Los pacientes con quemaduras leves que no involucren áreas especiales, requieren de cuidados muy básicos y deberán tratarse en forma ambulatoria, siempre y cuando se piense que los familiares pueden hacerse responsables para participar en el tratamiento, ya que el descuido o maltrato ha de considerarse como criterio obligado de ingreso al hospital, o bien situación de índole Médico legal.

Todos los pacientes con lesiones moderadas ameritan internamiento. Reposición de líquidos y quizá terapéutica quirúrgica, para lo cual deben ser tratados en una unidad con servicios de pediatría y cirugía plástica y reconstructiva que aseguren al enfermo una atención integral del problema.

En el caso de los pacientes con lesiones graves, todos deben ser referidos sin olvidar que el sujeto pediátrico " no es un adulto chiquito ", a un centro de concentración de para niños quemados a la brevedad posible, donde los especialistas forman un equipo



interdisciplinario de atención para el paciente. Algunos de estos niños requieren de cuidados muy específicos y vitales.

F.- Fármacos.

Además de las acciones anteriormente comentadas, los enfermos requieren de algunos medicamentos como parte de la terapéutica de urgencia. El tratamiento del dolor constituye uno de los puntos críticos y aunque estén descritas otras opciones terapéuticas, los analgésicos continúan siendo la base del tratamiento. Independientemente de la edad del paciente, todos los niños quemados deben recibir un analgésico narcótico al ingresar al hospital. Nosotros usamos rutinariamente Nalbufina a razón de 100-150 microgramos kilo dosis, por vía intravenosa, aunque en la actualidad la bupremorfina a 2 microgramos kilo dosis, comienza a sustituir a la otra, con buenos resultados clínicos. En sujetos con datos de hipoperfusión tisular, las vías intramusculares o subcutáneas están contraindicadas por la escasa absorción vascular y el riesgo de ocasionar una acumulación importante del fármaco que, al recuperarse de la circulación lleve a una sobredosis del mismo.

La antibioterapia profiláctica no reduce la incidencia de las infecciones. Las medidas de asepsia en la manipulación de las quemaduras, así como el empleo de antibioterapia tópica disminuyen la colonización bacteriana. Si se presentan en la evolución signos clínicos o analíticos de infección se realizará toma de cultivos e inicio de antibioterapia de amplio espectro cubriendo *Streptococos* y *Pseudomonas*.

Las lesiones graves producen un gran desgaste en el paciente, las erosiones del estómago y duodeno, conocidas como úlceras de Curling, pueden ocasionar hemorragia gastrointestinal y perforación. Además el choque y la sepsis son factores importantes que contribuyen en estas. Las medidas básicas de prevención, consisten en evitar el choque y la sepsis, estimular el funcionamiento gastrointestinal con alimentación temprana y, finalmente, la administración de ranitidina a razón de 0.8 mg/kg/dosis y en caso de hemorragia activa el sucralfato a 500 mg/dosis que protege la mucosa gastrointestinal.

La profilaxis tetánica ha de establecerse como una rutina de ingreso en aquellos pacientes que carezcan de la misma de acuerdo a su edad y cartilla de vacunación.

No se recomienda en caso alguno el uso de antibióticos sistémicos profilácticamente, y aunque la incidencia de infección es alta y las complicaciones muy graves, las medidas más eficaces para evitarlas son las preventivas, y un adecuado tratamiento de la herida que consiste en: Limpieza frecuente de la herida por lo menos dos veces al día con yodopolivinilpirrolidona y cambio de apósitos y vendajes conforme a la técnica de tratamiento cerrado que evita mayor contacto de la quemadura con el medio ambiente, pero no la mantiene estéril.

Resulta virtualmente imposible erradicar completamente la flora bacteriana en la quemadura, por lo que el objetivo será mantenerle controlada. Esto se logra con la aplicación de antimicrobianos tópicos. La sulfadiacina argéntica se sigue considerando como la mejor elección por ser una crema hidrosoluble, de fácil aplicación, que no produce dolor al ser aplicada, pero sobre todo por su amplio espectro bacteriostático. Aunque se han reportado algunas reacciones adversas, poco las hemos visto y su mayor desventaja sería el no poder penetrar la escara cuando esta se ha formado.

En algunos casos pacientes con lesiones totales, podrán ser injertados en las primeras 24 hrs postquemadura y puede ser una terapéutica eficaz ya que evita la formación de escara y la infección posterior.

RESTITUCION DE LIQUIDOS

Después de una quemadura grave, la permeabilidad vascular se incrementa por la liberación de mediadores vasoactivos que generan la formación de edema masivo en



tejidos quemados y no quemados. Además grandes cantidades de líquidos se pierden a través de la superficie quemada, so pena de choque e incluso muerte, la restitución de líquidos deberá ser adecuada, y recordar que los esquemas evitan llegar al choque pero no manejan el mismo.

Aunque mundialmente se acepta la restitución de líquidos, el manejo de los mismos aun esta en controversia, en cuanto a cantidad y composición. Los siguientes 6 preceptos deberán ser cubiertos por cualquier esquema que se pretenda instituir para un gran quemado.

Restituir pérdidas ocasionadas por las quemaduras

Aportar y mantener los requerimientos hídricos

Disminuir la formación de edema

Restituir el equilibrio ácido básico

Restituir los electrolitos séricos y proteínas a sus valores normales

Mantener una perfusión orgánica normal, incluyendo la presión de perfusión periférica de áreas quemadas y no quemadas.

La terapéutica se aplica en todo paciente mayor del 10% de superficie corporal quemada con menos de 2 años de edad. O bien en más del 15% de superficie corporal quemada en pacientes de más de 2 años, siendo el peso otra limitante en menores de 10 kilos aplicamos esquema de Parkland modificado y en mayores de 10k el Galveston modificado (cuadro 2).

Para tener una idea más precisa se ponen dos ejemplos:

Ejemplo 1.

Paciente 8 kilos de peso con quemadura por escaldadura en 25% de superficie corporal, usando Parkland modificado, se necesitan 3 ml/k/% quemadura para reponer pérdidas y 100 ml/k para sus requerimientos, entonces.

$3 \times 8 \times 25 = 600/2 = 300/2 = 150$ ml de sol Hartman

$100 \times 8 = 800/2 = 400/2 = 200$ ml de sol glucosada al 5%

TOTAL = 1 400 ml 700 ml 350 ml P/24 hrs p/8hs p/8 hrs

En las primeras 24 hrs postquemadura, el sujeto ha de recibir 1400 ml, la mitad de este volumen se administra en las primeras 8 hrs como 300 ml de sol Hartman y 400 ml de sol glucosada al 5%, y el resto se divide por la mitad y quedan 150 ml de sol Hartman y 200 ml de sol glucosada al 5% para administrar cada 8 hrs, hasta completar el primer día, de acuerdo con la fórmula, durante el segundo día se administra el 75% del volumen del primer día o sea 150 ml Hartman y 200 ml de sol glucosada cada 8 hrs.

Ejemplo2.

Ingreso a urgencias una paciente de 15 kg de peso con una quemadura de 50% de superficie corporal quemada y se decide utilizar el esquema de Galveston modificado, Se debe calcular su superficie corporal total por medio de un nomograma o bien por la fórmula:

$[\text{Peso (kg)} \times 4 + 7] / [\text{Peso (kg)} + 90]$ entonces $[15 \times 4 + 7] / [15 + 90] = 0.63$ m² de superficie corporal

Se procede al cálculo de los metros cuadrados de superficie corporal quemada. Si 0.63 m² de superficie corporal equivalen a 100% del cuerpo, a cuantos metros corresponde el 50%.

$[0.63 \times 50] / 100 = 0.31$ m² SCQ

Aplicando la fórmula:

$5\,000 \times 0.31 = 1550/2 = 775/2 = 387.5$ de solución Hartman

$2\,000 \times 0.63 = 1260/2 = 630/2 = 315$ de solución glucosada 5%

TOTAL = 2 810 ml = 1 405 ml = 702.5 ml



Este paciente debe recibir en sus primeras 24 horas postquemadura 2810 ml en forma de 1550 ml de sol Hartman y 1260 ml de sol glucosada 5%, la mitad o sea 1 405 ml en las primeras 8 horas y el resto a partes iguales en las siguientes 16 o sea 702.5 ml para cada 8 horas. El segundo día con una disminución del 25%, prácticamente se continúa con las mismas soluciones cada 8 hrs.

Cuadro 2. Esquemas de Parkland y Galveston modificados.

Día	Parkland	Solución	Galveston	Administrar
1°.	3 ml/kg/%Q	Hartman	5000 ml/m2scq	½+1/4+1/4
	100 ml/k	1 a 10 kg	Glucosa 5%	2000 ml/m2sct
	50 ml/kg	11 a 20 kg		
	20 ml/kg	21k o más		
2°.	2.25ml/k%Q	Hartman	3750 ml/m2scq	1/3+1/3+1/3
	75 ml/kg	1 a 10 kg	Glucosa 5%	1500 ml/m2sct
	37.5 ml/kg	11 a 20 kg		
	15 ml/kg	21 kg o más		

Es muy importante recordar que la primera hora del esquema inicia cuando el paciente sufre la quemadura y no al llegar al hospital, por lo que habrá que adecuar el aporte de líquidos de acuerdo a las horas perdidas. Por ejemplo si el paciente dilató en arribar a la unidad 3 horas, obliga a que las primeras soluciones se ministren en 5 horas a fin de que el volumen calculado para las primeras 24 hrs no disminuya, es asimismo importante recordar que el tope máximo para el cálculo de las soluciones es de 50% de superficie corporal quemada, siendo esta la cifra a utilizar en los esquemas de reposición en cifras aún por arriba, es decir si tiene un 75% de SCQ, el esquema de reposición solo se basara en 50%.

El suministro de albúmina también resulta polémico. Con otros centros de manejo de quemados coincidimos en utilizarle, luego de las primeras 8 hrs de quemadura en extensiones por arriba del 20% de SCQ, edema importante y flujos urinarios bajos. Se administra albúmina humana pobre en sal al 20 o 25%, a razón de 0.5 a 1 ml /k/dosis cada 8 horas, mezclando con las soluciones a pasar en 8 hrs y se resta del volumen de glucosa al 5% los mililitros de albúmina usados, para no alterar la cuenta de reposición final, igual deberá hacerse con el volumen de medicamentos a pasar en esas 24 hrs, el objetivo es mantener una concentración de albúmina entre 3 y 5 % dentro de las soluciones e infundir de manera continua el coloide. Muy probablemente el principal inconveniente de la utilización de albúmina sea el alto costo por los requerimientos tan altos de un paciente de estas características.

Es importante el inicio de la alimentación precoz en las primeras 4-6 horas por sonda nasogástrica o transpilórica para prevenir la aparición de íleo paralítico. Las necesidades calóricas se calcularán de forma individualizada. Se aportarán proteínas entre 2-3 gramos/kg/día, siendo entre un 20-25% del aporte calórico total. El empleo de aminoácidos como arginina y glutamina puede ser útil en estos pacientes. Entre un 60-70% de las calorías totales se administrarán en forma de hidratos de carbono con controles periódicos de glucemias. Se administrarán oligoelementos y vitaminas, con



monitorización de niveles sanguíneos de magnesio y fósforo, que se suplementarán si fuera preciso.

Los esquemas recomendados son guías y no dogmas, por lo que deben adecuarse en forma dinámica e individualizada para cada paciente. La exacerbación del edema y la hipovolemia dependen de la vigilancia clínica del enfermo, que ha de realizarse en forma continua y meticulosa, volúmenes urinarios que deben mantenerse por arriba de 0.8 ml/k/hr. El estado de alerta, el llenado capilar, los pulsos, la presión del pulso, la frecuencia cardíaca y respiratoria evaluados en forma continua y sistemática permiten conocer la evolución del paciente y evitar complicaciones posteriores. Aunque algunos autores dudan del valor de la Presión venosa central, en nuestra unidad es de suma utilidad y deberá siempre mantenerse entre 0 y 5 mm de agua y valores arriba de 5 sé asociación a choque hipovolémico o disfunción miocárdica.

La gasometría y la cuantificación de bicarbonato permiten también una evaluación más precisa del estado de hidratación del paciente, sobre todo cuando la muestra se considere de una mezcla venosa central. Sin embargo, también puede utilizarse una muestra arterial para tales efectos.

Otros parámetros para evaluar la hidratación del paciente son el hematocrito que generalmente aumenta ante la reducción del volumen plasmático y ha de solicitarse como rutina ante el ingreso del paciente. Los electrolitos y la osmolaridad sérica idealmente medidos, deben ser rutinariamente evaluados al ingreso del enfermo a fin de establecer correlación con la hidratación, de la misma manera que la cuantificación de urea y creatinina séricas.

No existe un parámetro que aislado permita establecer con toda certeza el estado de hidratación del paciente, por el contrario, la correlación de varios parámetros y en especial su seguimiento longitudinal marcan las pautas del tratamiento de líquidos, que ha de ser modificado de acuerdo a las necesidades de cada paciente, ya que mientras más grave e inestable se encuentre, tendrá graves cambios de su hemodinamia. Pretender que el sujeto se ajuste al esquema de reposición de líquidos puede ser un grave error que lleve a mayores complicaciones. Es esta situación dinámica la que impide que el tratamiento se convierta en una especie de receta mágica y obliga al clínico a sublimar su valoración hasta un grado más cercano a lo artístico que lo técnico. Se consideran situaciones especiales la quemadura eléctrica o de la vía respiratoria, y ameritan hasta 2 ml/kg, por el porcentaje de la quemadura extra. Cantidad que se adecuará por medio de la evaluación sistemática de lo ya expuesto, y en el muy particular caso del paciente por alto voltaje, monitoreo constante de la función cardíaca, que puede tener alteraciones de conducción secundarias a la quemadura.

El esquema de restitución de líquidos, siempre deberá ser correctamente balanceado cada 8 hrs o 6 hrs ante la evidencia de déficit o sobrehidratación hacer los ajustes necesarios, otros puntos de interés, son el apoyo nutricional (alimentación parenteral inclusive), la rehabilitación temprana y tratamiento de las complicaciones médicas y quirúrgicas, lo cual sería motivo de otra aportación posterior.

Criterios de tratamiento hospitalario

- Quemaduras de 2° grado con 10-20% de SCQ.
- Quemaduras de 3° grado con SCQ entre el 5-10%.
- Quemaduras eléctricas.
- Niños con traumatismos concomitantes.
- Problema social.
- La afectación de cara, cuello, manos, pies, genitales, periné y articulaciones.
- Quemaduras circunferenciales.



– Se valorará la necesidad de equipo multidisciplinar en relación con lesiones asociadas así como necesidad de soporte intensivo.

Criterios de tratamiento en Unidad de Quemados

- Quemaduras de 2º grado mayores del 20%.
- Quemaduras de 3º grado mayores del 10%.
- Localizaciones especiales.

QUEMADURAS ELÉCTRICAS

El 3% de las quemaduras son eléctricas. Las lesiones producidas por electricidad varían en función de distintos parámetros: de la resistencia de la piel y mucosas, del tipo de corriente eléctrica y de la frecuencia y duración del contacto. Las de bajo voltaje dan lugar a quemaduras más leves, que semejan a las producidas por agentes térmicos.

Se diferencian de las térmicas en que aunque la afectación cutánea sea escasa no implica que no exista afectación de tejidos internos. La lesión orofacial por mordedura de cables es una lesión frecuente en la infancia. Hay que vigilar a las 2-3 semanas de producirse la lesión el desprendimiento de la escara que puede provocar una hemorragia profusa.

Las complicaciones que se pueden producir son disrritmias, tetania muscular, edema por destrucción tisular, o fallo renal por depósito de mioglobina.

Se debe realizar en las pruebas complementarias un ECG y un sedimento urinario con determinación de mioglobinuria.

En el tratamiento se instaura fluidoterapia IV para forzar diuresis con alcalinización de la orina para evitar el depósito de mioglobina en los túbulos renales.

Además puede ser necesaria la realización de escarotomias y fasciotomía.

QUEMADURAS QUÍMICAS

Existen gran cantidad de cáusticos diferentes que pueden dar lugar a quemaduras. La mayoría de los casos son producidos por productos de limpieza y su gravedad generalmente es mayor que las producidas por quemaduras térmicas. Son más agresivos los álcalis que los ácidos.

En el manejo inicial se realizará irrigación copiosa de la zona afectada con suero fisiológico para evitar que el agente lesivo siga actuando. En general, precisarán atención en centros especializados.

La atención del sujeto pediátrico quemado se convierte en un reto constante para todo el personal médico y paramédico que une sus esfuerzos para lograr un objetivo común: recuperar la salud del paciente y reintegrarlo a la sociedad. Los conocimientos, habilidades, toma de decisiones pero, sobre todo, actuar rápido y en forma acertada pueden disminuir el sufrimiento del paciente y contribuir a la prevención de muchas de las complicaciones que están relacionadas con las quemaduras.

Bibliografía:

PORTILLA-GÓMEZ PR. MANEJO DEL GRAN QUEMADO. MEDSPAIN. Hospital Pediátrico Tacubaya.
PEÑALBA-CITORES A. MARAÑÓN-PARDILLO R. Tratamiento de las quemaduras en urgencias. En: Protocolos de urgencias pediátricas. Asociación Española de Pediatría. Sociedad Española de Urgencias Pediátricas 2ª. Edición. 2010 cap. 22 pps: 199-204



CUESTIONARIO

QUEMADURAS EN NIÑOS

1. ¿Cómo se clasifican las quemaduras en relación con su profundidad?
2. ¿Qué medidas inmediatas se deberán de emplear para el paciente quemado, con la evaluación de la vía aérea el paciente quemado?
3. ¿Qué procedimientos se realizan en la atención de la respiración?
4. ¿Cuáles son las condiciones clínicas que establecen las variantes de evolución del estado de choque en estos pacientes?
5. ¿Cómo se clasifican las quemaduras de acuerdo a la Asociación Americana de Quemaduras, y en general qué manejo se les proporcionan?
6. ¿Cuál es la proporción porcentual de superficie quemada que representa la cabeza y los muslos a diferentes edades?
7. ¿Qué medicamentos y dosis se administran en la atención de estos pacientes?
8. ¿Qué tipo de pacientes restitución de líquidos con esquemas de Parkland o de Galveston modificado?
9. ¿Cómo se realiza el procedimiento de rehidratación en el esquema de Parkland?
10. ¿Cómo se efectúan los cálculos de líquidos en el esquema de Galveston modificado?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-management-of-the-severely-burned-patient>
<http://www.uptodate.com/contents/emergency-care-of-moderate-and-severe-thermal-burns-in-children>
<http://www.uptodate.com/contents/overview-of-nutritional-support-for-moderate-to-severe-burn-patients>
<http://www.uptodate.com/contents/burn-pain-principles-of-pharmacologic-and-nonpharmacologic-management>
<http://emedicine.medscape.com/article/1277360-overview#showall>
<http://www.medscape.com/viewarticle/560164>
<http://emedicine.medscape.com/article/1278244-overview#showall>
http://www.sertacwi.org/uploads/Peds_burn_article.pdf
<http://www.hindawi.com/journals/ijpedi/2010/825657/>
http://www.wch.sa.gov.au/services/az/divisions/psurg/burns/documents/burns_guideline_s.pdf
http://www.researchgate.net/publication/51498042_Update_on_the_Critical_Care_Management_of_Severe_Burns
http://www.downstate.edu/emergency_medicine/documents/burncare.pdf
http://www.rch.org.au/clinicalguide/guideline_index/Burns/
http://www.who.int/selection_medicines/committees/expert/19/applications/Colloidstruma_11_1_C_R.pdf
http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/williamsoler/016_quemaduras_pediatria.pdf
http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/tratamiento_de_las_quemaduras_en_urgencias.pdf

Casos clínicos

http://www.revistapediatria.cl/vol2num3/pdf/5_casos_herpes.pdf
http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0376-78922009000300009&script=sci_arttext
<http://www.medicasuis.org/anteriores/volumen24.1/Pacientes%20quemados.pdf>
http://revista.spotmediav.com/pdf/2-2/21_PACIENTE_QUEMADO.pdf
<http://www.redalyc.org/pdf/473/47325181012.pdf>
http://www.awma.com.au/publications/tas_2012_pediatic-burn-case-study.pdf
<http://www2.mih.s.org/WebsiteLink/AZBurn2012/Pediatric%20Burns2012.pdf>
<https://www.hawaii.edu/medicine/pediatrics/pedtext/s21c04.html>
http://www.mhhe.com/biosci/ap/ap_casestudies/cases/ap_case03.html
<http://sjrhem.ca/wp-content/uploads/2015/04/CaseReport.pdf>

Video

<http://videos.med.wisc.edu/videos/9702>
<https://streaming.biocom.arizona.edu/event/index.cfm?id=24471>
<https://www.youtube.com/watch?v=zayZMIyCV8I>
<http://seraph.cchmc.org/MediasiteEX/Play/423cdad95ef545029f8653bd6e06f8b7>



BRONCOASPIRACIÓN

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General.

Conocer la serie de eventos que se desarrollan como consecuencia de la aspiración de cuerpos extraños a las vías aéreas, y su manejo preventivo y primario correspondiente.

Específicos.

- Identificar las características generales de los pacientes que más frecuentemente sufren de estos eventos
- Relacionar la naturaleza del cuerpo extraño con su comportamiento clínico
- Poder describir las fases clínicas en las que se desarrolla el evento de la aspiración
- Poder describir las características clínicas que se manifiestan en la exploración física de estos pacientes
- Evaluar los cambios en los estudios de imagen que puedan relacionar la posibilidad de aspiración de cuerpo extraño
- Poder establecer las diferencias clínicas con las enfermedades que tienen manifestaciones clínicas similares al de broncoaspiración
- Establecer las medidas terapéuticas de forma eficiente, de acuerdo a las particularidades del paciente pediátrico
- En caso de ser necesario, poder derivar a las alternativas terapéuticas instrumentales para la extracción del cuerpo extraño
- Conocer las complicaciones secundarias que se pueden generar en la evolución de la broncoaspiración



Introducción

La aspiración de un cuerpo extraño en la infancia es un evento súbito, desafortunado y potencialmente fatal, que se presenta en los niños generalmente sanos. Interviene para su presencia, la etapa del desarrollo infantil en que se obtiene información de los objetos a través del sentido del gusto, por lo que todo se lo lleva a la boca para la exploración. La falta de dentición posterior completa, aumenta la posibilidad de que fragmentos de mayor tamaño, pasen a la vía aerodigestiva y si sumamos a esto, los malos hábitos de tener objetos o alimentos en la boca mientras se realizan otras actividades, como: hablar, correr, saltar, reír, etc., tenemos los elementos suficientes para favorecer la presentación de este accidente.

Epidemiología

La mayor incidencia, se encuentra entre los menores de tres años; el sexo masculino predomina en razón de 1.6:1. Los cuerpos extraños orgánicos, son más frecuentes que los inorgánicos y de éstos los más frecuentes son los metálicos, sobre los plásticos y de vidrio. Los cuerpos extraños se alojan con mayor frecuencia en el bronquio pulmonar derecho.

Etiopatogenia

Cualquier objeto que sea menor al espacio glótico, es susceptible de pasar a la vía aérea. Pueden ser orgánicos (semillas) o inorgánicos (plásticos, metálicos) y cada uno de ellos, tendrá un comportamiento diferente.

Los orgánicos al hidratarse aumentan de tamaño, se vuelven frágiles y favorecen el crecimiento bacteriano. Las semillas oleaginosas desprenden aceites fuertemente irritantes, que ocasionan una inflamación química y en estos casos, la sintomatología aumentará conforme pasan las horas.

Los cuerpos extraños inorgánicos plásticos y metálicos, son mejor tolerados al ocasionar poca reacción inflamatoria. A un cuerpo extraño inorgánico alojado en el bronquio, lo envuelve tejido de granulación, con lo que aumenta su tamaño, puede ser hasta entonces que manifieste su obstrucción.

Si el cuerpo extraño permanece por tiempo prolongado, producirá daño a la vía aérea y ocasionará atelectasia, infección pulmonar crónica, bronquiectasia, absceso pulmonar y empiema.

Cuadro clínico

Se describen tres fases clínicas distintas tras la aspiración de un cuerpo extraño. La primera: período inmediato postaspiración, se manifiesta por una tos súbita, violenta, con asfixia, cianosis, ahogo, estridor y sibilancias. La mayor parte de las veces el material aspirado se expulsa en ese momento, gracias al reflejo tusígeno. Si la tos no es eficaz y no consigue eliminarlo, son necesarias maniobras de actuación médica inmediata, para evitar que la obstrucción sea irreversible.

Tras esta fase puede haber un período asintomático que puede ser de minutos a meses de duración, dependiendo de la localización del cuerpo extraño, del grado de obstrucción que produce y de la reacción inflamatoria que genere. En esta fase, existe el riesgo de retrasar el diagnóstico dado que la sintomatología no es tan llamativa. Además, en este período el material aspirado puede cambiar de localización y por tanto sus manifestaciones clínicas.

En la tercera fase, se manifiesta la patología derivada de la reacción de cuerpo extraño generada: inflamación-infección, dando síntomas como tos crónica, expectoración, fiebre, sibilancias y a veces, hemoptisis. Este cortejo sintomático es fácilmente confundido con otras entidades clínicas de las que hay que saber diferenciar.



Exploración física

El cuadro inicial de un cuerpo extraño en la vía aérea se caracteriza por tos súbita, ahogamiento, estridor y dificultad respiratoria manifestada por polipnea, aleteo nasal, tiraje intercostal, disociación tóraco-abdominal y/o retracción xifoidea, si la obstrucción de la vía aérea es importante, causará cianosis.

Las manifestaciones posteriores se encuentran en relación directa a su localización, grado de obstrucción y tiempo de evolución.

Cuando el cuerpo extraño se queda en el espacio subglótico infantil que es de menor calibre que la tráquea, se puede quedar incrustado y causar una oclusión completa de la vía aérea, con pérdida del estado de conciencia en dos minutos.

Los cuerpos extraños alojados en la laringe que ocasionan oclusión parcial, producirán dificultad respiratoria, estridor inspiratorio, disfonía, tos y tiros supraesternales.

Si el cuerpo extraño avanza a la tráquea, la dificultad respiratoria presenta un patrón alternante: con datos de obstrucción grave y periodos prácticamente normales, tos metálica, estridor bidireccional y respiración rásposa. Estos pacientes cursan de forma asintomática entre los intervalos que no hay obstrucción.

Las sibilancias espiratorias, hipoventilación unilateral, y cambios entre un hemitórax y el contrario, sugieren fuertemente que el cuerpo extraño se encuentre alojado en un bronquio.

Cuando un cuerpo extraño ha permanecido por algún tiempo en las vías respiratorias, los datos más frecuentes son: sibilancias unilaterales, atelectasia o neumonía persistente o de repetición, y en el daño irreversible se comporta como absceso pulmonar o bronquiectasia.

En el paciente con alojamiento reciente de cuerpo extraño en vías respiratorias, se podrá notar con fascies de angustia, accesos de tos de carácter seco, disfonía notoria de adquisición súbita y dificultad respiratoria.

Estudios de gabinete

Se deberá de realizar estudios radiológicos de acuerdo al sitio de sospecha del cuerpo extraño. En cuello, se solicitará en proyecciones AP y lateral, con hiperextensión, para verificar la integridad de la columna de aire.

Aunque sabemos que tiene menor sensibilidad, con un 16% de falsos negativos, siempre se debe realizar, una radiografía ante la sospecha de aspiración, de un cuerpo extraño. Generalmente, el material aspirado suele ser radiolúcido, pero la existencia de cuerpos extraños radioopacos (7-10%) es patognomónica de aspiración en las vías respiratorias.

En las radiografías de tórax, las proyecciones tomadas en los dos momentos respiratorios (inspiración y espiración), permitirán visualizar los cambios en los campos pulmonares correspondientes al fenómeno de válvula, que está provocando el cuerpo extraño con imágenes de oclusión total de tipo atelectasia o bien acumulación aérea. En cualquier caso, es importante realizarla en inspiración-espiración para observar las variaciones pertinentes: en espiración se observará un hemitórax insuflado por atrapamiento aéreo, debido al mecanismo valvular por el cual se mantiene la entrada de aire por el bronquio parcialmente obstruido pero no así su salida completa. En los casos de niños muy pequeños, no es posible realizar una radiografía en inspiración-espiración por lo que realizarla en decúbito lateral, puede aportar información válida.

Una radiografía normal no descarta pues, la presencia de un cuerpo extraño en la vía aérea, por lo que en caso de historia de atragantamiento se debe realizar una broncoscopia, que es la que por visualización directa, confirmará el diagnóstico.

La fluoroscopia puede ayudar al diagnóstico, demostrando un desplazamiento mediastínico durante la espiración. Por otro lado, tanto la tomografía axial computarizada como la broncografía están raramente indicadas.



Se deberá de tomar en cuenta que algunos cuerpos extraños no son radioopacos y que durante las primeras 24 hrs de afección, los cambios pulmonares pueden no ser tan notorios.

Diagnóstico diferencial

Los cuerpos extraños alojados en tráquea y laringe, deben diferenciarse de patologías agudas infecciosas como laringotraqueítis, epiglotitis, laringitis espasmódica. En etapa crónica se deberá de considerar en el diferencial, la existencia de una estenosis traqueal. Los cuerpos extraños bronquiales, pueden confundirse con una crisis de asma en la fase aguda. En el periodo crónico, se deberá de diferenciar de cualquier proceso crónico infeccioso pulmonar.

Tratamiento

En general el momento de la aspiración-atragantamiento no suele ser observado por el médico, sino por algún familiar próximo.

Es muy conveniente que la secuencia de actuación básica, que se debe realizar en ese momento, sea conocida no sólo por el médico sino también por el resto de la población, ya que ello puede contribuir a superar un evento potencialmente mortal.

Cuando el objeto entra en la vía aérea el organismo reacciona inmediatamente, de forma automática, con el mecanismo de la tos intentando con ello la expulsión del mismo. Probablemente la tos es la mejor de las maniobras para solucionar la situación.

Si ésta no es efectiva y la obstrucción de la vía aérea no se resuelve, en un cierto tiempo puede llegar a producirse una parada cardiorrespiratoria.

El manejo de esta situación, va a ser diferente en función del grado de obstrucción de las vías respiratorias, de que el paciente esté o no consciente, de que esté con tos y respiración efectiva o no, y finalmente de la edad (lactante o niño).

Siguiendo las recomendaciones nacionales e internacionales vigentes, son tres las situaciones posibles.

Niño/lactante consciente, con tos y respiración efectivas

Se trata de una situación de obstrucción parcial, incompleta de la vía aérea, en la que se logra el intercambio de aire adecuado. Mientras el paciente tosa o llora, aunque presente algunos signos de afectación (como cianosis), colocándole en posición incorporada, hay que estimularle para que siga tosiendo, no debiendo jamás realizar maniobras de extracción. Hay que observarle cuidadosamente si expulsa el cuerpo extraño o si, por el contrario, se agota y la tos se hace inefectiva, en cuyo caso habrá que valorar el nivel de conciencia para iniciar maniobras de desobstrucción.

Niño/lactante consciente, con tos no efectiva

En este caso la obstrucción es total o casi completa. La tos y el esfuerzo respiratorio son muy débiles e insuficientes para eliminar el cuerpo extraño. La cianosis es progresiva con escaso o nulo intercambio aéreo, por lo que es preciso actuar con rapidez, iniciando las maniobras de desobstrucción de la vía aérea.

La **extracción manual del objeto** sólo se efectuará si éste es fácil de ver y extraer. Nunca se debe realizar un barrido digital a ciegas, ya que supone un gran riesgo de empujar el cuerpo extraño hacia el interior de la vía aérea, pudiendo provocar una obstrucción mayor y un daño de los tejidos que puede producir edema y/o sangrado. Si el objeto es claramente visible se puede efectuar la maniobra de gancho, que consiste en introducir un dedo por el lateral de la boca y después, con un movimiento de barrido, se utiliza el dedo a modo de gancho para extraer el cuerpo extraño. Todo ello sin perder de vista el objeto a extraer.

Las **maniobras de desobstrucción** consisten en: golpes en la espalda, compresiones torácicas y compresiones abdominales, cada una de las cuales se utilizará según la edad y la situación del paciente.



El objetivo fundamental de estas maniobras no es tanto expulsar el cuerpo extraño, sino desobstruir la vía aérea para conseguir un intercambio aéreo adecuado.

Por ello, cuando el niño respira eficazmente no se debe continuar con las maniobras, aunque el objeto no haya sido expulsado.

En el lactante

1º Dar 5 golpes en la espalda. Sujutando al lactante en decúbito prono (boca abajo), apoyándolo sobre el antebrazo, con la mano sujetándolo firmemente por las mejillas y con los dedos índice y pulgar para mantener la cabeza ligeramente extendida y la boca abierta. Para conseguir que la cabeza se encuentre más baja que el tronco, en posición de sentado, se puede apoyar el antebrazo sobre el muslo flexionándolo.

Una vez colocado se golpeará cinco veces con el talón de la otra mano en la zona interescapular, debiendo ser estos golpes rápidos y moderadamente fuertes.

2º Dar 5 compresiones en el tórax. Sujutando la cabeza se coloca al lactante en decúbito supino (boca arriba) apoyándolo sobre el otro antebrazo y sujetando el cuello y la cabeza con la mano. Para conseguir que la cabeza esté más baja que el tronco se apoyará el antebrazo sobre la pierna. Una vez en esta posición, se realizarán 5 compresiones torácicas con dos dedos (índice y medio), situados en dirección a la cabeza, justo debajo de la línea intermamilar. No se deben realizar compresiones abdominales en el lactante, por el riesgo potencial de rotura de vísceras.

3º Tras las compresiones en la espalda y torácicas hay que evaluar el estado del lactante, su estado de conciencia, su respiración (ver, oír, sentir) y la presencia o no de tos (esfuerzo respiratorio). Así mismo hay que examinar la boca, para ver si hay algún objeto en la misma y si éste es accesible o no, para su eventual extracción si ello es posible. Este paso no debe llevar más de 10 segundos. Si no es posible desobstruir la vía aérea y el lactante está consciente con tos inefectiva hay que repetir las maniobras.



En el niño

La diferencia principal, es que se sustituyen las compresiones torácicas por las abdominales (maniobra de Heimlich), con el fin de aumentar la presión intraabdominal y así indirectamente, la presión intratorácica.

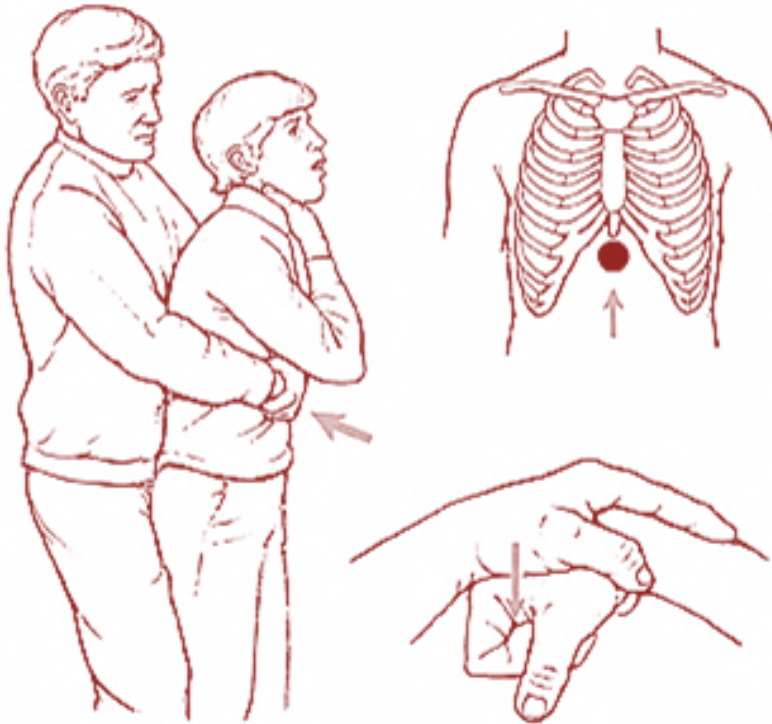
Esta maniobra se realiza con el niño en bipedestación (en decúbito supino si está inconsciente).

1º Golpes en la espalda. Con el niño en bipedestación, ligeramente inclinado hacia delante, se darán 5 golpes a nivel interescapular.

2º Compresiones abdominales. Tras la maniobra anterior se realizarán 5 compresiones abdominales. Para ello el reanimador se coloca de pie, detrás del niño, sujetándolo, pasando los brazos por debajo de las axilas y rodeando el tórax del niño, manteniendo



los codos separados de las costillas del niño, para evitar posibles fracturas costales. Al mismo tiempo, se colocará la mano en forma de puño con el pulgar flexionado hacia dentro, apoyándola en la línea media del epigastrio, entre el esternón y el ombligo. Con la otra mano se agarrará el puño para realizar un movimiento de presión dirigido al mismo tiempo hacia atrás y hacia arriba. Este movimiento ha de realizarse con fuerza, con el objetivo de aumentar bruscamente la presión y movilizar el cuerpo extraño.



3º Después de cada ciclo de compresiones, se debe reevaluar el estado del niño, observando si está consciente, respira o tose y si el objeto está accesible.

Si está consciente y con tos ineficaz, se han de repetir las maniobras hasta que empiece a toser y a realizar esfuerzos respiratorios con más fuerza o; por el contrario, pierda la conciencia.

Niño/lactante inconsciente

Se ha de actuar como en el caso de la parada cardiorrespiratoria. En primer lugar pedir ayuda. Posteriormente, se ha de examinar la boca por si hay algún objeto extraño visible, extrayéndolo si está accesible.

A continuación, se ha de comprobar si hay signos de respiración, (ver, oír, sentir). Si no respira, se realizarán 5 insuflaciones de rescate con ventilación boca-boca.

Si no hay respuesta (el tórax no se expande), realizar compresiones torácicas sin valorar los signos de circulación. La compresión es útil tanto para movilizar el cuerpo extraño como para el masaje cardíaco.

El número de compresiones será de 15 para el personal sanitario y 30 para la población general. En función de la respuesta, se continuará con 2 ventilaciones siguiendo la secuencia de masaje-ventilación, 30/2 ó 15/2 según los casos.

Si tras las primeras insuflaciones se observa buena respuesta (expansión del tórax), quiere decir que la obstrucción no es total. Hay que comprobar el pulso y la circulación, y en función de ello continuar con maniobras de reanimación.



Si todo lo anterior fracasa se procederá a intubar al paciente, intentando empujar al cuerpo extraño con el tubo endotraqueal hacia un bronquio principal, lo que permitirá ventilar al paciente al menos parcialmente.

Si con todo ello no es posible se practicará cricotirotomía. Una vez realizada la desobstrucción y estabilizado el paciente, se realizará la broncoscopia. Hay que señalar que, aunque el paciente esté asintomático, la sospecha clínica de aspiración de un cuerpo extraño es por sí misma una indicación de exploración broncoscópica.

Se procurará mantener al paciente cómodo en la posición que mejor se le facilite una ventilación sin datos de dificultad, y generalmente el paciente pediátrico toma en forma espontánea dicha postura.

Se le permitirá que lo acompañe en todo momento un familiar, para disminuir su angustia, y el personal con más experiencia, se encargará de colocar la venoclisis al primer intento y sin cambiar la postura.

El empleo de oxígeno húmedo, se encuentra contraindicado porque se puede favorecer a que el cuerpo extraño de origen orgánico pueda aumentar de tamaño al hidratarlo, y con ello, se complica más la situación. De preferencia se empleará oxígeno seco durante el traslado.

En caso que hayan pasado horas o días desde la aspiración, y que el paciente se encuentre estable, se iniciará el tratamiento con antibióticos de preferencia betalactámicos sobre todo en cuerpos orgánicos.

La broncoscopia rígida es el método de elección para la extracción de cuerpos extraños en la vía aérea, ya que es más eficaz y segura. Además permite ventilar al paciente y el uso de instrumental más variado en cuanto al tamaño.

La fibrobroncoscopia se utiliza sólo en caso de duda diagnóstica, por ejemplo en los casos en los que, sin un antecedente claro, presenta sintomatología crónica como tos crónica, sibilancias de origen no asmático, neumonías recurrentes, atelectasias, bronquiectasias, etc. Sus limitaciones son debidas a la falta de un instrumental adecuado para la extracción y que no permite una ventilación adecuada, por lo que hay riesgo de hipoxemia e hipercapnia.

En algunas ocasiones, se pueden utilizar ambos sistemas concatenados: broncoscopia flexible como diagnóstico y rígida como elemento terapéutico.

La broncoscopia rígida se realiza bajo anestesia general y no está exenta de complicaciones.

No es el objetivo de este capítulo exponer la técnica broncoscópica, pero sí conviene tener en cuenta algunas consideraciones. El retraso en su realización es un hecho que aumenta el riesgo de complicaciones, probablemente más que cualquier otro factor. Debido a la manipulación, se suele producir un edema de glotis por lo que se pueden indicar esteroides durante 1-2 días. Así mismo, es precisa una estrecha vigilancia por la posibilidad de que el cuerpo extraño o parte de él, haya podido emigrar a otra zona del árbol traqueobronquial.

Posterior a la extracción, el paciente debe permanecer 24hrs hospitalizado para realizar radiografías de control y vigilancia estrecha de la evolución, para egresar ante la ausencia de dificultad respiratoria o de síntomas específicos.

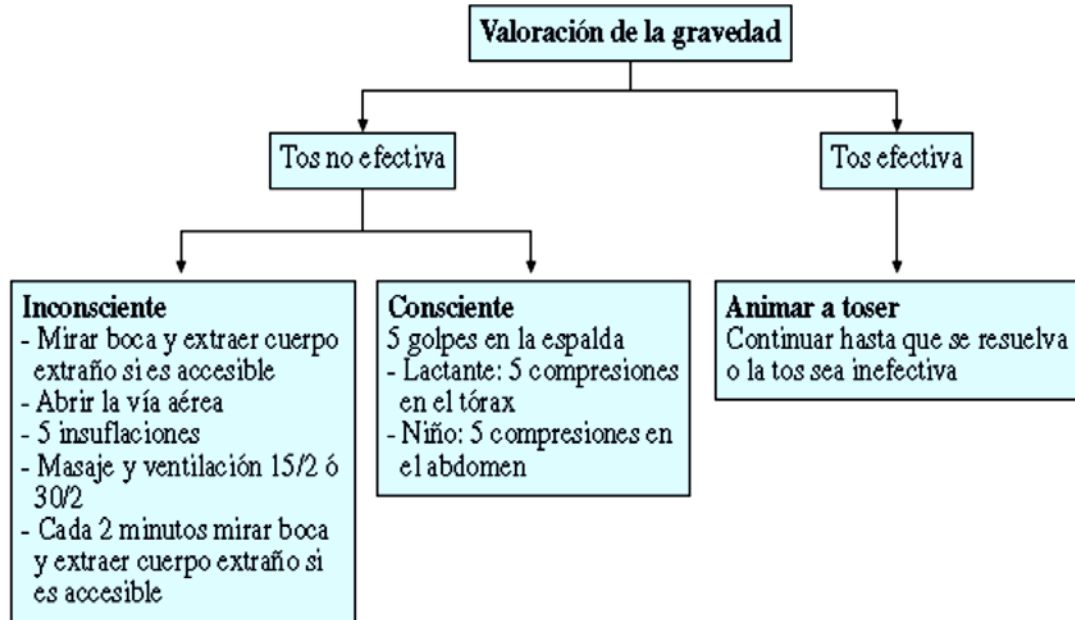
Complicaciones

Las complicaciones broncoscópicas pueden ser secundarias al edema de vías respiratorias, con manifestación de estridor laríngeo y dificultad respiratoria, para manejarse con esteroides y epinefrina racémica. En ocasiones, se requiere mantener en intubación hasta que disminuya el edema. En caso de no lograrse la obstrucción por vía endoscópica se enviará a cirugía pediátrica.



Pronóstico

Mientras más pronto se realice la extracción, el pronóstico mejora para la vida y función. La muerte se presenta en el 1% de los casos por incrustación del cuerpo extraño en laringe y obstrucción total, por hemorragia, taponamiento cardíaco agudo, arritmias, paro cardíaco de origen central y sepsis.



Bibliografía:

HERNANDEZ-HERNADEZ ME: CUERPOS EXTRAÑOS EN VIA AÉREA. En: HERNANDEZ-ALVIDREZ E, FURUYA-MEGURO MEY. Enfermedades Respiratorias Pediátricas. Manual Moderno 2002 cap. 58 pps: 561-7
KORTA-MURUA J, SARDON-PRADO O. CUERPOS EXTRAÑOS EN LA VIA RESPIRATORIA. En: Asociación Española de Pediatría. Sociedad Española de Urgencias Pediátricas. Protocolos de urgencias pediátricas. 2010 2ª. Ed. cap. 7 pps: 65-73



CUESTIONARIO

BRONCOASPIRACIÓN

1. ¿Qué tipo de comportamiento pueden tener los objetos hallados como material aspirado?
2. En el cuadro clínico, ¿cuáles son las fases que se pueden presentar en la aspiración de un cuerpo extraño?
3. ¿Qué manifestaciones clínicas son compatibles para considerar la posibilidad de un cuadro de broncoaspiración?
4. En la radiografía de tórax, ¿Cómo se pueden interpretar las modificaciones, para considerar la broncoaspiración?
5. ¿Con que patologías se puede confundir la aspiración de cuerpo extraño?
6. ¿Qué maniobras se deberán de realizar cuando el paciente se mantenga consciente, y tos además de respiración efectivas?
7. ¿Qué tipo de maniobras de desobstrucción se realizan en un paciente lactante?
8. ¿Qué maniobra desobstructiva se lleva a cabo en el paciente escolar, y cómo se realiza?
9. ¿Qué tipo de atención se ofrecerá al paciente escolar o lactante inconsciente, para eliminar la aspiración?
10. ¿Cuáles son las complicaciones y el pronóstico para estos pacientes?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/aspiration-due-to-swallowing-dysfunction-in-infants-and-children>
<http://www.uptodate.com/contents/airway-foreign-bodies-in-children>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2881610/>
<http://emedicine.medscape.com/article/1005303-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/1005303-clinical#showall>
<http://www.pediatricsconsultant360.com/content/foreign-body-aspiration-guide-early-detection-optimal-therapy-0>
<http://files.urgenciasmedicas.webnode.es/200000147-e3a4fe5917/S%C3%ADndrome%20de%20broncoaspiraci%C3%B3n.pdf>
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/473_GPC_NeumonitisAspiraci3n/GER_Neumonitis_por_Aspiraci3n.pdf
http://www.clasa-anestesia.org/revistas/colombia/HTML/ColNeumona_Por_Broncoaspiraci3n.htm
<http://anestesiari.org/2011/guias-practicas-2011-para-el-ayuno-preoperatorio-y-utilizacion-de-farmacos-para-reducir-el-riesgo-de-broncoaspiracion/>

Casos clínicos

http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0041-87812002000300005
http://caribbean.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0043-31442010000600022
<http://emj.bmj.com/content/20/1/100.full>
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2213576613000912>
http://www.aapd.org/assets/1/25/59-62_Adewumi.pdf
<http://www.balkanmedicaljournal.org/sayilar/3/buyuk/18.pdf>
<http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fped.2014.00037/abstract>
<http://cidbimena.desastres.hn/RMH/pdf/2008/pdf/Vol76-4-2008-6.pdf>
<http://www.redalyc.org/pdf/1951/195118146010.pdf>
<http://neumologospediatras.com/pdf/lipoideas.pdf>
http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol4_02_98/a4_v4_0298.htm
http://scielo.iics.una.py/scielo.php?pid=S1683-98032013000200006&script=sci_arttext

Videos

<https://www.youtube.com/watch?v=B3vysRCqa6s>
<https://www.youtube.com/watch?v=SrSuzb9uOZY>
<https://www.youtube.com/watch?v=WScYS72fAI0>
https://www.youtube.com/watch?v=co_9rTsvErg



AHOGAMIENTO Y SEMIAHOGAMIENTO

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General.

Conocer las características generales en su desarrollo, para poder ofrecer la atención primaria más apropiada, para el envío en condiciones favorables a unidad hospitalaria.

Específicos.

- Conocer el significado de los diferentes términos relacionados con el tema para evitar confusiones en su empleo
- Relacionar los factores epidemiológicos en su desarrollo y las causas relacionadas
- Identificar los cambios que se generan en la función respiratoria y sus consecuencias sobre el resto del organismo
- Conocer las manifestaciones clínicas que derivan de la alteración en los diferentes órganos comprometidos
- Conocer las medidas que se tienen que implementar en los diferentes escenarios relacionados desde el lugar del accidente hasta la sala de internamiento hospitalario
- Tener nociones elementales para el empleo de asistencia ventilatoria y parámetros a establecer en estos pacientes
- Conocer las complicaciones que se pueden presentar en diferentes plazos de esta enfermedad



AHOGAMIENTO Y SEMI-AHOGAMIENTO.

Introducción

El ahogamiento y casi ahogamiento es una causa frecuente de morbimortalidad en la infancia. La mayor parte de las ocasiones se produce de forma accidental, pero hasta en un 6% de los casos se debe a malos tratos, por lo que siempre habrá que sospecharlo, especialmente si existen circunstancias poco claras.

Definiciones

- *Ahogamiento* (drowning). Muerte por asfixia causada por sumersión.
- *Semiahogamiento* (near drowning). Supervivencia por lo menos durante 24 horas después de una sumersión.
- *Síndrome de inmersión*. Muerte súbita por el simple contacto (inmersión) en agua fría.
- *Daño por inmersión*, es la muerte dentro de las 24 horas posteriores a la inmersión.
- *Síndrome post-inmersión/ahogamiento secundario*. Si de 15 minutos a 72 horas después de la inmersión y primera reanimación, se presenta un síndrome de dificultad respiratoria que lleva a la muerte.
- *Ahogamiento húmedo*. Cuando en el contexto del ahogamiento, se produce aspiración de líquido en los pulmones (75- 80% de los ahogamientos).
- *Ahogamiento seco*. Cuando se produce laringoespasma y cierre de la glotis, con pérdida de la conciencia debido a la hipoxia, secundaria a la apnea (10-15% de los ahogamientos).

Epidemiología

En cuanto a las edades más afectadas, se reportan en una fase bimodal, el grupo de menores de 4 años y el de 15 a 24 años. Aproximadamente el 50% de los casos, ocurren antes de los cuatro años de edad, pero la mayor incidencia se presenta en niños de 1 a 2 años. En cuanto al género, es más frecuente en varones en proporción de 3:1.

Los sitios en donde suceden estos accidentes también varían con la edad. En el caso de los menores, los sitios más comunes, son: tinas de baño, piscinas domésticas, chapoteaderos, cubetas, lavaderos. En el caso de los mayores: el mar, lagunas, ríos, charcos, canales, pozos, etc.

Etiología

Sólo se conoce un pequeño porcentaje de causas que desencadenan el ahogamiento o semiahogamiento. Con todo, hay que tener en cuenta las más frecuentes, que son:

- Traumatismo craneoencefálico y traumatismo medular. Por práctica de saltos al agua, surfing, motos acuáticas.
- Ahogamiento en la infancia por falta de supervisión de adultos (descuido), maltrato u homicidio (15-19% en niños de 1-4 años).
- Intoxicación por alcohol o drogas (presente en el 50%).
- Enfermedad preexistente, como epilepsia, accidente cerebrovascular, hipoglucemia aguda y enfermedad coronaria.
- Hiperventilación voluntaria en los buceadores.

Fisiopatología

Se puede pensar que durante una sumersión o inmersión, puede presentarse una secuencia de eventos:

- a. Muerte súbita por el simple contacto con el agua fría
- b. Daño por sumersión en el agua.

Los daños por la sumersión pueden ser:

1. Ahogamiento (muerte)
2. Casi ahogamiento (sobrevivir después de asfixia por agua).

En ambos casos, puede haber o no líquido en los pulmones: (Húmedo o seco).



Al casi ahogamiento le puede seguir:

1. Recuperación de la asfixia
2. Morir minutos u horas después por complicaciones de la sumersión (ahogamiento secundario).

La recuperación puede ser:

1. Completa sin dejar secuelas.
2. Dejar secuelas neurológicas permanentes.

Cuando se produce la inmersión, el niño lucha y entra en la faringe una pequeña cantidad de agua, se produce laringoespasma. El niño sigue luchando y tragará más agua, mientras que por el laringoespasma irá aumentando la hipoxia hasta que se pierde la conciencia, desapareciendo el laringoespasma, con paso de agua a los pulmones.

También el niño puede vomitar, produciéndose aspiración al árbol traqueobronquial, con incremento del daño pulmonar. Estos acontecimientos suceden en el 90% de las ocasiones y se llama «ahogamiento húmedo».

En el 10% restante el laringoespasma se mantendrá, con lo que no pasará agua y no existirá aspiración de líquido, denominándose «ahogamiento seco».

Causas de las lesiones

Los mecanismos lesionales son:

- Hipoxia: la duración de ésta es un factor crítico para el pronóstico del paciente.
- Hipotermia: es un factor que influye negativamente en el pronóstico.

Distinguimos:

- Hipotermia moderada = 32-35°C.
- Hipotermia severa <32°C.

Sólo si la inmersión es en agua helada (<5°C, situación inhabitual en nuestro medio), la temperatura disminuye rápidamente, descendiendo el metabolismo basal antes de que comience la hipoxia. En estos casos, la hipotermia puede tener un efecto protector.

- Lesiones por aspiración de líquido: la lesión principal es a nivel pulmonar y será independiente de que el agua sea dulce o salada, ya que en los dos casos se producirá colapso pulmonar y atelectasia, desencadenándose una mayor hipoxemia.

- Si el agua es dulce, se producirá su paso al intersticio, con «lavado» del surfactante, aumentando la tensión superficial, formando atelectasias.

- Si el agua es salada, habrá paso de líquido del intersticio al alveolo, con el consiguiente colapso, produciéndose además, alteración del surfactante y atelectasias.

Esto ocurrirá incluso con mínimas aspiraciones de agua. Varios autores refieren que es poco frecuente que se aspiren más de 3 a 4 ml/kg, mientras hay estudios que señalan que se necesitan más de 11 ml/kg para producir cambios en el volumen sanguíneo y más de 22ml/kg para producir cambios electrolíticos.

También habrá que tener en cuenta si el agua estaba contaminada, con la posibilidad de producirse una neumonía que influiría negativamente en el pronóstico.

Aunque son raras, se pueden producir alteraciones electrolíticas si ha habido una gran cantidad de agua deglutida, ya que la aspirada no suele serlo en gran volumen:

- Si el agua es salada, se puede producir hipernatremia y hemoconcentración.
- Si es dulce, hiponatremia y hemodilución que si es muy importante puede causar hemólisis con hiperpotasemia y hemoglobinuria, aumentando o provocando daño renal.

Tanto en el ahogamiento seco como en el húmedo, la *hipoxemia* profunda es la vía final común. El agua de mar causa hipovolemia y hemoconcentración, el agua dulce provoca hipervolemia, pero con la rápida redistribución de líquidos y la presencia del edema pulmonar agudo (EPA), incluso las víctimas de agua dulce llegan al hospital con *hipovolemia*.



Los efectos nocivos del casi ahogamiento son los mismos en ambos casos: cortocircuitos alveolo capilares, disminución de la distensibilidad pulmonar y desequilibrio en la relación ventilación perfusión. La *hipoxemia* debida a la alteración de la relación V/P está presente en todas las víctimas del ahogamiento, como causa desencadenante de todas las lesiones que se presentan en los diferentes sistemas; aunque la *hipercapnia* no es tan frecuente y está relacionada con la apnea y/o la hiperventilación. Ésta se corrige mejor que la hipoxemia con asistencia ventilatoria y, por tanto, no suele presentarse en las primeras gasometrías.

La *acidosis metabólica* persiste en la mayoría de los pacientes incluso si están correctamente ventilados. La hipotermia parece ejercer un efecto protector si es precoz, permite más resistencia a la hipoxia aguda y al paro cardiorespiratorio (PCR), y contrarrestando los efectos de la hipoxia, disminuyendo el metabolismo basal del sistema nervioso central hasta un 30% del normal y también, despierta el reflejo de inmersión, que consiste en desviar la sangre de todo el cuerpo hacia órganos vitales como cerebro y corazón; pero también puede desencadenar *per se* arritmias mortales; paradójicamente, es signo de mal pronóstico cuando se produce en aguas cálidas, ya que se relaciona con aumento del tiempo de inmersión.

Alteraciones neurológicas.

Son secundarias a la hipoxia, las más importantes en cuanto al pronóstico y la mayor causa de morbilidad y mortalidad a largo plazo. Se plantea que para que se produzca la lesión neurológica la duración de la anoxia debe ser entre 5 y 10 minutos, pero en las víctimas de casi ahogamiento hay condiciones que pueden modificar este tiempo como la hipotermia y el reflejo de buceo; además es muy difícil de precisar el tiempo de inmersión. Las lesiones son similares a otras encefalopatías hipóxico- isquémicas y se producen tanto por el episodio hipóxico inicial, como por la fase de vasodilatación y reperusión postreanimación. Puede aparecer edema cerebral citotóxico difuso, áreas de necrosis locales y edema mitocondrial principalmente en corteza, hipocampo y cerebelo.

Manifestaciones clínicas

Las lesiones dependerán sobre todo del tiempo de inmersión:

- La mayoría pueden recuperar la respiración espontáneamente o con maniobras básicas, con lo que el daño neurológico será menor.
- Otros niños pueden recuperarse con maniobras de reanimación avanzada y las secuelas dependerán del tiempo de hipoxia.
- A mayor tiempo de inmersión, las lesiones serán más graves, pudiendo ocurrir el paro cardiorrespiratorio, con imposibilidad de reanimación y muerte (ahogamiento).

Alteraciones pulmonares

La consecuencia más importante del casi ahogamiento es la hipoxemia, y las consecuencias pueden ser leves, presentándose con tos y ligera taquipnea, o muy graves, que se manifiestan con EPA no cardiogénico y síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) por lesión pulmonar directa (al perder el factor tensoactivo, por rotura de la membrana alveolocapilar y EPA neurogénico por hipoxia). Una parte importante de estos pacientes requerirá intubación orotraqueal y asistencia ventilatoria. Otras complicaciones frecuentes son atelectasias regionales y neumonías bacterianas (por aspiración de materias sólidas).

Un enfermo con síndrome de casi ahogamiento puede estar bien y súbitamente sufrir dificultad respiratoria; este fenómeno de ahogamiento secundario, se presupone que es debido a la entrada de proteínas y líquido a los alveolos, por la pérdida del surfactante y por la existencia de una membrana respiratoria con fuga debida a trastornos de la hipoxia y acidosis. La radiografía inicial de tórax puede ser normal en un 25%.

Alteraciones neurológicas



Un porcentaje elevado, de 12 a 27% (una cuarta parte de los casi ahogados) presentan daño neurológico tanto por la hipoxia inicial, como por la hipoperfusión que resulta de varios mecanismos: incremento de la presión intracraneal, edema cerebral citotóxico, espasmo vascular cerebral, por entrada de calcio a la musculatura vascular, por radicales libres derivados del oxígeno.

Las manifestaciones neurológicas pueden ser: convulsiones (en especial durante la reanimación) o alteraciones del estado mental (agitación, obnubilación o coma).

Alteraciones circulatorias

Las víctimas de un semiahogamiento, necesitan con frecuencia reanimación cardiopulmonar (RCP), que si se realiza con éxito, puede ir seguida de problemas cardiovasculares adicionales:

1. Arritmias supraventriculares que se corrigen al tratar la hipoxia y acidosis.
2. Insuficiencia cardíaca: poco frecuente, debida a isquemia miocárdica o a la expansión aguda de volumen.
3. Edema pulmonar y bajo gasto, secundario a lesiones pulmonares que produce la aspiración del agua con extravasación de líquidos al pulmón, dando lugar a hipovolemia.
4. En las hipotermias, aparecen las alteraciones electrocardiográficas típicas (alargamiento PR, ensanchamiento del QRS, descenso del ST y elevación del punto J).

Otras alteraciones

Necrosis tubular aguda secundaria a la hipoxia, rabdomiólisis, fiebre superior a 38 °C no relacionada con infección en las primeras 24 h, leucocitosis hasta 40.000 l/μl, coagulación intravascular diseminada poco frecuente pero muy relevante clínicamente, y distensión gástrica.

En todo paciente que presente el síndrome de casi ahogamiento, debe valorarse la posibilidad de que haya recibido un traumatismo de cráneo y/o de columna cervical, sobre todo cuando en el mecanismo del accidente se mencione una caída o una zambullida; en estos casos, se incrementa el riesgo para los otros sistemas.

Tratamiento

Se deben de considerar algunos datos significativos en el tratamiento del accidente por sumersión, y se toman en cuenta: medio en que se produce, cantidad de agua (profundidad), cálculo de la temperatura, limpieza del agua, mecanismo de la entrada al agua, el tiempo de inmersión, la intensidad y oportunidad en la atención inicial y la reanimación cardiopulmonar que son determinantes para el pronóstico. Por último, el objetivo fundamental del tratamiento en estos pacientes, es revertir la hipoxia.

Abordaje en el sitio del accidente

En todo ahogamiento hay que seguir la siguiente secuencia de actuación:

- Al realizar el rescate de un paciente en apnea, la aplicación de la ventilación boca a boca debe realizarse desde el agua, cuando se trata de un niño grande o un adolescente, es más factible si son dos los rescatadores. El masaje cardiaco no es efectivo, en general, dentro del agua y entorpecería y retardaría el rescate. Siendo por tanto el factor más importante, la reanimación cardiopulmonar básica en el propio escenario del accidente, condicionando la misma el pronóstico de supervivencia y lesión neurológica. Se comprobará vía aérea, ventilación y circulación, (ABC) no se realizará la maniobra de Heimlich, a no ser que haya obstrucción de las vías aéreas por cuerpo extraño, ya que no extrae agua de los pulmones y entorpece las maniobras de reanimación. Al llegar personas entrenadas con el equipamiento necesario y si el paciente lo requiriera se realizará RCP avanzada. Se debe tener en cuenta la posibilidad de lesión de la columna cervical, ante esta sospecha se debe mantener la cabeza en posición neutral y protegida por un collarín. Aún durante una reanimación adecuada, se observan vómitos en un 75%



de las víctimas. En un 25% de ellos se produce aspiración del contenido gástrico, lo que debemos de tratar de evitar. La compresión cricoidea durante la respiración boca a boca o con bolsa y la descompresión gástrica con sondas, disminuye el riesgo de vómitos y de aspiración. En cuanto al tiempo de inmersión, pocas veces se logra la recuperación completa más allá de los 20 ó 25 minutos, no obstante, siempre se debe intentar la reanimación, las consideraciones sobre la continuidad o no de la misma se dejará para una etapa posterior. Si respira espontáneamente se protege la vía aérea y se suministra oxígeno. Se hace prevención de la hipotermia, quitando las ropas húmedas y cubriendo el niño con mantas.

Como variaciones en la RCP por inmersión, tener en cuenta:

- Si la fibrilación ventricular (FV) no responde tras 3 descargas y la temperatura (T^a) corporal $< 30^{\circ}\text{C}$ se deberá de continuar las maniobras de reanimación y reanudar desfibrilación una vez que T^a corporal $> 30^{\circ}\text{C}$.
- Si hay hipotermia severa ($< 30^{\circ}\text{C}$) no habrá efecto a la medicación intravenosa, pudiendo alcanzar niveles tóxicos. No administrar hasta que $T^a > 30^{\circ}\text{C}$.
- En hipotermia moderada ($> 30^{\circ}\text{C}$), se puede administrar medicación intravenosa espaciando intervalos de administración.
- Administrar oxígeno al 100%, con el soporte ventilatorio que precise: mascarilla, presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) o intubación orotraqueal con presión espiratoria final positiva (PEEP), evaluando continuamente el patrón ventilatorio y pulsioximetría.
- Canalizar la vía venosa periférica tomando de preferencia, la vena más gruesa posible, administrando coloides/cristaloides.

Vigilancia durante el traslado a unidad hospitalaria

Durante el traslado desde el lugar del accidente a un servicio de urgencias no deben abandonarse las maniobras de reanimación de avanzada y/o estabilización (son de gran utilidad los ventiladores de traslados y las bolsas autoinflables de ventilación con válvula de PEEP y reservorio unido a una fuente de oxígeno con regulador y medidor de flujo. Se continuará con el recalentamiento del paciente. Se monitorizará la función cardiorrespiratoria y la pulsioximetría.

Monitorización

- Electrocardiograma de 12 derivaciones, con posterior monitorización del ritmo cardíaco y pulsioximetría.
- Temperatura rectal y tratamiento de hipotermia, si se precisa, por medios externos.
- Evaluación de puntuación en la escala de Glasgow (EG).
- Recogida de datos del suceso: tiempo de inmersión, factores desencadenantes, traumatismos, drogas, etc.
- pulsioximetría.

A su llegada al servicio de urgencias

- verificar la vía aérea permeable, incluso con intubación orotraqueal electiva en caso de depresión respiratoria; se debe tener presente que la meta es alcanzar la oxigenación y ventilación satisfactorias, por lo que se debe suministrar oxígeno al 100%. Estos pacientes se pueden beneficiar con presión positiva al final de la espiración (PEEP) ya que disminuye el desequilibrio ventilación/perfusión y aumenta la capacidad residual funcional.
- Mientras el niño permanezca en el servicio de urgencias y durante los traslados, se debe mantener la oxigenoterapia y mantenerlo en posición semisentado si no hay lesión cervical, ni hipotensión arterial, ya que mejora la capacidad residual funcional de los pulmones y el edema cerebral si existiera, si respira espontáneamente, se administra oxígeno con mascarilla o catéter nasal.



- Continuar vigilando con la oximetría de pulso, capnografía y gasometría los niveles de hipoxemia e hipercapnia, ya que afectan directamente al sistema nervioso central.

La evolución hemodinámica debe incluir el estado de ritmo cardíaco y la perfusión periférica, particularmente tanto la hipoxia como la acidosis, empeoran la función cardíaca. En cuanto al uso de medicamentos se puede utilizar bicarbonato de sodio para tratar la acidosis. No se inicia antibiótico mientras no haya evidencia de infección.

- Como la hipovolemia es un fenómeno común, es necesario reponer los líquidos con soluciones isotónicas cristaloides o coloides. Otro evento común es el edema cerebral por lo que se debe recordar que si se asegura la estabilidad hemodinámica adecuada, también una perfusión cerebral óptima. La reanimación cardiopulmonar de estos pacientes es igual que en otros y las medidas de urgencias son también iguales a cualquier otro enfermo grave, incluidos los cuidados a la columna cervical.

- Control y tratamiento de la hipotermia. Las medidas de calentamiento pueden ser:

- Pasivas: mantas secas, habitación caliente.
- Activas: mantas calientes, calentadores.
- Si se quiere un calentamiento central rápido (T^a central $<32^{\circ}\text{C}$): administrar líquidos IV calentados a $36-40^{\circ}\text{C}$, oxígeno humidificado y calentado a $40-44^{\circ}\text{C}$ y lavados gástrico, vesical o peritoneal, con líquidos templados.

- radiografía simple de tórax y estudios de laboratorio que incluyen: niveles de glucemia central, electrolitos séricos, urea, creatinina, gases sanguíneos y hemoglobina. Estudio toxicológico con medición de abuso de drogas como el alcohol, marihuana y otras no permitidas, de acuerdo a las circunstancias del accidente. Niveles de anticonvulsivos para los pacientes con antecedentes de epilepsia y electrocardiograma basal para vigilar las arritmias.

Evaluación y decisiones

- Si el niño está consciente, asintomático, con exploración normal, la Rx de tórax y pulsioximetría son normales, se le mantendrá en observación entre 6-12 horas, ya que puede haber una lesión pulmonar diferida. Este niño permanecerá con monitorización continua y exploraciones seriadas. Se solicitarán un hemograma y una bioquímica, por si hubiera alguna alteración electrolítica.

*Si el niño tiene una exploración neurológica normal o con ligera alteración de conciencia, con respiración espontánea, aunque con síntomas como tos, taquipnea, distrés, alteraciones en la auscultación y alteraciones en Rx y pulsioximetría, deberá ser tratado con oxígeno continuo, valorando el uso de broncodilatadores, si hubiera broncoespasmo asociado. A estos niños se les solicitará hemograma, bioquímica y gasometría.

Puede ser necesaria la colocación de una SNG para prevenir la dilatación gástrica y la aspiración, que podrían empeorar la ventilación.

En general, no es precisa la antibioterapia profiláctica. Sólo se valorará si el agua estaba muy contaminada.

- Si el paciente llega en coma o con dificultad respiratoria severa o inestabilidad hemodinámica, deberá ser estabilizado y trasladado a UCIP. La principal complicación del daño pulmonar es la aparición de un SDRA.

Si la dificultad respiratoria y la hipoxemia aumentan, puede ser necesario el uso de ventilación mecánica e ingreso en UCIP.

Manejo en la unidad de cuidados intensivos

Estos pacientes pueden tener daño multisistémico; sin embargo, los cuidados deben ser individualizados, evaluar riesgo beneficio y planear el tipo de intervenciones que requiere.



Monitoreo. Típicamente el monitoreo de pacientes necesario para ingresar a la unidad de cuidados intensivos, incluye algunas técnicas no invasivas semejantes al monitoreo cardiorrespiratorio continuo, oximetría de pulso, capnografía en pacientes intubados y vigilancia estrecha del balance hídrico; por otro lado, son necesarias algunas técnicas invasivas como la colocación de una línea arterial, catéter de Swan-Ganz para medir presión capilar pulmonar y gasto cardíaco, en su defecto catéter venoso central para medición de la presión venosa central (PVC); como sustituto de estas medidas, se está utilizando ecocardiografía seriada. Las evaluaciones clínicas neurológicas deben ser incluidas con escala de coma de Glasgow, escala de Morray, o de Raimondi.

Las primeras medidas a aplicar en la UCI son corregir la hipotermia, vaciar el contenido gástrico, corregir las alteraciones hidroelectrolíticas, y las víctimas por ahogamiento en aguas saladas pueden requerir corrección de la hipovolemia e hipotensión con expansores plasmáticos.

Para corregir la hiperhidratación, hay que manejar solución salina al 0.9% en un tercio de los requerimientos basales, y furosemida a 0.5 a 1 mg/kg/dosis. Manitol 0.25 a 0.5g/kg/dosis.

Ventilación mecánica

Cuando la respiración espontánea es inadecuada (PaCO_2 mayor o igual a 35 mmHg), o si la frecuencia respiratoria es elevada (> 50 por minuto) para mantener los gases normales, se utilizara presión positiva intermitente (PPI) + Presión positiva al final de la espiración (PEEP) con Fio_2 de 100% para obtener una PaO_2 de 80 (+ ó -) 20 mmHg y PaCO_2 30 mmHg.

Si el niño tiene un Glasgow menor de 8 puntos, tiene convulsiones, está en apnea, si la ventilación espontánea es insuficiente con aumento progresivo de la PaCO_2 , o estándose ventilando con CPAP, los volúmenes tidales caen por debajo de los valores normales o si hay hipoxemia (SatO_2 menor de 90%) con FiO_2 mayor o igual a 0.3, será necesario intubarlo y acoplarlo a un ventilador mecánico con ventilación controlada y usar presión positiva al final de la espiración, PEEP. La hiperventilación terapéutica debe ser ligera hasta lograr una PaCO_2 entre 30 y 35 mmHg, valores inferiores se consideran no adecuados.

Los pacientes que desarrollan un síndrome de distress respiratorio agudo SDRA, pueden necesitar altas presiones durante la ventilación, con incremento del riesgo de barotrauma y hacerse necesario la sedación y el bloqueo neuromuscular, para mejorar el manejo ventilatorio, aumentar la compliance, mejorar el intercambio de gases y acortar el tiempo de acoplamiento al equipo. La sedación, no obstante, crearía problemas para la evaluación neurológica evolutiva

Una vez alcanzada la oxigenación adecuada, se debe conservar sin cambios por 48 horas, a fin de permitir la regeneración del factor tensoactivo.

Mantener la presión intracraneana por debajo de 20 mmHg o la presión de perfusión cerebral (PPC) por encima de 60mmHg para lograrlo se sugiere:

- Ventilación necesaria para mantener PaCO_2 entre 25 y 35 mmHg.
- Pentobarbital 20-30mg/kg/dosis de ataque y 1 mg/kg/hora para mantener una concentración sérica de 30 a 40 mg/L
- Mantener al paciente entre 32 y 34°C (en controversia)
- Bromuro de pancuronio 0.1 mg/kg/dosis para tratar escalofríos, tos y rigidez.
- Dopamina y dobutamina según sea necesario, en caso de choque
- Biometría hemática antes de decidir el uso de antimicrobianos

Al primer indicio de infección localizada o sepsis, leucocitosis o infiltrado pulmonar, elegir el tratamiento antimicrobiano de acuerdo al antibiograma.

Manejo neurológico.



Debemos aceptar como premisa que aunque a los pacientes con edema cerebral se les hace una restricción de líquidos, el flujo sanguíneo cerebral no puede ser restablecido sin un gasto cardíaco efectivo y, por tanto, el restablecimiento de una perfusión efectiva tiene prioridad antes que las medidas para disminuir el edema cerebral. En general, los pacientes que llegan a los hospitales despiertos, tienen una evolución neurológica satisfactoria, pero los niños que llegan comatosos, la lesión del SNC es la peor consecuencia. El tratamiento neurológico irá dirigido a prevenir la lesión secundaria, pues la lesión neurológica provocada por la hipoxemia y la isquemia primaria no puede ser tratada. Basando sus fundamentos en la rápida recuperación y el apoyo a la oxigenación, ventilación y perfusión. Al igual que la hipovolemia y el shock son desastrosos durante el tratamiento del edema cerebral, el exceso de líquidos administrados podría incrementar el edema cerebral y la presión intracraneal. Por lo tanto, el mantener un gasto cardíaco efectivo, y una presión arterial normal y estable, es primordial en la terapéutica de los problemas neurológicos de estos pacientes.

Se debe colocar la cabeza en posición neutral y elevada 30° sobre la horizontal (si no hay hipotensión arterial). Evitar las híper e hipoglicemias, controlar las convulsiones y la fiebre, son elementos fundamentales a tener en cuenta. En los pacientes ventilados, el manejo gentil de las técnicas de aspiración, evita los incrementos bruscos de la presión intracraneal. Si concomitara un gran edema pulmonar con el edema cerebral y hubiera que elevar los valores de la PEEP, se elevará aún más la cabeza y el tórax sobre la horizontal de la cama, buscando mejorar la capacidad residual funcional pulmonar y el drenaje de la porción cefálica, siempre que no hubiera hipotensión arterial. Un tratamiento adecuado, logra que muchos pacientes inicialmente comatosos se recuperen neurológicamente en las primeras 72 horas. No obstante, aproximadamente la mitad de los pacientes que ingresan en la UTI en coma profundo, muere por la lesión cerebral o sobreviven con secuelas neurológicas graves.

El monitoreo de la presión intracraneal (PIC), actualmente no es una técnica de uso habitual y no parece mejorar ni la supervivencia, ni los resultados de recuperación definitiva del paciente.

Complicaciones

Pueden ser a corto y largo plazo. Las primeras derivan del efecto local del agua y las segundas a los efectos residuales de la asfixia e isquemia cerebral que resulta de la inmersión en agua.

Corto plazo: neumotórax, neumomediastino, neumopericardio, neumonía, pulmón de choque.

Largo plazo: daño neurológico, disfunción cerebral mínima, cuadriplejia espástica, síndrome extrapiramidal, atrofia cortical, daño neurológico periférico.

Pronóstico

Las principales clasificaciones parten de hallazgos neurológicos en las primeras horas después de que la reanimación cardiopulmonar es satisfactoria, como la clasificación de Conn y Baker que divide las características de los pacientes en tres categorías, y de la tercera se hacen subdivisiones: (tiene la siguiente nemotecnia)

-Alerta: despierto, completamente consciente, con mínimo daño.

-Blunted. Confuso, embotado, pero que puede despertar y mantenerse así; hay automatismo respiratorio y otras funciones vitales.

-Comatoso. Incapaz de despertar, respuesta anormal, inadecuada o ausente a estímulos dolorosos; puede tener convulsiones, hay falla respiratoria.

C1. Decorticación, posición en flexión de brazos, respiración tipo Cheyne-Stokes.

C2. Descerebración, posición en extensión, hiperventilación central

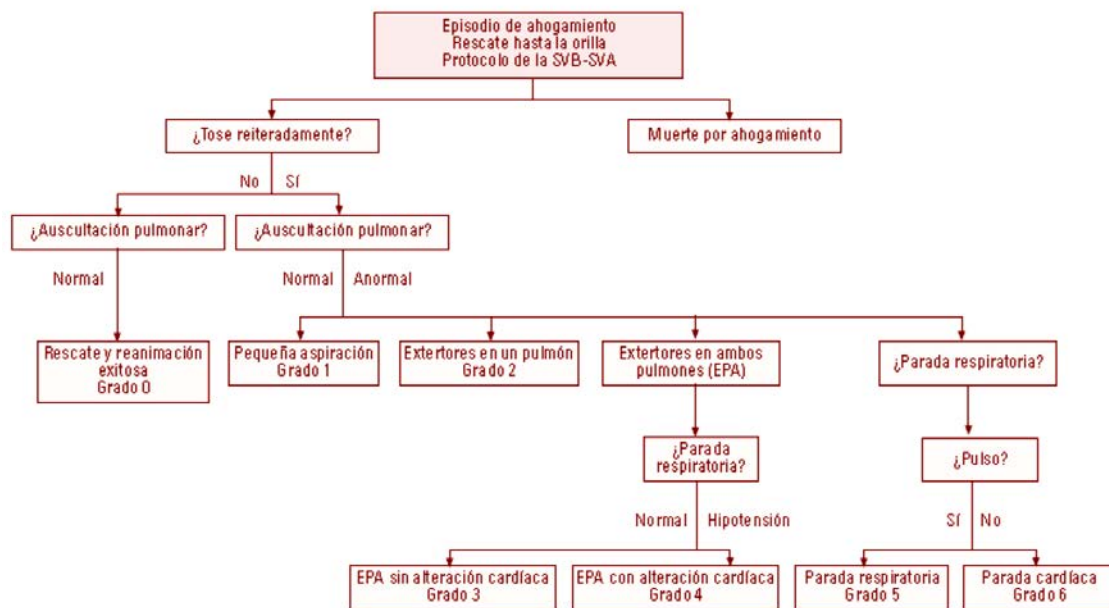
C3. Flacidez, apneas o respiración irregular.



-D. Muerte, circulación no detectable.

De los pacientes A y B, que recibieron un apropiado apoyo cardiopulmonar, el 90% sobreviven sin secuelas evidentes; algunos del grupo B, que desarrollaron falla respiratoria grave requirieron asistencia ventilatoria y dejaron algunas secuelas neurológicas. Los del grupo C tiene falla neurológica residual y muestran secuelas por daño hipóxico isquémico.

GRADOS DE AHOGAMIENTO



1. Pacientes con aspiración improbable.

Asintomáticos, se mantienen en observación con control oximétrico y tratamiento de la hipotermia si lo precisan. Pueden ser dados de alta con rapidez. La radiografía de tórax y la gasometría pueden repercutir en la decisión (grado 0).

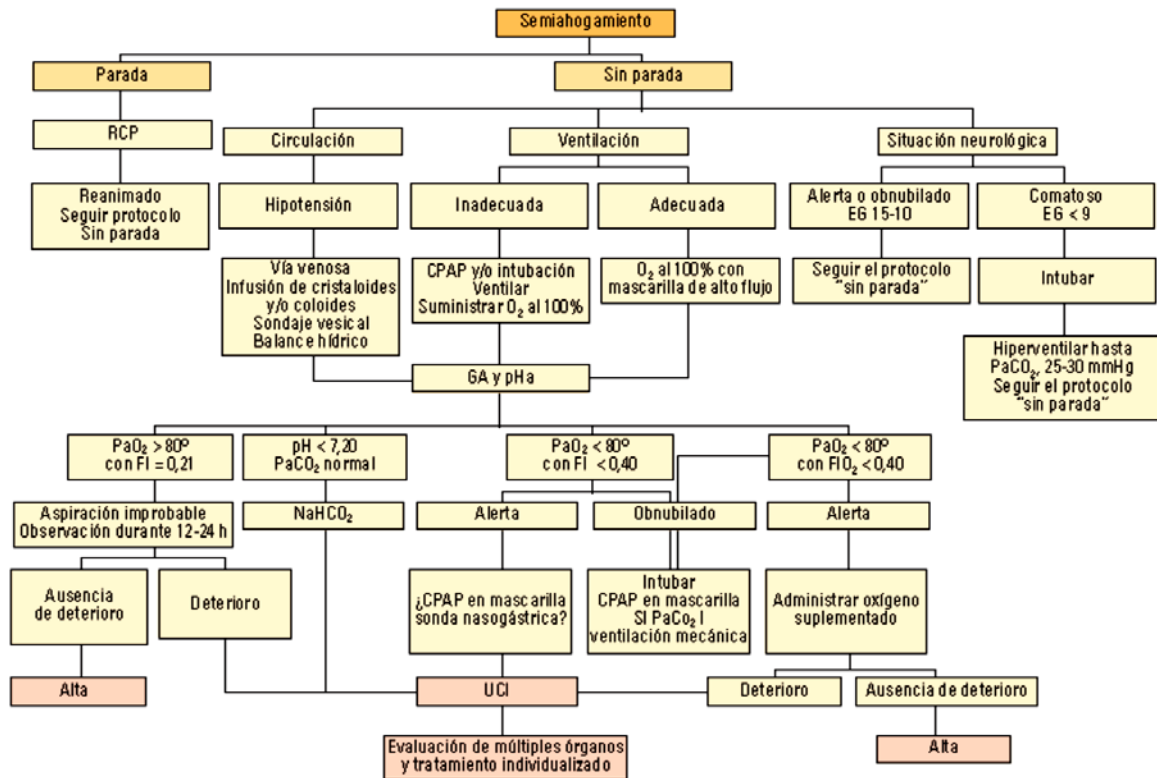
2. Pacientes con aspiración y ventilación adecuada que permanecen asintomáticos. Se deben mantener en observación y efectuar un control analítico, gasometría y radiografía. Se pueden dar de alta si su situación social permite un control adecuado (grado 1).

3. Pacientes con hipoxia leve-moderada, que se corrige mediante oxigenoterapia. Estos pacientes se internan y luego son dados de alta si la hipoxemia desaparece y no presentan complicaciones (grados 2 y 3).

4. Pacientes que requieren intubación y ventilación mecánica, cuyo pronóstico por lo común depende más de su estado neurológico que de la lesión pulmonar, a no ser que exista una neumonía grave o SDRA (grados 5 y 6).



ACTITUD ANTE EL AHOGAMIENTO



Bibliografía:

LOPEZ-MARTÍN G.: SÍNDROME DE CASI AHOGAMIENTO. En: HERNANDEZ-ALVÍDREZ E. FURUYA-MEGURO M.E.Y. Enfermedades respiratorias pediátricas. Manual Moderno 2002. Cap. 61 pps: 589-97
BARON-ROMERO M, CARBALLO-GARCIA JM: AHOGAMIENTO Y SEMIAHOGAMIENTO JANO. Julio 2005 Vol. LXIX No. 1572 pp 42-46
CALLEJO-HERNANDEZ MF, MARTÍNEZ-LÓPEZ HO: SINDROME DE CASI AHOGAMIENTO. Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias. Rev Cub med Int Emerg 2004; 3(1)52-61



CUESTIONARIO

AHOGAMIENTO. SEMIAHOGAMIENTO.

1. Señalar las diferencias que existen en los conceptos de: ahogamiento, semiahogamiento, ahogamiento secundario, daño por inmersión, ahogamiento seco y húmedo
2. ¿Qué factores pueden actuar como causa de esta alteración?
3. Durante el ahogamiento, ¿Qué cambios se generan en el sistema respiratorio y otros órganos como consecuencia del ahogamiento?
4. ¿Cuáles son los efectos nocivos del casi ahogamiento?
5. ¿Qué manifestaciones clínicas se presentan en sistema respiratorio, como consecuencia de esta alteración respiratoria?
6. ¿Qué manifestaciones circulatorias y neurológicas se notan en la exploración de este tipo de cuadro patológico?
7. ¿Qué medidas de tratamiento se deben realizar en el lugar del accidente y su traslado?
8. ¿Qué atención y evaluaciones se deben realizar en la admisión del paciente en el servicio de urgencias?
9. ¿Qué indicaciones y parámetros particulares requiere en la ventilación asistida?
10. ¿Qué posibilidades de evolución se describen en el pronóstico de estos pacientes?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/drowning-submersion-injuries>
<http://emedicine.medscape.com/article/772753-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/772753-treatment#showall>
<http://www.slremedication.org/wp-content/uploads/2015/02/Peds0614-Submersion-Injuries.pdf>
http://circ.ahajournals.org/content/112/24_suppl/IV-133.full.pdf+html
<http://anesthesiology.pubs.asahq.org/article.aspx?articleid=1940940>
<http://www.apcontinuada.com/es/ahogamiento/articulo/80000316/>
http://www.clinicalascondes.com/area-academica/pdf/MED_20_6/017_ahogamiento.pdf
http://bvs.sld.cu/revistas/mie/vol3_1_04/mie09104.pdf
<http://files.urgenciasmedicas.webnode.es/200000065-134281535e/Ahogamiento.pdf>

Casos clínicos

[http://www.acep.org/Education/Continuing-Medical-Education-\(CME\)/Focus-On/Focus-On---Critical-Decisions--Submersion-Incidents/](http://www.acep.org/Education/Continuing-Medical-Education-(CME)/Focus-On/Focus-On---Critical-Decisions--Submersion-Incidents/)
<http://www.ccforum.com/content/8/5/r353>
http://www.researchgate.net/publication/230783137_Surfactant_Replacement_Therapy_in_a_Pediatric_Near-Drowning_Case_in_Manure
<http://medind.nic.in/ibv/t09/i4/ibvt09i4p352.pdf>
<http://pubs.sciexpub.com/ajmcr/3/8/10/>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2014/ti144h.pdf>
<http://slideplayer.es/slide/1070668/>

Video

<https://streaming.biocom.arizona.edu/event/?id=26215&play=1&format=sd>
<https://www.youtube.com/watch?v=HbgKA05fYfA>
<https://www.youtube.com/watch?v=FcY6V7tEb10>
<https://www.youtube.com/watch?v=DB58wGNr6LI>



INTOXICACIÓN POR MEDICAMENTOS

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General.

Conocer las manifestaciones clínicas de toxicidad correspondientes a grupos de medicamentos específicos, para poder establecer medidas de tratamiento adecuadas para evitar las complicaciones de su evolución.

Específicos.

- Conocer los diferentes comportamientos que llegan a tener los pacientes expuestos a dosis tóxicas de medicamentos
- Poder aplicar las medidas elementales de la reanimación de forma adecuada ante un paciente con datos de intoxicación
- Poder solicitar los estudios de laboratorio que mejor correspondan al tipo de intoxicación sospechada
- Conocer las diferentes alternativas físicas y químicas para evitar o disminuir la absorción del tóxico al organismo
- Aprender la teoría de la realización de los diferentes procedimientos para evitar la absorción del toxico
- Identificar la indicación adecuada de cada procedimiento al toxico de sospecha
- Relacionar los diferentes antídotos con sus correspondientes tóxico, además de conocer la dosis y forma de administrarlo
- Conocer las sustancias potencialmente letales para los niños
- Identificar las manifestaciones clínicas específicas para las intoxicaciones más comunes en pediatría, y su tratamiento correspondiente
- Poder identificar las manifestaciones clínicas de la intoxicación correspondientes a un síndrome específico (toxíndrome) para su vigilancia y tratamiento correspondiente
- Conocer los toxíndromes más frecuentes en la población pediátrica
- Poder establecer el manejo preventivo elemental para evitar estas intoxicaciones.



INTOXICACIÓN MEDICAMENTOSA

En función de la voluntad en la intoxicación, existen dos tipos de intoxicaciones:

1. Intoxicaciones accidentales: niños de corta edad en “fase exploradora” que tienen a su alcance el producto tóxico o niños mayores, que ingieren sustancias tóxicas guardadas en recipientes distintos al original.
2. Intoxicaciones no accidentales: adolescentes que consumen etanol y/o drogas ilegales con fin recreacional y menos frecuentemente, con trastornos psiquiátricos más o menos importantes, que se intoxican con fines suicidas. Excepcionalmente, puede tratarse de intoxicaciones con fin homicida o niños pequeños, que sufren un síndrome de Münchausen por poderes.

MANEJO

En la aproximación ante un niño tras contacto con una posible sustancia tóxica, nos podemos encontrar 4 situaciones:

1. Situación de compromiso vital. Excepcional en las intoxicaciones accidentales y más frecuente en las intoxicaciones con fin recreacional.
2. Paciente sintomático pero estable. En estos casos puede suceder que:
 - Los acompañantes nos pueden informar del contacto con el tóxico.
 - No tenemos información de contacto con tóxicos pero por la semiología del proceso que presenta debemos sospecharlo: alteración del nivel de conciencia, acidosis metabólica o compromiso cardiorrespiratorio sin causa aparente, sobre todo si se manifiesta de forma aguda y/o existe afectación de múltiples órganos.Todos los niños que presentan clínica derivada del contacto con la sustancia potencialmente tóxica, requieren un manejo mucho más cauto.
3. Pacientes asintomáticos que han ingerido una sustancia tóxica, pero cuyos efectos se manifiestan a lo largo del tiempo, las llamadas “bombas en el tiempo”: paracetamol, IMAO, hierro, litio, setas hepatotóxicas. Debemos conocer los efectos de dichos tóxicos así como la actitud específica a tomar en cada uno de ellos.
4. Contacto con una sustancia no tóxica a las dosis referidas. Éste es un motivo de consulta muy habitual en niños de corta edad. Nuestra actuación en esos casos se limita a constatar la no toxicidad, así como tranquilizar a las familias y aprovechar la oportunidad para insistir en las medidas de seguridad que debemos tener para evitar intoxicaciones en los niños.

Los apartados claves en el manejo inicial de un niño o adolescente con una posible intoxicación, son dos:

1. Administrar las medidas de soporte vital, que un paciente en una situación crítica necesita. En los casos de compromiso vital, las medidas prioritarias se enmarcan en el buen desarrollo de un ABC.
2. Identificar aquellos pacientes estables que pueden presentar algún problema derivado del contacto con una sustancia potencialmente tóxica. En estos casos, y en las situaciones con riesgo vital una vez estabilizado el paciente, consideraremos:
 - a. La realización de pruebas de laboratorio.
 - b. Medidas destinadas a disminuir la absorción del tóxico.
 - c. La administración de antídotos.
 - d. El favorecer la eliminación del tóxico.

Y siempre estableceremos cómo y dónde hacer el control evolutivo de estos pacientes.

1. Aproximación inicial con valoración del ABCDE pediátrico y aplicación de medidas de soporte vital en caso de precisarlas



Como en cualquier otro niño, ante un paciente intoxicado, debemos realizar una aproximación inicial valorando la situación real del niño. Debemos tratar al paciente, no al tóxico.

A. Vía aérea

Mantener vía aérea permeable: aspiración de secreciones, facilitar su apertura,...

B. Ventilación

– Valoración de la ventilación mediante: auscultación, frecuencia respiratoria, Sat O₂, capnografía.

– Manejo de la ventilación:

- Si presenta dificultad respiratoria: aplicación de O₂ con mascarilla con reservorio conectada a fuente de O₂ de 1 a 5 litros/min.

- Si está en fallo respiratorio: ventilación con bolsa autoinflable con mascarilla conectada a fuente de O₂ a 1 - 5 litros/min.

- Si la vía aérea es inestable: intubación endotraqueal.

La intubación endotraqueal será electiva en algunas intoxicaciones, en las que el paciente presente vómitos o alteración del nivel de conciencia y sea necesario el lavado gástrico o la administración de carbón activado con el consiguiente riesgo de aspiración.

C. Circulación

– Valoración de la circulación mediante: auscultación cardíaca, FC, TA, pulsos, temperatura piel y relleno capilar. Pacientes con alteración del nivel de conciencia o compromiso cardiorrespiratorio precisarán monitorización continua.

– Manejo de la circulación: en los pacientes con compromiso circulatorio consideraremos:

- Acceso venoso con administración de líquidos isotónicos. Iniciamos con volumen de SSF a 20 ml/kg rápido en situación de shock, valorando la utilización de drogas vasoactivas si el shock no responde a volumen.

- Si hay arritmias cardíacas, fármacos antiarrítmicos.

D. Dextrostix y valoración neurológica

– Valorar nivel de conciencia: situación de alerta, respuesta a estímulos verbales, respuesta a estímulos dolorosos, no respuesta.

– Valorar pupilas: tamaño y reactividad.

– Valorar actividad motora: actitud y tono del paciente, convulsiones...

Ante un niño con disminución del nivel de conciencia deberemos:

– Mantener vía aérea permeable, administrar O₂ considerando la intubación endotraqueal y conseguir un acceso venoso.

– Determinación de glucemia y en caso de hipoglucemia, administrar glucosa 0,5-1 g/kg en forma de dextrosa al 50% diluida al medio 2-4 ml/kg o suero glucosado 10% 5-10 ml/kg.

– Si sospecha de intoxicación por opioides administrar naloxona 0,01 mg/kg. Se puede repetir dosis de 2 mg, cada 2 minutos hasta un total máximo de 8-10 mg.

– Si convulsiona administrar midazolam 0,3 mg/kg IM (máx. 7 mg) ó 0,1 mg/kg IV (máx. 5 mg).

E. Exposición del paciente valorando posibles lesiones asociadas y ECG

Siempre tras la realización del ABCDE, o simultáneamente si otro médico puede realizarlo, trataremos de obtener la mayor información posible:

– Nombre del producto tóxico o reclamar el envase del mismo.

– Tiempo transcurrido desde el contacto con el tóxico.

– Vía de intoxicación: digestiva, inhalatoria, contacto con piel y/o mucosas. La vía más habitual es la ingesta. La inhalatoria es casi exclusiva de las inhalaciones de humo y sustancias con fin recreacional. El contacto de mucosas con sustancias tóxicas no suele



generar situaciones de compromiso vital pero sí la posibilidad de ocasionar lesiones en ocasiones graves, sobre todo en mucosa esofágica o conjuntival.

– Cantidad estimada: volumen de suspensión que quedaba en el recipiente o nº de pastillas en la caja, cantidad del producto derramado o impregnado en ropas. Conviene recordar que un trago de un niño pequeño supone alrededor de 5 ml y el de un adolescente alrededor de 15 ml.

– Si ha presentado vómitos tras el contacto, así como su contenido (restos del tóxico).

– Antecedentes personales de importancia en el niño: enfermedades crónicas, toma de medicación habitual.

– Posibles alergias o intolerancias digestivas.

Debemos buscar signos y síntomas guías así como síndromes clínicos que nos orienten a identificar el tóxico sin necesidad de pruebas de laboratorio (toxisíndromes).

Como guía de tratamiento aceptaremos que la cantidad ingerida ha sido la máxima posible y así mismo deberemos conocer la mínima cantidad de tóxico capaz de producir síntomas.

Los hallazgos en el ECG nos pueden mostrar alteraciones específicas, relacionadas a un tipo de intoxicación y también el riesgo de desarrollar alteraciones cardíacas.

2a. Pruebas de laboratorio

No de rutina. Indicadas según el tóxico ingerido o en niños que presenten alteración del nivel de conciencia de causa no clara.

La mayoría de las intoxicaciones se pueden y deben manejar en su fase aguda, sin necesidad de pruebas específicas. Una excepción son las sospechas de intoxicación con fin recreacional, en las que conviene determinar el nivel de etanol en sangre y drogas ilegales en orina.

2b. Evitar o disminuir la absorción del tóxico

Según cómo haya sido el contacto con el tóxico actuaremos:

– Contacto oftálmico: lavado conjuntival abundante durante 20 minutos con agua o suero fisiológico.

– Contacto cutáneo (insecticidas, ciertos disolventes, agentes anestésicos tópicos como el EMLA): retirar la ropa y lavar con agua y jabón.

– Inhalación: retirar al paciente de la fuente y aplicar O₂ al 100%.

– Ingestión oral: descontaminación del tubo digestivo (carbón activado, vaciado gastrointestinal).

Si se decide realizar una descontaminación gastrointestinal, la técnica de elección es la administración de carbón activado, quedando el lavado gástrico como método de reserva para aquellas situaciones en las que el carbón no está indicado. De manera muy ocasional, recurriremos al lavado intestinal total o la administración de catárticos. El jarabe de ipecacuana está desterrado en el manejo del paciente pediátrico intoxicado.

Carbón activado

Actualmente está consensuado que el carbón activado es el mejor procedimiento para la descontaminación del tubo digestivo (Nivel de evidencia II).

Se administrará si la sustancia tóxica ha sido ingerida en un tiempo inferior a 1-2 horas, ya que la mayoría de los tóxicos líquidos se absorben en unos 30 minutos, mientras que los de presentación sólida lo hacen en un tiempo entre 1-2 horas. Pasado este tiempo la descontaminación será poco eficaz, salvo ingestas de sustancias que retrasen el vaciamiento gástrico, como las sustancias anticolinérgicas. Si en 20 minutos no hemos conseguido que el paciente tome el carbón, está indicada su administración vía sonda oro o naso-gástrica.

La dosis es 1 g/kg administrado diluido en agua, zumos de frutas o bebidas de cola. Si se administra mezclado en leche o yogur se reduce su propiedad absorbente.



En ciertas intoxicaciones se pueden administrar dosis repetidas (1 g/kg/2-4 horas). Esto es aplicable en intoxicaciones por antidepresivos tricíclicos, carbamazepina, digoxina, fenciclidina, fenilbutazona, fenitoína, fenobarbital, glutetimida, meprobamato, nadolol, piroxicam, propoxifeno, salicilatos, teofilina (Nivel de evidencia V). En estos casos es recomendable considerar la administración conjunta de un agente catártico, para disminuir el riesgo de constipación que tiene la administración de varias dosis de carbón activado. Así mismo, debe considerarse su administración por sonda oro o naso-gástrica por las reticencias frecuentes de los pacientes a tomar carbón de manera repetida.

Como efectos secundarios pueden existir vómitos, que si se producen antes de 30 minutos tras la administración del carbón, se podrá administrar nueva dosis de carbón a 0,5 g/kg. Otro efecto secundario menos habitual es el estreñimiento y, de forma excepcional, microaspiraciones secundarias al vómito.

Las principales sustancias no adsorbidas por el carbón activado son: metales pesados (hierro, litio), alcoholes, hidrocarburos y cáusticos. En estos casos no debe administrarse.

La asociación lavado gástrico y administración de carbón activado puede ser beneficiosa en:

- Intoxicaciones agudas con riesgo vital.
- Pacientes con disminución del nivel de conciencia previa protección de la vía aérea.
- Si existe riesgo de convulsión o si ha habido convulsiones previas.

Jarabe de ipecacuana

– *Indicaciones:* la indicación clásica era la ingesta de un tóxico no absorbible por el carbón activado hace 1 hora o menos (Nivel de evidencia IIIb). Hoy en día el jarabe de ipecacuana no tiene lugar en el manejo de las intoxicaciones en la edad pediátrica, salvo que no se disponga de las medidas de descontaminación gastrointestinal indicadas (Nivel de evidencia V).

– *Dosis:*

- 6 meses-2 años: 5-10 ml
- 2-12 años: 15- 20 ml
- > 12 años: 30 ml

– *Contraindicaciones:* menores de 6 meses. Alteración del nivel de conciencia o convulsiones. Ingesta de tóxicos potencialmente depresores del SNC. Ingesta de cáusticos. Cirugía abdominal reciente.

Lavado gástrico

No se han evidenciado diferencias entre pacientes tratados sólo con carbón activado y aquellos tratados con lavado gástrico más carbón activado. (Nivel de evidencia I)

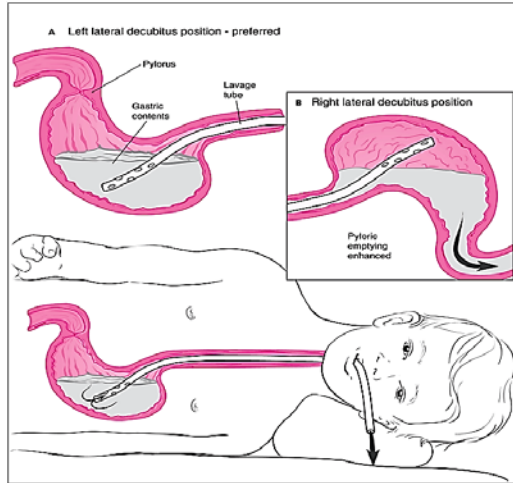
Aun así existen una serie de situaciones en las que el lavado gástrico es una técnica que debemos realizar. Se trata de aquellos pacientes con ingestas de grandes cantidades de sustancia tóxica que pueden deteriorar al paciente en la 1ª hora y, fundamentalmente, en la ingesta de tóxicos no absorbibles por el carbón activado.

Pasada una o dos horas tras la ingesta su eficacia es menor salvo en casos de ingesta de sustancias que retrasen el vaciamiento gástrico.

– *Contraindicaciones:*

- Ingesta de hidrocarburos (relativa). En aquellas ingestas de hidrocarburos con toxicidad sistémica, debe considerarse la realización del lavado gástrico una vez protegida la vía aérea.
- Ingesta de cáusticos.
- Objetos punzantes.

El procedimiento a seguir es el siguiente:



1. Proteger vía aérea. Debe realizarse con paciente consciente. Si no es así, intubación endotraqueal previa.
2. Introducir sonda orogástrica de gran calibre (16-28 F.) marcándola desde apéndice xifoides hasta nariz.
3. Confirmar la situación de la sonda auscultando la zona gástrica al introducir aire.
4. Paciente en decúbito lateral izquierdo con la cabeza más baja.
5. Aspirar el contenido gástrico.
6. Introducir, si procede, una dosis de carbón activado y esperar 5 minutos.
7. Instilar cantidades de 10 ml/kg (máx. 200-

300 ml) de SSF templado (38°C)

8. Masajear el cuadrante superior izquierdo.
9. Aspirar el contenido gástrico e instilar de nuevo.
10. Continuar hasta que el fluido del lavado sea claro. Instilar 1-2 litros para un mayor margen de seguridad.
11. Administrar nueva dosis de carbón activado, o antídoto si está indicado.

Catárticos

En desuso. Escasa efectividad para disminuir la absorción del tóxico. Puede evitar el estreñimiento tras la administración de carbón activado.

– *Dosis:* sorbitol al 35% 1-2 g/kg.

Lavado intestinal total

Consiste en administrar una solución osmótica que produzca una diarrea acuosa que impide la absorción del tóxico por arrastre del mismo.

Su utilización junto con la administración de carbón activado no incrementa el efecto del carbón activado e incluso puede disminuir la eficacia del carbón ante sustancias bien absorbidas por el mismo. (Nivel de evidencia I)

– *Dosis:* solución electrolítica con sulfato de Na⁺ y polietilenglicol

- 9 meses- 6 años: 1/2 litro.

- 6-12 años: 1 litro.

- adolescentes: 1,5-2 litros.

– *Indicaciones:*

- Sustancias no absorbibles por el carbón activado.

El caso más habitual en nuestro medio es la ingesta accidental de hierro a dosis potencialmente tóxicas.

- Fármacos de liberación retardada.

– *Contraindicaciones:*

- Obstrucción intestinal, hemorragia digestiva.

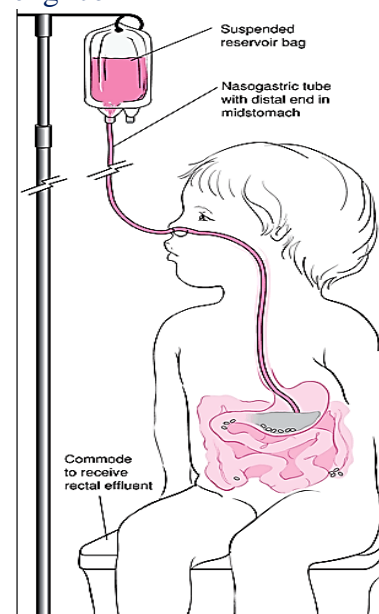
- Compromiso respiratorio, inestabilidad hemodinámica.

- Administración conjunta con jarabe de ipecacuana.

2c. Administración de antídotos

Los antídotos anulan o disminuyen la toxicidad de la sustancia tóxica al inhibir su acción en el órgano diana bien transformándolo en un metabolito inactivo o favoreciendo su eliminación.

• **Atropina:** en ingestas de pesticidas anticolinesterasa (organofosforados, carbamatos) e intoxicaciones por sustancias colinérgicas (fisostigmina, neostigmina, ciertas setas).





- **Dosis:** 0,02-0,05 mg/kg (mín. 0,1 - máx. 1 mg/dosis) IV. Repetir cada 10 minutos hasta aparecer síntomas de atropinización (taquicardia, midriasis y sequedad de boca).

• **Azul de metileno** 1%: en metahemoglobinemias.

- **Dosis:** 1-2 mg/kg (0,1-0,2 ml/kg de la solución al 1%) IV a pasar lento en 5-30 min.

En pacientes con déficit de glucosa-6- P-DH puede producir anemia hemolítica.

• **Biperideno:** en extrapiramidalismo por fármacos (levomepromazina, butirofenonas, metoclopramida, cleboprida).

- **Dosis:** 0,04-0,1 mg/kg (máx. 5 mg) IV directo o en Dx 5%. También IM.

• **Desferroxamina:** quelante del hierro. En la intoxicación por hierro se administra vía IV y vía oral:

- **Indicación:** nivel de hierro en sangre superior a 350 µg/dL IV en perfusión continua a 15 mg/h (máx. 6 g/día) hasta que disminuya la sideremia y el paciente se estabilice, pasándose entonces a 6 mg/h.

• **Etanol:** en intoxicaciones por metanol y etilenglicol. Interesa obtener niveles en sangre de 100 mg/ml.

- **Dosis oral:** dosis de choque de 1 ml/kg/hora al 95% y continuar con dosis de mantenimiento a 0,15 ml/kg/hora al 95%

- **Dosis IV:** dosis de choque de 0,6-0,8 g/kg en s. glucosado al 5% a pasar en 30-60 minutos para continuar con dosis de mantenimiento de 1 ml/kg/h.

• **Fisostigmina:** indicado en intoxicaciones por anticolinérgicos con efectos severos que pueden comprometer la vida (convulsiones, hipertensión, arritmias, delirium anticolinérgico con riesgo de autolesión) que no ceden con terapia convencional.

- **Dosis:** 0,02 mg/kg/dosis IV lento y diluido con SSF bajo monitorización (máx. 0,5 mg). Se puede repetir cada 15 minutos hasta conseguir su efecto (máx. 2 mg).

- **Contraindicaciones:** en intoxicaciones con antidepresivos tricíclicos por el riesgo de paro cardíaco.

• **Flumazenil:** dosis: 0,01 mg/kg IV en 15 segundos, máximo 0,2 mg/dosis. Repetir cada minuto si persiste la clínica (hasta 0,05 mg/kg, máximo 2 mg).

- No en pacientes en tratamiento crónico con benzodiazepinas no administrar por riesgo de convulsión. Si convulsiona, administrar benzodiazepinas.

• **Fomepizol:** indicado en las intoxicaciones por etilenglicol (producto que contienen ciertos anticongelantes, causa de acidosis metabólica severa con anión gap elevado y daño renal) y metanol (productos que contienen alcohol fabricado ilegalmente, causa acidosis metabólica severa y daño directo en la retina).

- **Dosis de carga:** 15 mg/kg en 30 minutos.

- Seguir con 10 mg/kg/12 h durante 48 horas.

- A continuación, 15 mg/kg/12 hs. hasta que el nivel de etilenglicol o metanol sea < 20 mg/dl.

• **Fragmentos Fab:** intoxicaciones digitálicas (ingesta > 0,3 mg/dl) o niveles plasmáticos de digoxina > 5 ng/ml.

• **Glucagón:** en coma insulínico y sobredosis sintomática de β-bloqueantes. En intoxicaciones severas por antagonistas del calcio y por antidepresivos tricíclicos indicada una dosis de prueba.

- **Dosis:** 0,025 mg/kg/dosis en niños y 1 mg/dosis en adultos vía SC, IM o IV. Se puede repetir a los 20 minutos si no hay respuesta.

• **Glucosa:** en hipoglucemia (por insulina, hipoglucemiantes orales).

- **Dosis:** suero glucosado al 10% 5-10 ml/kg o dextrosa al 50% diluido al 1/2 2-4 ml/kg IV a ritmo de 1 ml/minuto.

• **N-Acetilcisteína:** intoxicación por paracetamol.



- **Dosis vía oral:** dosis de carga 140 mg/kg seguido de dosis de mantenimiento de 70 mg/kg cada 4 horas (17 dosis).
- **Dosis vía IV:** dosis de carga 150 mg/kg a pasar en 30-60 minutos seguidos de 50 mg/kg a pasar en 4 horas y posteriormente dosis de 100 mg/kg a pasar en 16 horas.
- **Naloxona:** en sobredosis de opiáceos. La dosis es 0,4 mg IV, IM o subcutánea, que se puede repetir hasta una dosis total de 2 mg. Se usará la dosis mínima con la que se recupere el nivel de conciencia.
- + Dosis excesivas de naloxona pueden precipitar una privación por opiáceos. Si reaparecen síntomas nueva dosis hasta que el paciente esté libre de síntomas durante 2-4 h desde la última dosis de naloxona.
- **O₂ al 100%:** intoxicación por CO.
- **Penicilamina:** en intoxicación por metales pesados (Cu, Au, Hg, Zn, Pb, As, Bi).
- **Dosis:** 100 mg/kg/día (máx. 1-2 g) en 4 dosis vía oral.
- **Vitamina K:** en ingesta de anticoagulantes cumarínicos. No útil en hemorragia por heparina.
- **Dosis:** 1-5 mg/kg (máx. 25 mg) vía SC, IM o IV. Si IV, ritmo < 1 mg/min.

2d. Favorecer la eliminación del tóxico

Medidas destinadas a favorecer la eliminación de la sustancia tóxica: forzar diuresis, modificar el pH urinario (alcalinizar orina en caso de ácidos débiles, acidificarla en caso de bases débiles) o técnicas de depuración extrarrenal (hemofiltración, hemodiálisis...) en pacientes ya ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Generalmente tiene escaso papel en las intoxicaciones pediátricas.

3. Control evolutivo

Todo niño afecto de una intoxicación precisará un control evolutivo en el hospital o en domicilio dependiendo de la sustancia tóxica y sus efectos, así como de la vida media de la misma. Especial atención a las comentadas previamente “bombas en el tiempo”.

INTOXICACIÓN POR MEDICAMENTOS

Entre todos los medicamentos que pueden generar una toxicidad, existe un grupo en particular que con pequeñas cantidades consumidas por los niños, puede generar datos de toxicidad de forma muy importante, ante lo cual se les conoce como potencialmente letales, y para considerarlos se presentan en las siguientes tablas, para estar alertas en su manejo de forma muy atenta, por el riesgo que en su evolución pueda ser fatal.

Fármaco	Dosis mínima potencialmente letal (mg/kg)	Dosis máxima disponible por unidad (mg)	Dosis letal niños < 2 años
Alcanfor (Repelente polillas, alcohol alcanforado, Vick vaporub)	100	1g/5mL	1 cucharadita
Cloroquina (antimalárico)	20	500	1 tableta
Hidroxiclороquina (antimalárico, lupus)	20	200	1 tableta
Imipramina (ATC)	15	150	1 tableta
Desipramina (ATC)	15	75	2 tabletas

Koren G. Clin Toxicol. 1993;31:407-413.



Fármaco	Dosis mínima potencialmente letal (mg/kg)	Dosis máxima disponible por unidad (mg)	Dosis letal niños <2 años
Quinina (antimalárico, agua quinada)	80	650	1-2 tabletas
Metilsalicilato (rubefacientes, Astringosol, aceite de Gaultheria)	200	1.4 g/mL	< 1 cucharadita
Teofilina	8.4	500	1 tableta
Tioridazina (antipsicótico)	15	200	1 tableta
Clorpromazina (antipsicótico)	25	200	1-2 tabletas

Koren G. Clin Toxicol. 1993;31:407-413.

INTOXICACIÓN POR PARACETAMOL

Es la intoxicación medicamentosa más frecuente en nuestro medio.

Dosis tóxica del paracetamol = 100-150 mg/kg.

Este aspecto está en entredicho en los niños menores de 8 años, en los cuales el metabolismo hepático del paracetamol parece ser diferente al de los niños, mayores y adultos, de tal manera que es excepcional encontrar toxicidad en ingestas inferiores a 200 mg/kg en ese grupo de edad.

Fases clínicas

- Primeras 24 horas: anorexia, vómitos, malestar, palidez, sudoración.
- 24-48 horas: resolución de la clínica inicial, dolor en hipocondrio derecho, alteración de pruebas hepáticas, oliguria.
- 72-96 horas: alteración máxima de la función hepática. Puede reaparecer la clínica inicial.
- 4 días-2 semanas: resolución de la disfunción hepática.

Actitud

Si ha transcurrido menos de 90 minutos desde la ingestión, podemos administrar carbón activado.

- Nivel de paracetamol en sangre:
 - En el caso de que exista la posibilidad de que un niño haya ingerido una dosis potencialmente tóxica de paracetamol para su edad, estará indicado, para valorar la gravedad de la intoxicación, obtener el nivel de paracetamol a las 4 horas de la ingesta (algún autor ya indica la posibilidad de realizar esta determinación a las 2 horas de la ingesta), ya que antes quizá no se haya producido la absorción completa.
 - Si el nivel de paracetamol se encuentra dentro de los márgenes tóxicos del nomograma de Rumack-Matthew, se iniciará la administración de N-Acetilcisteína (NAC, Fluimucil o mucovist antídoto®).
 - Un nivel de paracetamol sérico superior a 150 mg/ml 4 horas después de la ingesta, es tóxico en todo paciente.
- Administración del antídoto: N-Acetilcisteína (NAC):
 1. Vía oral:
 - La NAC al 20% se administra diluida 1:4 en bebida carbónica, zumos o agua, por vía oral o sonda naso o buco-gástrica. Es mucho más útil si se da en las primeras 10 h,



aunque puede ser útil aunque hayan transcurrido 36 horas. Si un paciente toma más de 140 mg/kg de paracetamol, no se debe posponer más de 12 h la administración de NAC por esperar un nivel sanguíneo; se administrará siempre la NAC.

- Dosis de NAC:

. Dosis de carga: 140 mg/kg. Continuar con 70 mg/kg/4 h. Se darán 17 dosis (en total, 3 días). Finalización de la NAC oral tras 36 horas de administración si: el paciente se encuentra asintomático, las pruebas de coagulación y GPT normales, y el nivel paracetamol < 10 mg/ml.

2. Vía i.v.:

Una serie de autores la consideran la vía de elección. Conviene saber que hasta un 25% de los pacientes que la reciban IV presentará reacciones anafilactoides (debidas a liberación de histamina pero no IgE-mediadas) que en ocasiones pueden conducir a broncoespasmo o hipotensión. Estas reacciones suelen aparecer con la primera dosis y parecen estar en relación con la velocidad de infusión. En pacientes asmáticos se han descrito reacciones severas e incluso fatales. La NAC IV debe reservarse para uso intrahospitalario.

- Indicaciones:

Intoxicación 8-10 horas antes y vómitos incoercibles. Presentación tardía con coagulación alterada. Fallo hepático. Embarazadas.

- Dosis:

. 1ª dosis: 150 mg/kg en 30-60 min., diluido en 200 ml de Dx al 5%. Seguir con 50 mg/kg en las siguientes 4 horas, diluido en 500 ml de Dx al 5%. Después seguir con 100 mg/kg en las siguientes 16 horas, diluido en 1.000 ml de Dx al 5%.

. Tiempo total de infusión: 20,5 horas.

- Finalización de la NAC i.v. tras al menos 20 horas con el paciente asintomático, GPT < 1.000 y el nivel paracetamol < 10 mg/ml.

INTOXICACIÓN POR PSICOFÁRMACOS

Antidepresivos cíclicos (AC)

Los AC (especialmente, los tricíclicos) tienen una estructura similar a la fenotiacina y propiedades similares a ésta (propiedades anticolinérgicas, adrenérgica y α -bloqueante).

Clínica

– El inicio es precoz. Un periodo de 8-12 h sin toxicidad suele excluir una toxicidad importante.

– Inicialmente, síndrome anticolinérgico (taquicardia, midriasis, sequedad de mucosas, retención urinaria, alucinaciones y rubor). En fases iniciales puede presentar hipertensión arterial apareciendo rápidamente hipotensión (signo de complicación). Evoluciona a convulsiones, coma y arritmias mayores.

– Hallazgos cardiológicos: quinidina-like (enlentecimiento de la conducción, taquicardia ventricular, flutter, fibrilación), ensanchamiento del QRS, aumento de onda R en aVR, aplanamiento o inversión de la onda T, depresión del ST, bloqueos,...

– Toxicidad de SNC: depresión, letargia y alucinaciones. Coreoatetosis, mioclonías, convulsiones. El coma, cuando ocurre, tiene una duración media de 6 h, pero puede durar, en ocasiones, hasta 24 h.

– Los tetracíclicos ocasionan una mayor incidencia de efectos cardiovasculares, al igual que los bicíclicos (éstos, con menor efecto anticolinérgico).

Toxicidad

A partir de 10 mg/kg. Dosis de 30 mg/kg pueden ser mortales.

Actitud

– Ingreso de todos los casos de ingesta. Mínimo de 6 horas.



- Medidas de soporte vital.
- Prevención de absorción:
 - Evitar ipecacuana. Sí lavado gástrico.
 - Carbón (dosis repetidas si el niño está sintomático. Valorar sonda nasogástrica).
 - Valorar monodosis de catártico.
- Antiarrítmicos:
 - HCO_3^- , para mantener $\text{pH} = 7,45-7,55$. Se administra un bolo de 1-2 mEq/kg intravenoso, para continuar con una infusión de 100 a 150 mEq de NaHCO_3 en glucosado al 5% al doble del flujo para mantenimiento. Si el paciente no tolera la carga de líquidos se someterá a hiperventilación, y solo en caso de que el paciente se vuelva muy alcalótico, se administrará salino hipertónico.
 - Arritmias ventriculares: lidocaína, propranolol. Deben evitarse los antiarrítmicos de clase 1a y 1c.
- Anticomiciales: diacepam, fenitoína.
- Hipotensión: N-adrenalina. No suele responder a dopamina.
- Monitorización del ECG: las anomalías (ensanchamiento del QRS, $R > 0,3$ mm en aVR y $R/S > 0,7$ en aVR) se asocian con mayor riesgo de arritmias y convulsiones.

Benzodiacepinas

Afortunadamente, son relativamente seguros. Potencian el efecto de otros depresores del SNC.

Actitud

- Medidas de sostén. Descontaminación gastrointestinal.
 - Antídoto: Flumazenil (Anexate®). Dosis: 0,01 mg/kg i.v. en 15 seg., máximo 0,2 mg/dosis. Repetir cada minuto si persiste la clínica (hasta 0,05 mg/kg, máximo 1 mg).
 - Indicación: pacientes sintomáticos (somnia, depresión respiratoria...) en intoxicación exclusiva por benzodiacepinas.
 - Contraindicaciones: Alergia a benzodiacepinas. Si el niño toma benzodiacepinas como parte de un tratamiento anticomital.
- Contraindicado si ha tomado antidepresivos cíclicos, cocaína, ciclosporina, inhibidores de la MAO, teofilina o isoniácida (riesgo de convulsión).
- Tras pasar su efecto (al cabo de 1-2 horas de su administración), existe riesgo de re-sedación.

Intoxicación por hierro

La ingesta accidental de hierro es una causa inhabitual de intoxicación medicamentosa en nuestro medio. A pesar de no dar síntomas en fases no iniciales, una dosis tóxica de hierro se puede acompañar de secuelas severas e incluso la muerte del niño.

Es importante cuantificar la cantidad de hierro elemental ingerido, para lo cual debemos conocer la correspondencia entre las diferentes sales y el contenido en hierro elemental (sulfato ferroso 20%, fumarato ferroso 32%, gluconato ferroso 10%).

Se considera significativa una ingesta superior a 60 mg/kg de hierro elemental. La dosis letal oscila alrededor de los 200-250 mg/kg, pero los síntomas gastrointestinales ocurren con 15-30 mg/kg.

Fases en la intoxicación por hierro

- Gastrointestinal: vómitos, diarrea, dolor abdominal cólico y, en ocasiones, hemorragia gastrointestinal.
 - Estabilidad relativa: mejoría de la clínica digestiva.
- En un examen detallado podemos encontrar signos derivados de una disminución de la perfusión y acidosis.
- Shock: fallo circulatorio, shock profundo y acidosis



– Hepatotoxicidad: suele ocurrir en las primeras 48 horas. Su aparición precoz suele relacionarse con mayor severidad

Actitud

- Nivel de hierro en sangre y acceso venoso.
- Rx de abdomen: sirve para poder visualizar concreciones de medicación o adhesión a pared gástrica. Si la Rx es normal, puede significar que no se ha ingerido hierro, que se ha absorbido antes de realizar la Rx o que el preparado ingerido tenía una cantidad de hierro muy escasa (ciertos preparados multivitamínicos).
- La técnica de elección como descontaminación gastrointestinal para grandes ingestas es la irrigación intestinal total. El carbón activado no quela el hierro.
- Desferroxamina si nivel de hierro > 350 µg/dL. La dosis es 15 mg/kg/hora (hasta 6 g/día).

TOXÍNDROMES

Como herramientas para poder orientar el diagnóstico y establecer un manejo prioritario, se pueden documentar datos por interrogatorio y exploración en cada paciente, para formar manifestaciones particulares que se agrupan de acuerdo al mecanismo de afección orgánica.

Se tomará en cuenta la manifestación inicial o súbita con la que se nota la alteración del paciente, previamente sano, para orientar la causa posible y establecer su evolución posterior a fin de caracterizar los cambios que vaya manifestando.

A falta de antídotos o medicamentos específicos, las medidas de soporte pueden proporcionar ayuda suficiente en lo que se realiza el traslado de forma adecuada a centros hospitalarios, y en especial es importante evitar más daños al paciente sobre su patología inicial.

Para la integración de un toxíndrome, se deben de considerar en forma consistente, la relación de diez datos por lo menos: frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial, temperatura, pupilas, condiciones de la piel, mucosas, peristalsis, retención urinaria, estado neurológico.

Al recabar los datos en el paciente, se deberá de considerar si existe un toxíndrome identificable y de ser posible, que nos oriente sobre la sustancia o tóxico que pueda haberlo causado.

Un toxíndrome entonces, es un grupo de signos y síntomas que consistentemente resultan de un tóxico, representan un grupo de manifestaciones más comúnmente encontradas para determinadas intoxicaciones (pero no todas dan toxíndromes), nos orientan al diagnóstico y casi siempre son combinaciones de signos y síntomas mas no son condiciones específicas para un solo tóxico, ya que algunas sustancias en presentaciones comerciales vienen combinadas con otras sustancias o el paciente consumió otras sustancias.

A continuación se presentan algunos toxíndromes más frecuentes para orientar sobre sus causas y permitir su manejo correspondiente.

TOXÍNDROME SIMPATICOMIMÉTICO

Como en el caso de la ingesta de cocaína y de éxtasis, se tiene liberación de catecolaminas y adrenalina que estimula al sistema simpático, y con efectos alfa adrenérgicos induce vasoconstricción y por estimulación en receptores beta uno tendremos taquicardia y con los beta dos habrá vasodilatación. Sin embargo, el estímulo alfa es más potente y se tiene entonces vasoconstricción con riesgo de desarrollar un infarto y hay elevación de la presión arterial. En particular, el consumo de alcaloides como cocaína y éxtasis (tachas) tiene deseos de experimentar que cuenta con súper poderes.



Toxíndrome	Signos asociados	Tóxicos probables
Simpaticomimético 	Taquicardia Hipertensión Hipertermia FR normal o elevada Midriasis (responde a luz) Piel caliente, sudorosa Mucosas húmedas Peristalsis nl o aumentada No hay retención urinaria Agitación, crisis convulsivas	Efedrina Pseudoefedrina Fenilpropanolamina Cafeína Teofilina, aminofilina Salbutamol Cocaína Anfetaminas MDMA (éxtasis) Metanfetaminas (cristal)

De forma característica, la respuesta a la luz de estas pupilas que pueden ser hasta de 4 mm, van a tener contracción a diferencia de otras intoxicaciones en donde encontramos midriasis sin

respuesta. Los tóxicos probables se encuentran numerados al lado. La mayoría corresponde a drogas de abuso y es posible que no se consigan puras, y hay combinaciones, que modifican sus manifestaciones. En relación a las manifestaciones de afección vascular también puede asociar dolor abdominal por trombosis mesentérica. En su tratamiento por la inquietud y agitación que tengan se administrarán benzodiacepinas (diacepam, rivotril 3-4 gotas), que se podrán incrementar en sus dosis habituales o repetirlas de acuerdo a la respuesta que ofrezcan. Las temperaturas que alcanzan pueden ser superiores a 40 °C y se pueden emplear sabanas mojadas o hielo por 20-30 segundos. La hipertensión arterial se deberá evitar el empleo de beta-bloqueadores que dejan libre luego los efectos alfa que son importantes para generar vasoconstricción y mayor hipertensión arterial, generalmente con el empleo de benzodiacepinas se logra el control de las cifras tensionales.

TOXINDROME ANTICOLINERGICO

Existe deficiencia de acetilcolina y se presentan alteraciones en diferentes órganos o sistemas.

Toxíndrome	Signos asociados	Tóxicos probables
Anticolinérgico 	Taquicardia Hipertensión Hipertermia FR normal o elevada Midriasis (NO responde a luz) Piel seca, rubicundez Mucosas secas Peristalsis disminuída o íleo Retención urinaria Agitación, somnolencia, crisis convulsivas	Atropina Atropa belladonna Antidepresivos tricíclicos Antipsicóticos (fenotiazinas) Antiparkinsonianos Antiespasmódicos (butilioscina) Antihistamínicos (dimenhidrinato, difenhidramina) Midriáticos tópicos (ciclopentolato) Carbamacepina Bromuro ipatropio Escopolamina, toloache

En este tipo de intoxicación tenemos una midriasis sin respuesta a la estimulación de la luz. Por déficit del neurotransmisor existe deficiencia múltiple en funciones de impulso muscular o acción muscular. A este grupo de intoxicaciones corresponde la administración de medicamento en dosis elevadas para los niños con supuestos cólicos intestinales a partir de derivados de la atropina, en donde clásicamente se tiene la referencia nemotécnica para recordar los efectos de encontrarse: “rojo como betabel



(rubicundez), seco como hueso (mucosa y piel), caliente como el infierno (hipertermia), ciego como murciélago (midriasis), loco como cabra (agitación psicomotora, alucinaciones, pérdida de memoria).

Su tratamiento también incluye el manejo de benzodiacepinas para la agitación. Es necesario aplicar sonda de Foley por la retención urinaria. La fisostigmina es un colinérgico que solo se emplea para revertir los efectos neurológicos severos como riesgo de crisis convulsivas o pacientes excesivamente agitados; y está contraindicada en caso de sospecha de toxicidad por antidepresivos tricíclicos por riesgo de causar arritmias, por lo que es importante el registro en el electrocardiograma de un QRS prolongado (normal menor de 100 mseg) para evitar su administración, por riesgo de producir asistolia. El ECG constituye una herramienta de monitoreo, en especial en casos de sobredosis por antidepresivos tricíclicos. Los criterios que corresponden a esta intoxicación son: desviación del eje a la derecha en los últimos 40 mseg del complejo QRS, onda R en aVR, onda S en V1 ó AVL, y tiene un valor predictivo negativo en el 100% de los casos (si no están presentes no hay intoxicación por antidepresivos tricíclicos) y un valor predictivo positivo (su presencia se relaciona con la intoxicación de forma directa) hasta en un 66%. La alteración en esa intoxicación se debe a un bloqueo en los canales de sodio que causa retraso en la despolarización de la membrana. Las disritmias por este complejo ancho se tratan con bicarbonato de sodio, para favorecer a liberar los canales de sodio. Se administran bolos intravenosos de 1 a 2 mEq/kg en infusión de 100-150mEq de bicarbonato de sodio, con glucosa al 5% al doble del flujo para mantenimiento y se regula para obtener un pH sanguíneo entre 7.50 y 7.55.

TOXÍNDROME COLINÉRGICO

Toxíndrom	Muscarínicos	Nicotínicos	Tóxicos
Colinérgico 	D iarrea, diaforesis U rination M iosis B radicardia B roncorrea B roncoespasmo E mesis L agrimeo S ialorrea	M idriasis T emblor W eakness (debilidad, parálisis) t Hipertension F asciculaciones S eizures (convulsiones)	Acetilcolina Organofosforados Carbamatos Fisostigmina Piridostigmina Gases químicos Oftálmicos (pilocarpina) Hongos (Clitocybe)

En este grupo de intoxicaciones, se tienen manifestaciones de acuerdo a los receptores que sean afectados y pueden tratarse de los receptores nicotínicos y los de tipo muscarínicos. En este grupo, la sustancia que nos puede recordar el efecto de la acetilcolina son los organofosforados. Se produce en forma general, agua por todos los orificios de forma simple para recordarlo.



Si la afección es a nivel nicótico habrá otras alteraciones diferentes, que se presentan en otros momentos de la evolución

Su tratamiento es a base de atropina 0,02-0.05mg/kg (mín. 0,1 - máx. 1 mg/dosis) IV. Repetir cada 10 minutos para secar las secreciones y en especial el broncoespasmo y la broncorrea que pueden poner en riesgo la vida.

Los organofosforados afectan a la acetilcolina por inhibición permanente y requieren por esa razón a un reactivador de la enzima (acetilcolinesterasa) para poner en marcha la actividad de forma normal, y para eso se emplean medicamentos como las oximas como la Pralidoxima que no está disponible en el país.





TOXÍNDROME SEDANTE-HIPNOTICO

Toxíndrome	Signos asociados	Tóxicos probables
Sedante-hipnótico  	Coma y miosis con signos vitales normales Sobredosis masivas o combinaciones de sedantes-hipnóticos: Bradicardia Hipotensión Hipotermia Miosis	Benzodiacepinas Barbitúricos Anticonvulsivantes (excepto carbamacepina) Etanol (alcohol)

Se da por medicamentos como benzodiacepinas y barbitúricos además del alcohol. Es muy común en pacientes con ingesta habitual de benzodiacepinas por tratamiento crónico. Sus signos vitales en general son normales asociados con depresión neurológico. En estos pacientes está contraindicado el Flumazenil por riesgo de arritmias letales, y se debe de proporcionar medidas de soporte, además de descartar alteraciones por traumatismo asociado oculto.

TOXINDROME OPIOIDE

Toxíndrome	Signos asociados	Tóxicos probables
Opioide  	Triada de opioides: Coma Miosis Depresión respiratoria Bradicardia Hipotensión Hipotermia Disminución peristalsis *midriasis	Opiáceos (alcaloides naturales) Morfina, codeína, tebaína Opioides semisintéticos: Buprenorfina, oxicodona, diacetilmorfina (heroína) Opioides sintéticos: Fentanil, metadona, tramadol, propoxifeno*, loperamida Salvia divinorum (agonista κ) Dextrometorfano (antag NMDA, agonista ζ)



Producen la triada clásica arriba descrita y en especial depresión respiratoria con bradipnea. De los opioides habrá de recordarse que solo existen tres de tipo natural: morfina, codeína y tebaina y a partir de ellos se obtienen algunos derivados sintéticos y semisintéticos, para considerar la posible intoxicación con la loperamida y el dextrometorfano en pequeñas cantidades para niños de edad menor.

Su tratamiento incluye el manejo de apoyo vigilando la función respiratoria y de la naloxona, solo se puede emplear en riesgo de depresión respiratoria para revertir, sin necesidad de emplear para despertar al paciente, y habrá que tomarse en consideración que las dosis altas pueden causar edema agudo pulmonar. Su dosis se ha establecido que es más conveniente en dosis pequeñas para prevenir el síndrome de abstinencia aguda y es suficiente a 0.2 mg/kg.






Por último, se hace referencia a dos condiciones clínicas especiales que no constituyen toxíndromes y sirven para tener orientación en cuanto a los factores causales, evolución y manejo:

ACIDOSIS METABOLICA

Presentación	Signos asociados	Tóxicos probables
Acidosis metabólica  	Taquipnea Respiración Kussmaul  	Metanol Uremia Diabético ketoacidosis Paraldehyde (hipnótico-sedante) Isoniacida, Iron (hierro) Lactato Etilenglicol Salicilatos 

METAHEMOGLOBINEMIAS

Presentación	Signos asociados	Tóxicos probables
Metahemoglobinemia  	Cianosis que no remite con O ₂ Cefalea, mareo Disnea, dolor torácico Arritmias, isquemia cardíaca Coma, crisis convulsivas Muerte	Nitratos (agua pozo) Nitritos (vasodilatadores) Anilinas (tinta zapatos) Benzocaína Poppers (nitrito de sodio) Sulfas: sulfametoxazol, diamino- difenil-sulfona (dapsone) 

Es una alteración en la molécula de la hemoglobina, que afecta a los tejidos de forma sistémica. El agua de pozo con su contenido de nitratos puede causar alteraciones en los niños que les preparan su biberón con agua de este origen. El nitrato de amilo (vasodilatador) contenido en los “poppers” es el causante de los cambios en la hemoglobina.

Su tratamiento incluye el manejo de azul de metileno al 1% para administrar 1 mg/kg (0.1-0.2ml/Kg) cuando haya niveles de MetaHb mayor al 30%. Se diluyen en 250ml de solución glucosada al 5% para 30 minutos, máximo dos dosis, que se administrará de preferencia 30 minutos después. El exceso produce una MetaHb mayor. Con su empleo se modifica la lectura de la oximetría de pulso con un registro bajo.

En caso que la persona tenga deficiencia de glucosa -6-fosfato-deshidrogenasa no habrá una adecuada recuperación con el antídoto y son más susceptibles de desarrollar la MetaHb.

Otra alternativa a emplear es el ácido ascórbico a 0.5 mg/kg/dosis y en el extremo de los casos, se considerará la exanguinotransfusión.



Manejo preventivo:

Recomendaciones para las familias con objeto de evitar o minimizar los efectos de las intoxicaciones medicamentosas:

- Si ha de conservar algún medicamento, se debe hacer, si es posible, con su hoja informativa.
- Conservar en casa el menor número de medicamentos posibles: algún fármaco para la fiebre, cefalea, molestias menstruales, o los que necesite algún miembro de la familia por padecer algún trastorno crónico (tensión alta, diabetes, problemas de corazón,...).
- Guardar siempre los medicamentos fuera del alcance de los niños. Nunca se deben almacenar en la mesilla de noche. Es recomendable que uno de los padres se arrodille y pruebe a alcanzar los medicamentos. Si no lo consigue, el niño tampoco lo logrará.
- Debe conocerse que todos los medicamentos pueden tener efectos indeseables. Incluso los medicamentos aparentemente más seguros pueden tener efectos graves si se toman en una cantidad excesiva. Es el caso, por ejemplo, de los antitérmicos.
- Si es posible, debe escogerse siempre un preparado que tenga tapón de seguridad. Estos tapones evitan en gran manera el que los niños accedan al medicamento.
- Una vez terminado el tratamiento por el que el medicamento ha sido prescrito a la familia, no se debe guardar el resto. Es recomendable llevarlo a la farmacia y facilitar el que sea reciclado.
- Identificar un Centro de Atención en Toxicología.

(En México: Centro Toxicológico Ángeles Lomas Tel: 55 5246 5056 o 01800 2000 298 toxicología_angeles@yahoo.com.mx asesoría telefónica sin costo las 24 horas)

Bibliografía:

AZKUNAGA B, MINTEGI S.: Intoxicaciones. Medidas generales. En: Sociedad Española de Urgencias Pediátricas. Protocolos de Urgencias Pediátricas. 2010 2ª. Ed. Cap. 16 pps: 135-44
MINTEGI-RASO S.: Intoxicaciones medicamentosas en: Sociedad Española de Urgencias Pediátricas. Protocolos de Urgencias Pediátricas. 2010 2ª. Ed. Cap. 17. pps: 145-51



CUESTIONARIO

INTOXICACIÓN POR MEDICAMENTOS

1. ¿Qué procedimientos existen para evitar la absorción de una sustancia tóxica y cuáles son sus indicaciones particulares?
2. ¿Cuáles son los antídotos más habituales en las intoxicaciones pediátricas, su dosis e indicaciones correspondientes?
3. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas de intoxicación por paracetamol y como se emplea su antídoto?
4. ¿Cuál es la dosis de intoxicación del hierro, que cambios hay en una radiografía de abdomen para considerar la toxicidad, y a cuanto equivalen sus presentaciones comerciales asociadas?
5. ¿Qué manifestaciones clínicas caracterizan al toxíndrome simpático mimético y cómo se lleva a cabo su tratamiento?
6. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas correspondientes al toxíndrome anticolinérgico y como se lleva a cabo su manejo?
7. ¿Qué manifestaciones corresponden al toxíndrome colinérgico y como se realiza su tratamiento?
8. ¿Qué datos clínicos manifiesta el toxíndrome opioide y cómo se lleva a cabo su tratamiento?
9. ¿Qué manifestaciones clínicas orientan a considerar una acidosis metabólica y cuáles son sus causas toxicológicas?
10. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas de las metahemoglobinemias y como se administra su tratamiento?

ENLACES

Revisión

<http://www.inchem.org/pages/pims.html>

<http://www.uptodate.com/contents/gastrointestinal-decontamination-of-the-poisoned-patient>

<http://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-child-with-occult-toxic-exposure>

<http://www.uptodate.com/contents/second-generation-atypical-antipsychotic-medication-poisoning>

<http://www.uptodate.com/contents/second-generation-atypical-antipsychotic-medication-poisoning>

<http://www.uptodate.com/contents/acute-amphetamine-and-synthetic-cathinone-bath-salt-intoxication>

<http://www.uptodate.com/contents/phencyclidine-pcp-intoxication-in-children-and-adolescents>



https://www.ebmedicine.net/topics.php?action=dLoadTopic&topic_id=17
<http://www.aafp.org/afp/2009/0301/p397.html>
<http://emj.bmj.com/content/18/4/236.full>
<http://emedicine.medscape.com/article/1009587-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/1010089-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/907841-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/1011689-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/1011240-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/1009987-overview#showall>
http://www.fetoc.es/asistencia/intox_manual_pediat_3.pdf
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/110_GPC_IntxagudaPed/SSA_110_08_GRR.pdf
<http://www.apcontinuada.com/es/intoxicaciones/articulo/80000208/>

Casos clínicos.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3157131/>
<http://dx.doi.org/10.4236/ojped.2012.22028>
<http://pediatrics.aappublications.org/content/early/2011/11/04/peds.2011-0867.full.pdf>
[https://www.childrensdmc.org/upload/docs/Cases/COW2\(6A\).pdf](https://www.childrensdmc.org/upload/docs/Cases/COW2(6A).pdf)
<https://www.hawaii.edu/medicine/pediatrics/pedtext/s14c11.html>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3526931/>
<http://pediatrics.aappublications.org/content/80/6/836.long>
<https://www.hawaii.edu/medicine/pediatrics/pedtext/s20c03.html>
<http://pediatrics.aappublications.org/content/87/5/694.short>
<http://indianpediatrics.net/june1996/517.pdf>
http://www.researchgate.net/publication/271313677_Atropine_Intoxication_in_a_Child_after_Accidental_Ingestion_of_200_mg_Atropine_Sulfate_-_A_Case_Report
<http://www.medigraphic.com/pdfs/urgencia/aur-2013/aur132f.pdf>
http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-06492010000400005

Video

<https://vimeo.com/66862063>
https://www.youtube.com/watch?v=JNdFpt6_x7A
<https://streaming.biocom.arizona.edu/event/index.cfm?id=22156>
<http://cchmcstream.cchmc.org/MediasiteEX/Play/afe011f77d6b4f9eaca6858b9a6aae7e1d>
<https://streaming.biocom.arizona.edu/event/index.cfm?id=22673>
https://www.youtube.com/watch?v=JNdFpt6_x7A



INTOXICACIÓN NO FARMACOLÓGICAS

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General.

Conocer las manifestaciones clínicas de toxicidad correspondientes a las plantas y venenos, para poder establecer medidas de tratamiento adecuadas para evitar sus consecuencias.

Específicos.

- Conocer los componentes de los insecticidas y raticidas que pueden generar intoxicaciones
- Relacionar las manifestaciones clínicas correspondientes a cada uno de los tóxicos para orientar su diagnóstico
- Aprender el tratamiento específico que corresponde a cada uno de los tóxicos en particular
- Conocer la clasificación de intoxicación por hongos de acuerdo a su periodo de latencia
- Señalar los síndromes correspondientes a las intoxicaciones de latencia breve y larga
- Describir las manifestaciones clínicas más características de cada uno de los síndromes por ingesta de hongos
- Relacionar las manifestaciones clínicas con el efecto del tóxico con el organismo
- Establecer el tratamiento correspondiente a cada uno de los síndromes particulares
- Conocer de forma general los efectos tóxicos que genera la ingesta de algunas plantas
- Establecer medidas preventivas adecuadas para evitar estas intoxicaciones



INTOXICACIONES POR VENENOS Y PLANTAS.

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General.

Conocer las manifestaciones clínicas de toxicidad correspondientes a las plantas y venenos, para poder establecer medidas de tratamiento adecuadas para evitar sus consecuencias.

Específicos.

- Conocer los componentes de los insecticidas y raticidas que pueden generar intoxicaciones
- Relacionar las manifestaciones clínicas correspondientes a cada uno de los tóxicos para orientar su diagnóstico
- Aprender el tratamiento específico que corresponde a cada uno de los tóxicos en particular
- Conocer la clasificación de intoxicación por hongos de acuerdo a su periodo de latencia
- Señalar los síndromes correspondientes a las intoxicaciones de latencia breve y larga
- Describir las manifestaciones clínicas más características de cada uno de los síndromes por ingesta de hongos
- Relacionar las manifestaciones clínicas con el efecto del tóxico con el organismo
- Establecer el tratamiento correspondiente a cada uno de los síndromes particulares
- Conocer de forma general los efectos tóxicos que genera la ingesta de algunas plantas
- Establecer medidas preventivas adecuadas para evitar estas intoxicaciones



INTOXICACIONES NO FARMACOLOGICAS

Introducción

Una intoxicación es el conjunto de signos y síntomas provocados por un tóxico, sustancia química capaz de producir la muerte u otros efectos perjudiciales en el niño. La vía de exposición más habitual es la vía oral. La piel, los ojos y la inhalación ocupan un pequeño porcentaje. El 70-80% de las intoxicaciones pediátricas son accidentales, ocurren en niños de 1-5 años, generalmente no son graves y suceden en el propio hogar. Después de la intoxicación por medicamentos, la más frecuente es la producida por productos domésticos.

Esta intoxicación ha disminuido en los últimos años gracias a la educación sanitaria, la mejor identificación de las sustancias potencialmente tóxicas y la presencia de tapones de seguridad. Aun así, todavía un gran número de estos accidentes se producen por la ingesta de preparados que no estaban en su recipiente original.

Las intoxicaciones voluntarias suelen darse en chicas adolescentes, generalmente con más de un medicamento relacionado con el sistema nervioso central (SNC); son menos frecuentes pero su gravedad es mayor.

Ante todo niño menor de un año con sospecha de ingestión accidental de un tóxico, ha de tenerse en cuenta la posibilidad de que se trate de un envenenamiento.

Clasificación

Intoxicación por productos químicos (domésticos)

CÁUSTICOS

Etiología

Las sustancias cáusticas son un amplio grupo de productos de uso doméstico, que tienen un carácter ácido o básico. Constituyen la intoxicación no medicamentosa más frecuente en la edad pediátrica. Su toxicidad viene determinada por el pH extremo, que lesiona los tejidos con los que entra en contacto.

La gravedad de estas lesiones depende de varios factores: concentración del producto, molaridad, volumen ingerido, vía de exposición y superficie afectada.

La ingestión de cáusticos es, habitualmente accidental y ocurre en el 80% de los casos en niños menores de 3 años, sobre todo varones, que ingieren productos de limpieza. El 90% están producidas por álcalis. El resto son ácidos, en general muy agresivos.

Aunque de baja mortalidad, estas intoxicaciones causan una alta morbilidad, principalmente en forma de estenosis esofágica. Los cáusticos más comunes son:

– *Álcalis.*

Sustancias con pH superior a 11. Lesionan el esófago y producen necrosis por licuefacción, penetrando en profundidad. Habitualmente son productos domésticos o industriales: hipoclorito sódico, amoníaco, hidróxido sódico y potásico, sales sódicas, fósforo, permanganato sódico y cemento. Se encuentran en lejías (es peligrosa la de uso industrial, muy concentrada, la doméstica no es tóxica), limpiadores de WC, detergentes, limpiahornos o lavavajillas.

– *Ácidos.*

Sustancias con pH inferior a 3 que afectan al estómago. Dan lugar a necrosis por coagulación, con lo que se forma una escara en la mucosa que va a impedir la penetración en profundidad del cáustico.

Los más importantes son: ácido clorhídrico, ácido sulfúrico, bisulfito sódico, ácido oxálico, ácido fluorhídrico, ácido fórmico y ácido carbónico.

Se hallan en limpiametales, limpiadores de WC, agua fuerte, desodorantes, antisépticos o desinfectantes.



Manifestaciones clínicas

Sólo un 25% de los casos de ingestión de cáusticos presentará clínica. El síntoma guía es la dificultad o imposibilidad para deglutir, dando lugar a sialorrea intensa, babeo continuo y llanto con la deglución.

Otros síntomas dependen de las zonas afectadas, pudiendo aparecer edema, eritema y dolor de labios, lengua y paladar; estridor, disnea y dolor torácico y abdominal. La inhalación de gases, como ocurre al mezclar lejía con amoníaco, puede dar lugar a irritación respiratoria e, incluso, edema agudo de pulmón.

Los cáusticos pueden causar mediastinitis, al perforar el esófago, o peritonitis si perforan el estómago.

Diagnóstico

Está basado en la historia clínica, no siempre fiable ya que los padres pueden no ser testigos de la intoxicación.

Se tratará de registrar las características del cáustico, su composición y concentración, la cantidad ingerida y las diluciones o mezclas con otros productos tóxicos que se hayan podido realizar.

En la exploración física observaremos la presencia de lesiones blanquecinas en la mucosa bucal, así como necrosis y sangrado en labios, lengua, mucosa de mejillas y orofaringe. La ausencia de afectación orofaríngea no excluye las lesiones esofágicas por quemadura.

El mejor método diagnóstico para valorar tanto la gravedad y extensión de las lesiones como su pronóstico y actitud terapéutica es la esofagoscopia realizada en las primeras 12-24 horas del accidente tóxico. Su empleo debe ser cuidadoso, no descendiendo más allá de las zonas necróticas o con mala visibilidad.

Está contraindicada en presencia de obstrucción de la vía respiratoria o distrés respiratorio, sospecha de perforación esofágica o quemaduras de tercer grado en hipofaringe o laringe, y si han transcurrido más de 48 horas desde la intoxicación. No es necesaria si el paciente se encuentra asintomático o si el Ph de la sustancia es > 3 o < 11 .

Según las alteraciones observadas se clasifican en diversos grados; grado 0: exploración normal; grado 1: eritema y edema de mucosa; grado 2A: ulceración superficial localizada y ampollas; grado 2B: ulceración circunferencial; grado 3: ulceraciones múltiples y áreas de necrosis. Si la endoscopia no es posible o su información ha sido limitada, es aconsejable realizar un esofagograma seriado con contraste hidrosoluble.

Se debe solicitar analítica sanguínea (hemograma, bioquímica, coagulación y gasometría) junto con pH del producto (grave si $\text{pH} < 2$ o > 12) y pH saliva (6-7) a todos los pacientes sintomáticos: radiografía de abdomen para detectar pilas, así como íleo y neumoperitoneo y radiografía de tórax para poner de manifiesto neumomediastino, derrame pleural o mediastinitis.

Tratamiento

Algunos autores recomiendan realizar, como primera medida, un pH de la saliva del niño y del producto sospechoso. Si nos encontramos ante un pH extremo, las lesiones son potencialmente graves.

Es muy importante el lavado con agua abundante de la piel afecta para impedir la profundización de las heridas provocadas por el cáustico. Del mismo modo, si el tóxico ha entrado en contacto con el ojo, la irrigación de éste durante al menos 30 minutos debe realizarse urgentemente para evitar lesiones corneales.

No debe inducirse el vómito, con el fin de impedir la reexposición esofágica al cáustico. Está contraindicada la administración de neutralizantes, como bicarbonato sódico (para los ácidos) o ácidos débiles (para los álcalis), porque la reacción exotérmica que



producen aumenta las lesiones. Tampoco se debe dar carbón activado, pues no adsorbe el cáustico y oscurece el campo visual en caso de tener que realizar una endoscopia. No está indicado introducir sondas para lavado gástrico, por riesgo de perforación, excepto en niños que ingieran gran cantidad de ácidos fuertes ya que, al ser una situación potencialmente fatal, hay que tratar de extraer el ácido detenido en el estómago por el piloroespasma, con lo que se reducirían teóricamente las complicaciones sistémicas. La utilización de diluyentes (agua, leche fría, agua albuminosa) es controvertida ya que sólo es útil en los primeros minutos tras la ingesta y hace falta gran cantidad para que sea efectiva.

Según la gravedad de la intoxicación, se procederá al ingreso del niño con dieta absoluta hasta la realización de la esofagoscopia y tratamiento con anti ulcerosos y analgésicos potentes (morfina). El uso de corticoides (metilprednisolona o dexametasona) y antibióticos (ampicilina o cefalosporina), aunque aconsejados, continúa siendo un tema debatido. Los corticoides están contraindicados si se sospecha perforación o sangrado. En casos graves (pacientes con riesgo/compromiso vital como perforación, sangrado importante, mediastinitis, shock, etc.), será preciso la estabilización en una Unidad de Cuidados Intensivos, alimentación parenteral e, incluso, tratamiento quirúrgico.

Hay que tener en cuenta que ningún componente del tratamiento, ni su cumplimiento estricto, evitará la aparición de secuelas después de una esofagitis grave. La principal es la estenosis esofágica, para la que existen diferentes métodos terapéuticos: dilataciones esofágicas, inyecciones locales de corticoides, stents esofágicos con sonda de alimentación y cirugía, incluyendo el tratamiento de lesiones estenóticas, corrección del reflujo gastroesofágico y esofagoplastia.

HIDROCARBUROS

Son la segunda causa de intoxicación por productos domésticos. Los clasificaremos en dos grupos, según la sintomatología que causan:

– *Hidrocarburos halogenados. Anilina, benceno, tetracloruro de carbono o cloruro de metileno.*

Se encuentran en disolventes de pinturas, insecticidas y tintas de imprenta. Provocan toxicidad sistémica, sobre todo hepática, y depresión del SNC. Además, las anilinas y el benceno dan lugar a metahemoglobinemia, con cianosis resistente a la oxigenoterapia, taquipnea y acidosis metabólica.

– *Derivados del petróleo.* Se utilizan como combustibles (queroseno), disolventes de grasas (aguarrás), aceites de motor o pulimento de muebles.

Son de absorción intestinal pobre, pero su volatilidad les confiere una importante toxicidad respiratoria, produciendo neumonitis por aspiración, incluso con inoculación de pequeñas cantidades de tóxico. Los más volátiles y, por lo tanto, peligrosos son los disolventes y los combustibles.

El tratamiento se inicia con el lavado del paciente con agua y jabón, quitando las ropas contaminadas.

Está contraindicado inducir la emesis o realizar lavado gástrico por el riesgo de aspiración, excepto si se ingieren grandes cantidades de tóxico (más de 5 ml/kg). En este caso, se debe proteger la vía aérea mediante intubación.

El carbón activado no absorbe los derivados del petróleo. Hay que tratar la insuficiencia respiratoria, si ésta se produce, con oxígeno, broncodilatadores o ventilación mecánica en casos graves. El uso de antibióticos y corticoides es controvertido.

Si aparece metahemoglobinemia se administrará el antídoto Azul de Metileno (1mg/kg).

METANOL

El metanol o alcohol metílico se usa en los hogares esencialmente como fuente de calor (alcohol de quemar o de madera). Su toxicidad, determinada por el formaldehído y el



ácido fórmico, es tan alta que cualquier intoxicación debe ser considerada como muy grave.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas suelen aparecer en las primeras 12-24 horas de la ingesta en forma de cefalea, vómitos y confusión. Puede aparecer pancreatitis, hemorragia digestiva y depresión del SNC. Hay visión borrosa, disminución de la agudeza visual y fotofobia. En la exploración puede observarse midriasis, hiperemia retiniana y borramiento de los bordes papilares. En ocasiones evoluciona hacia ceguera irreversible por atrofia del nervio óptico.

Diagnóstico

El diagnóstico de certeza viene dado por la presencia del tóxico en el plasma. Existe acidosis metabólica grave con aumento del hiato aniónico. Hay que determinar los niveles sanguíneos de glucosa, iones, función hepática, renal y pancreática.

Tratamiento

Se aconseja la administración de etanol intravenoso (dosis de carga de 0,6 g/kg de alcohol al 10% diluido en glucosa al 5%, a pasar en una hora, y mantenimiento de 100 mg/kg/hora) cuando supongamos una ingesta de metanol superior a 0,4 ml/kg. Se indicará bicarbonato sódico para tratar la acidosis y evitar la formación de ácido fórmico.

Se debe instaurar hemodiálisis si la concentración plasmática de metanol es mayor de 50 mg/dl, hay acidosis refractaria, alteraciones oculares o síntomas neurológicos graves.

ETILENGLICOL

El etilenglicol se utiliza como disolvente y anticongelante. Su intoxicación es muy similar a la causada por el metanol. Los síntomas dependen del tiempo transcurrido desde la ingestión. Inicialmente aparecerá depresión del SNC y convulsiones, seguido de edema pulmonar, insuficiencia cardíaca y, finalmente, necrosis tubular aguda e insuficiencia renal.

Las bases del tratamiento son las mismas que para el alcohol metílico, siendo sus pilares, por lo tanto, la alcalinización del plasma, la administración de etanol como antídoto y la hemodiálisis.

ISOPROPANOL

Se usa como alcohol en lacas, lociones para después del afeitado, limpiacristales, disolventes y anticongelante.

La clínica es similar a la del etilismo agudo, pero su toxicidad es el doble, siendo característico el olor a acetona. No hay acidosis metabólica. El tratamiento es igual que en la intoxicación por metanol.

INTOXICACIÓN POR MONOXIDO DE CARBONO

El monóxido de carbono (CO) produce toxicidad en la edad pediátrica, fundamentalmente, a partir de la combustión incompleta de materiales que contienen carbono (braseros, estufas, calentadores, gas butano) o de incendios. Es un gas inodoro, incoloro y no irritante, por lo cual es capaz de provocar la muerte sin que haya una respuesta de defensa en la persona.

Da lugar a hipoxia tisular, con afectación principal del SNC y miocardio.

Manifestaciones clínicas

Vienen determinadas por la presencia de carboxihemoglobina (COHb) en sangre, que impide el transporte de oxígeno a los tejidos, y por toxicidad directa sobre la respiración celular. Inicialmente, con niveles de COHb de hasta 25%, aparecen náuseas, vómitos y cefalea; con cifras de 25-50% se añaden debilidad, astenia y obnubilación; a partir de 50% insuficiencia cardíaca, convulsiones, pérdida de conciencia, coma y muerte. El CO puede producir desmielinización de la sustancia gris, provocando, en días o semanas, un



síndrome neuropsiquiátrico con sordera transitoria, alteraciones visuales, parkinsonismo, deterioro mental y agresividad.

Diagnóstico

La confirmación diagnóstica se realiza con la determinación de COHb en sangre venosa (valores normales: menos del 2%). Ante cualquier enfermedad neurológica inespecífica, más de un miembro de la familia afectado y factores de riesgo de exposición, hay que medir los niveles de COHb. En la gasometría podemos encontrar acidosis metabólica, hipocapnia y cifras normales de pO_2 .

Puede haber leucocitosis con desviación izquierda y aumento de enzimas musculares.

Tratamiento

Consiste en la administración de oxígeno al 100% hasta conseguir cifras normales de COHb. Si hay coma se aplicará oxígeno en cámara hiperbárica. Hay que monitorizar las cifras de COHb cada dos horas hasta su normalización. Se emplearán medidas generales de soporte, si fuesen necesarias.

La acidosis metabólica sólo se trata si es grave, pues al aumentar el pH con bicarbonato, se desvía la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda, dificultando la liberación de oxígeno a los tejidos.

INTOXICACIÓN POR INSECTICIDAS Y RODENTICIDAS

Son productos orgánicos e inorgánicos que se utilizan para prevenir o impedir la acción de agentes animales o vegetales. Su intoxicación puede ser por vía oral, respiratoria o cutánea.

1. Organofosforados

Muy utilizados en el hogar como insecticidas y acaricidas, tienen alto nivel de toxicidad, contienen carbón y derivados del ácido fosfórico. Su intoxicación produce inactivación de la acetilcolinesterasa, dando lugar a manifestaciones colinérgicas, al principio en forma de miosis, diarrea, aumento de secreciones, broncoespasmo y bradicardia (efecto muscarínico) para, posteriormente, producir midriasis, debilidad, fasciculaciones, hipertensión y convulsiones (efecto nicotínico).

El diagnóstico se basa en los síntomas que presenta el niño y en la exploración física. Se confirma con niveles bajos de acetilcolinesterasa en plasma y en eritrocitos (este último es el mejor marcador de gravedad y evolución).

El tratamiento se inicia con medidas de soporte vital, continuando con descontaminación (carbón activado) para evitar la absorción, Atropina para combatir los efectos muscarínicos a dosis de: 0,02-0,05 mg/kg (mín. 0,1 - máx. 1 mg/dosis) IV. Repetir cada 10 minutos hasta aparecer síntomas de atropinización (taquicardia, midriasis y sequedad de boca); y la Pralidoxima (como coadyuvante de la atropinización, a dosis de 25-50 mg/kg/dosis, intravenoso, a pasar en 30 minutos) para reactivar la acetilcolinesterasa.

2. Organoclorados

Su incidencia es rara debido a que su uso ha disminuido.

En pediatría, los más importantes son el hexacloruro de benceno y el lindano, utilizados en el tratamiento de la sarna y la pediculosis. Si la puerta de entrada ha sido la digestiva, aparecerán síntomas similares a una gastroenteritis, tras lo cual podemos encontrar un cuadro neurológico con estimulación del SNC y convulsiones. El contacto del producto con la piel puede producir una dermatosis de sensibilización.

El tratamiento se basa en la eliminación del tóxico, según la puerta de entrada, mediante lavado de piel, lavado gástrico y administración de carbón activado. No hay que administrar leche, pues favorece la absorción.



3. Rodenticidas

Los más usados en el hogar son los anti vitamina K. Su intoxicación da lugar a hipoprotrombinemia, con diátesis hemorrágica, gingivorragia y hematomas.

El tratamiento consiste en lavado gástrico, administración de carbón activado y vitamina K intravenosa.

INTOXICACIÓN POR HONGOS (setas)

De todas las clasificaciones que existen sobre la toxicidad de las setas, la más didáctica es la que se divide en dos grupos:

- a) Síndromes de incubación corta o de periodo de latencia breve (< 6 h).
- b) Síndromes de incubación larga o de periodo de latencia largo (> 6 h).

a) Síndromes de incubación corta o de periodo de latencia breve (< 6 h)

El intervalo entre la ingesta y la aparición de los primeros síntomas es inferior a 6 horas, oscilando entre 30 minutos y unas 3-4 horas. Suelen corresponder a intoxicaciones leves.

Aunque los síntomas gastrointestinales están presentes, en mayor o menor medida en la gran mayoría de las intoxicaciones, tiene valor comprobar el tipo de sintomatología predominante porque en muchos casos es orientativo para el diagnóstico sindrómico y con ello su tratamiento.

Consideraciones generales de tratamiento que hay que aplicar en todos los casos: corrección de líquidos y electrolitos según las necesidades de cada caso. Se puede considerar el lavado gástrico si la ingesta es inferior a 1 hora (no existen datos que soporten la eficacia de esta medida). Carbón activado 1 g/kg.

A continuación se describen las características clínicas y terapéuticas de cada tipo:

1. Síndrome gastrointestinal, lividiano, o gastroenteritis aguda por setas

Es la forma de presentación más frecuente (más del 50%). Suele manifestarse por náuseas, vómitos y diarrea, así como dolor abdominal, astenia, mialgias y mareos. Se resuelve en 1-2 días con un tratamiento sintomático y la reposición de líquidos y electrolitos que requiera.

En los casos de «síndrome mixto», a las 8-10 horas tras la ingesta, el cuadro clínico empeora de forma súbita, se incrementan los dolores abdominales y la diarrea se hace coleriforme. En estos casos, se debe sospechar una intoxicación grave por setas hepatotóxicas, y se hace necesario la determinación de amatoxinas en orina para descartar un síndrome Falloideo.

Por ello se recomienda mantener al paciente un periodo de observación de unas 18-20 horas, en especial si no se han podido precisar las especies ingeridas.

Dentro de este síndrome gastrointestinal puede incluirse el llamado «síndrome de intolerancia» que se presenta por la ingestión de una serie de setas en cantidad excesiva, insuficientemente cocidas, parasitadas o en estado de putrefacción. Pueden darse casos de intolerancias personales, que ante setas inofensivas sufran reacciones gastrointestinales, enrojecimiento de la piel o picores.

2. Síndrome delirante, micoatropínico

Es la llamada «borrachera por setas». Se caracteriza por un estado delirante alternando euforia con agresividad y agitación psicomotriz, alucinaciones visuales, ataxia, espasmos musculares e incluso convulsiones. Debido a toxinas con efectos anticolinérgicos se producen signos de atropinización como midriasis, taquicardia, enrojecimiento cutáneo, cicloplejía, sequedad de mucosas e hipertermia

Tratamiento:

Las medidas generales ya descritas. En los casos de agitación psicomotriz importante se pueden utilizar sedantes (Diacepam 0,1-0,2 mg/kg por vía parenteral), anticonvulsivantes en caso de presentar convulsiones, Haloperidol (0,05-0,15 mg/kg/día



cada 8-12 horas, bolo IV: 1 mg/kg con un máximo de 5 mg) para calmar la agitación y las alucinaciones y medidas de soporte de la función cardiorrespiratoria.

Para los signos anticolinérgicos graves, Fisostigmina (Antilirium, Anticholium 0,02-0,06 mg/kg) pudiéndose repetir la dosis cada 15-30 minutos. Contraindicada la Atropina. El pronóstico es leve, desapareciendo la sintomatología en 4-24 horas.

3. Síndrome alucinatorio o alucinógeno

Se caracteriza por la aparición de forma rápida (15-30 minutos) de un cuadro psicótico de alucinaciones con visiones coloreadas, disociación temporoespacial, disartria, sensación de bienestar y delirio con agitación o narcolepsia. Predomina la clínica de tipo neurológico con ataxia, incoordinación, confusión, delirio y psicosis.

El *tratamiento* es básicamente sintomático, como se ha descrito al principio. No se recomienda la administración de catárticos en niños. Hay que evitar estímulos sensoriales. En los casos más graves, se pueden utilizar sedantes de tipo benzodiacepínico (Diacepam 0,1-0,2 mg/kg) y Haloperidol (0,05-0,15 mg/kg/día cada 8-12 horas, bolo IV: 1 mg/kg con un máximo de 5 mg) para controlar las alucinaciones desagradables y la agitación. Su pronóstico es favorable. Los síntomas revierten entre las 4 y 10 horas tras su ingestión.

4. Síndrome muscarínico (colinérgico o sudoriano)

Pueden presentarse los primeros síntomas ya durante la comida, producidos por la estimulación colinérgica. Se caracterizan por hipersecreción, sudoración intensa, lagrimeo, bradicardia y miosis. En casos graves pueden agruparse los síntomas, apareciendo sintomatología digestiva, neurológica, hemodinámica y colinérgica.

Tratamiento: además de las consideraciones generales ya descritas, se puede administrar Atropina (0,05 mg/kg IV; dosis mínima 0,1 mg) indicada únicamente en los casos de bradicardia con o sin hipotensión. No suele ser grave, cediendo en 2-4 horas espontáneamente.

5. Síndrome coprínico, copriano o de efecto antabús

La ingestión de este tipo de hongos no es tóxica, a no ser que se asocie al consumo de bebidas alcohólicas entre las 3-4 horas previas a su ingestión y los 2-3 días postingesta. La sintomatología es la típica de las reacciones tipo antabús. 15-30 minutos después de haber tomado cualquier bebida alcohólica, se presentan náuseas y vómitos enérgicos de origen central, una intensa vasodilatación de la mitad superior del cuerpo junto con oleadas de calor y palpitaciones, vértigos, taquicardia, y en ocasiones, hipotensión y hasta colapso.

Tratamiento: control estrecho de líquidos, electrolitos y corrección de los mismos. En los casos de hipotensión en los que la reposición de volumen no sea suficiente, puede ser necesaria la utilización de agentes vasopresores de efecto directo tipo Noradrenalina. Vitamina C incluso por vía IV por su efecto redox.

El antídoto teórico que bloquea la formación de acetaldehído, el 4-metilpirazol (Fomepizol) administrado a la dosis de 5 mg/kg vía IV, lento, diluido en suero salino, es muy caro, no está comercializado en nuestro país y su uso no está establecido. Medicación antiemética para el control de las náuseas y los vómitos: Ondansetrón (Zofran IV: 0,1 mg/kg cada 4-12 horas, oral: 0,2 mg/kg cada 6 horas con un máximo de 8 mg cada dosis). La evolución es buena y el cuadro clínico desaparece en 24 horas.

6. Síndrome hemolítico

Se debe a un mecanismo inmune de sensibilización a los antígenos del hongo que se fijan a los hematíes.

Existe una forma de presentación de carácter leve que provoca ictericia, fiebre y coluria a las pocas horas y que no suele requerir tratamiento. La forma grave se produce por



inmunocomplejos, desencadenándose una hemólisis importante junto con insuficiencia renal aguda que puede conducir a la muerte.

Junto a las medidas de sostén y descontaminación gástrica, en las formas graves hay que corregir la anemia, apoyar a la función renal con aporte de líquidos, pudiendo ser necesaria la plasmaféresis.

b) Síndromes de incubación larga o de periodo de latencia largo (> 6 h)

El intervalo entre la ingesta y la aparición de las primeras molestias es superior a 6 horas, oscilando entre las 9 y las 15 horas, pudiendo llegar en algún caso hasta los 10-15 días.

Suelen ser intoxicaciones graves debidas a toxinas que tras ser absorbidas lesionan directamente las células de órganos vitales.

Existe la posibilidad de síndromes mixtos en los que junto a la ingestión de setas muy tóxicas, se ingieran otras responsables de la sintomatología gastrointestinal, manifestando por ello tanto síntomas precoces como síntomas de aparición más tardía.

1. Síndrome falloideo, fallodiano o ciclopeptídico (amatoxinas)

Es la intoxicación por hongos más grave, siendo el causante de hasta un 90-95% de las muertes por esta causa. El hongo responsable es la *Amanita Phalloides* aunque otras variedades de amanitas y otros géneros pueden producirlo.

Hay dos tipos de toxinas: las amanitoxinas que son las responsables de la intoxicación y las falotoxinas que causan la gastroenteritis aguda con la que debuta el cuadro.

La dosis letal es de 0,1 mg/kg, es decir, 20 gramos de hongos son suficientes para producir una intoxicación mortal. El periodo de incubación tras la ingesta dura de 6 a 12 horas con un máximo de 24 en el que el intoxicado no presenta síntomas.

Se distinguen 3 fases:

- Fase intestinal o coleriforme: de inicio brusco e intensidad fuerte. Se manifiesta con dolor abdominal, náuseas, vómitos y diarrea a las 8-24 horas postingesta.
- Fase de remisión a las 24-48 horas: mejoran los síntomas de gastroenteritis, pero comienza a ponerse de manifiesto la afectación renal y hepática.
- Fase de agresión visceral: entre el 3º y 5º día tras la ingesta aparecen los síntomas clásicos de la afectación hepática y renal: aumentan los enzimas hepáticos, ictericia, insuficiencia hepática y renal con afectación neurológica, ascitis, SDRA y coagulopatía, progresando rápidamente, hacia coma de origen hepático, edema cerebral y muerte que se produce a los 7 días de la ingestión.

El **diagnóstico** debe realizarse precozmente, antes de la aparición de la afectación hepática mediante la detección de amatoxina, por RIA (radioinmunoanálisis), en muestras de orina o aspirado digestivo, en las primeras 48 horas. El estudio de las setas o sus restos puede contribuir al reconocimiento de la especie concreta.

El tratamiento puede dividirse en cuatro grupos de objetivos:

1. Tratamiento sintomático y de soporte.
2. Eliminación de toxinas del tubo digestivo.
3. Eliminación de las toxinas del paciente.
4. Aplicación de antídotos.

Son precisas las medidas de soporte general, incluyendo la reposición de volumen y corrección del balance hidroelectrolítico de acuerdo con la evolución clínica y analítica, para asegurar un buen control hidroelectrolítico y de función renal. Cuando los indicios de intoxicación son elevados, el tracto gastrointestinal debe ser evacuado antes de que las toxinas sean absorbidas hacia el torrente sanguíneo. Se recomienda el lavado gástrico en la 1ª hora tras la ingesta, pero dado el periodo de incubación tan largo en este caso, dicho procedimiento es de dudosa eficacia. Todos los autores aconsejan la utilización de carbón activado, 1-2 g/kg de peso la primera dosis, que se repetirá cada 2-



4 horas a 0,5-1 g/kg de peso, para interrumpir la circulación enterohepática de las amatoxinas y reducir con ello la gravedad de la intoxicación.

Hay que contactar con un centro de Toxicología y expertos en micología para la identificación de los restos de hongos. Existe medicación considerada como antídoto, documentada mediante informes de casos y revisiones de la literatura, pero sin el soporte de una sólida evidencia clínica para su uso:

- Silibinina (Legalón IV ampollas): la dosis pediátrica no está bien establecida. En adultos es de 20-50 mg/kg/día en 4 dosis durante 4 días.
- Penicilina G-Na IV: 200-300.000 U/kg/día cada 4 h durante 4 días.
- Vitamina K si coagulopatía

Si existe evidencia de daño hepático (I. Quick y transaminasas alteradas) las primeras medidas de detoxificación deben ser seguidas inmediatamente de hemoperfusión (a través de carbón activado o Amberlyte) y/o plasmaféresis, que pueden ser repetidas 48 horas después de la intoxicación, si fuera necesario.

El trasplante hepático debiera ser considerado en aquellos pacientes con fracaso hepatocelular grave.

2. Síndrome girométrico, giromitriano

Tras un periodo de entre 6 y 12 horas, se inicia un cuadro gastroenterocolítico al que se añade vértigo y cefalea importantes. En los casos graves puede seguirse de una crisis hemolítica aguda con ictericia, hepatotoxicidad y alteraciones neurológicas tales como somnolencia o agitación, convulsiones y coma con colapso cardiocirculatorio.

En ocasiones, las toxinas pueden producir un cuadro de metahemoglobinemia.

Se resuelve en 2-6 días. Como tratamiento se establece la corrección de líquidos y electrolitos. Dacepam si existe agitación. Vitamina B6 10-25 mg/kg IV en 15-30 min. Se puede repetir si hay convulsiones. En los casos de metahemoglobinemia: Azul de Metileno (1-2 mg/kg IV en 5 min. máximo 7 mg/kg/día).

3. Síndrome orellánico, cortinámico o nefrotóxico

Se presenta con sed intensa, poliuria y afectación inespecífica del estado general, instaurándose progresivamente la nefritis tubulointersticial característica. También puede asociar afectación hepática.

Se trata con corrección de la deshidratación, monitorización de la diuresis y estabilización en caso de shock; hemodiálisis urgente en el caso de fallo renal y trastornos electrolíticos asociados. Se evitarán diuréticos y barbitúricos.

Intoxicación por plantas

Son procesos patológicos poco frecuentes que pueden dar lugar a diferentes síndromes: cardiotóxico (con arritmias y alteraciones de la conducción); neurológico (irritabilidad, midriasis, rigidez muscular, convulsiones); gastroenterotóxico (común a la mayoría de las plantas, con vómitos y dolor abdominal), y alucinógeno (ansiedad, contracturas, reacciones psicóticas). El síndrome tóxico por oxalatos está producido por plantas que habitualmente se encuentran en los hogares y pueden provocar erosiones en las mucosas y depósito de oxalato en los tejidos, con hipocalcemia.

Bibliografía:

REMENTERÍA-RADIGALES J, RUANO-LÓPEZ A, HUMAYOR-YANEZ J.: INTOXICACIONES NO FARMACOLOGICAS en: Asociación Española de Urgencias Pediátricas. Asociación Española de Pediatría. Protocolos de Urgencias Pediátricas 2ª. Ed. 2010 cap. 18 pps: 153-65



CUESTIONARIO

INTOXICACIONES NO FARMACOLÓGICAS

1. ¿Cómo se clasifican las sustancias cáusticas y en qué tipos de productos caseros se encuentran de forma frecuente?
2. ¿Qué manifestaciones clínicas y datos a la exploración expresan los pacientes con intoxicación a los cáusticos?
3. ¿Cuál es el estudio de elección para comprobar el diagnóstico y como se clasifican las lesiones?
4. En el tratamiento de las intoxicaciones por cáusticos, explicando el motivo ¿Qué medidas se deberán evitar y cuáles deben de realizarse?
5. ¿Cuál es la propiedad de los hidrocarburos que le confiere toxicidad, y que medidas deben emplearse en el tratamiento de su ingesta?
6. ¿Qué manifestaciones clínicas produce la intoxicación por metanol, y cuál es su tratamiento correspondiente?
7. ¿Qué manifestaciones clínicas genera la intoxicación por etilenglicol, qué productos lo contienen y cómo se realiza el tratamiento?
8. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas por intoxicación por isopropanol, y en que productos caseros se pueden encontrar?
9. ¿Cómo se genera la intoxicación por monóxido de carbono, y cuáles son sus manifestaciones clínicas?
10. ¿Cómo se realiza el tratamiento para la intoxicación por monóxido de carbono?

INTOXICACIÓN POR PLANTAS Y VENENOS

1. ¿Cómo actúan los organofosforados para generar datos de intoxicación, y cuál es su tratamiento?
2. ¿Qué efectos generan los Organoclorados por vía digestiva y cuál es su tratamiento?
3. ¿Cuáles son las manifestaciones por ingesta de Rodenticidas y que tratamiento requiere?
4. ¿Cuánto tiempo deberá de estar en observación un paciente con cuadro gastroenteral secundario a la ingesta de hongos?
5. Por ingesta de hongos, ¿Cómo se manifiesta el síndrome micoatropínico y que tratamiento se emplea?
6. En el síndrome alucinatorio por ingesta de hongos, ¿Qué tratamientos y cuidados se tienen en particular con los niños?



7. ¿Qué otros síndromes se presentan con periodo de latencia breve, en la intoxicación por hongos?
8. Describa las fases clínicas del síndrome falloideo secundario a la ingesta de hongos (amatoxinas)
9. ¿Qué tratamiento se establece en el manejo del síndrome inducido por amatoxinas?
10. ¿Qué otros síndromes se manifiestan de latencia prolongada por ingesta de hongos?

ENLACES

Revisión

<http://npic.orst.edu/rmpp.htm>

<http://www.uptodate.com/contents/methanol-and-ethylene-glycol-poisoning>

<http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-evaluation-of-potentially-toxic-plant-ingestions-in-children>

<http://www.uptodate.com/contents/management-of-toxic-plant-ingestions-and-nicotine-poisoning-in-children>

<http://www.uptodate.com/contents/poison-ivy-toxicodendron-dermatitis>

<http://www.uptodate.com/contents/prevention-of-poisoning-in-children>

<http://www.uptodate.com/contents/overview-of-rodenticide-poisoning>

<http://www.uptodate.com/contents/arsenic-exposure-and-poisoning>

<http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-evaluation-of-mushroom-poisoning>

<http://www.uptodate.com/contents/management-of-mushroom-poisoning>

<http://www.uptodate.com/contents/camphor-poisoning-in-children>

<http://www.uptodate.com/contents/amanita-smithiana-mushroom-poisoning>

<http://www.uptodate.com/contents/ciguatera-fish-poisoning>

<http://www.uptodate.com/contents/methanol-and-ethylene-glycol-poisoning>

<http://www.uptodate.com/contents/isopropyl-alcohol-poisoning>

<http://www.uptodate.com/contents/ethanol-intoxication-in-children-clinical-features-evaluation-and-management>

<http://www.uptodate.com/contents/carbon-monoxide-poisoning>

<http://emedicine.medscape.com/article/167398-overview#showall>

<http://emedicine.medscape.com/article/167398-treatment#showall>

<http://emedicine.medscape.com/article/964048-clinical#showall>

<http://www.revclinesp.es/en/intoxicaciones-agudas-por-setas/articulo/S0014256509730619/>

http://edumed.imss.gob.mx/pediatric/toxico/hongos_toxicos.pdf

http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S0325-00752006000400018&script=sci_arttext



Casos clínicos

<http://www.ajol.info/index.php/njp/article/viewFile/12090/15208>
<http://www.hindawi.com/journals/crin/2014/652129/>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3361210/>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1497768/>
<http://contemporarypediatrics.modernmedicine.com/contemporary-pediatrics/content/tags/allergic-contact-dermatitis/black-spots-toddler-s-skin>
<http://www.analesdepediatria.org/es/ingesta-accidental-superwarfarinas/articulo/S1695403308701899/>
<http://pediatrics.aappublications.org/content/116/1/249.abstract>
<http://www.cehn.org/files/trainingmanual/manual-metal.html>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2008/sp084g.pdf>
<http://pediatrics.aappublications.org/content/102/3/e31.full.pdf>
<http://pediatrics.aappublications.org/content/43/4/622>
<http://www.ops.org.bo/textocompleto/rnsbp04430205.pdf>
http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-00752013000100016
http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0370-41062008000400011&script=sci_arttext

Video

<https://www.youtube.com/watch?v=KDw66tvPXbc>



MORDEDURAS Y PICADURAS DE ANIMALES

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General.

Conocer las manifestaciones clínicas derivadas de la agresión de un animal o insecto al paciente pediátrico, para poder ofrecer atención adecuada en el primer nivel y conocer la evolución para anticipar complicaciones.

Específicos.

- Identificar los factores relacionados con las mordeduras de animales, desde el punto de vista epidemiológico
- Conocer los tipos de manifestaciones clínicas que puedan desarrollarse por las mordeduras de animales
- Establecer los factores que intervienen en las complicaciones infecciosas de las mordeduras
- Establecer el manejo terapéutico más apropiado en cada tipo de mordedura y vigilancia adecuada al animal sospechoso de transmitir enfermedades por esta vía
- Poder decidir la mejor atención que deberá de ofrecerse en cada caso de mordedura y tipos de herida para su remisión
- Establecer esquemas preventivos para evitar el desarrollo de alguna enfermedad secundaria a mordedura de animales
- Conocer los tipos de insectos y serpientes peligrosas para el ser humano, así como las características de sus venenos en su mecanismo de acción
- Describir las manifestaciones clínicas correspondientes a las mordeduras y picaduras de los diferentes insectos venenosos.
- Establecer el tratamiento más adecuado a cada una de las condiciones de picadura o mordedura
- Conocer que enfermedades infecciosas ocupan a insectos o animales para su diseminación
- Establecer el tratamiento general y contra anafilaxia cuando se presenta como secundario a la picadura de insectos
- Conocer los tipos de serpientes más venenosas entre nuestro medio y describir las características fisiopatológicas que generan sus toxinas
- Referir las manifestaciones clínicas variadas que pueden desencadenar la mordedura de cada tipo especial de serpiente
- Poder establecer el tratamiento general y específico para cada condición de riesgo por insectos o serpientes.



MORDEDURAS Y PICADURAS

Introducción

Desde tiempo inmemorial el hombre se ha relacionado con los animales y en esta convivencia se podrían distinguir diferentes motivaciones, desde afectivas y de diversión, hasta de seguridad. En cualquiera de ellas pueden surgir alteraciones en la convivencia constituyendo accidentes específicos como son las mordeduras.

Una lesión por mordedura entraña las siguientes consecuencias:

- Transmisión de enfermedades y/o contaminaciones bacterianas.
- Variedad en el tipo e importancia de la herida, que puede abarcar desde un simple rasguño hasta lesiones que requieran cirugía reparadora e, incluso, la muerte.
- La afectación psicológica del paciente agredido, condiciona en muchos casos auténticas psicosis como expresión del horror de haberse sentido “devorado”.
- Coste económico y social, condicionado por ingresos hospitalarios y los tratamientos adecuados.

Existe poca información en relación a las lesiones causadas por mordeduras de animales, siendo las estadísticas al respecto muy sesgadas, pues al ser en su mayoría (80%) leves, las víctimas no precisan atención médica, lo que pone en entredicho la historia natural del accidente y las recomendaciones terapéuticas más apropiadas. Representan alrededor del 1% de las consultas de los servicios de urgencias, constituyendo sobre un 10% las que requieren sutura y seguimiento y un 1-2% hospitalización.

Epidemiología

La mayoría de las mordeduras son causadas por animales domésticos relacionados con la víctima (mascota propia o de algún conocido), los perros se ven implicados en más del 80% de los accidentes, siguiendo en frecuencia (5-18%) las mordeduras por gatos.

En menor proporción se citan mordeduras por otros animales como cerdos, caballos, ratas, murciélagos, animales exóticos y animales salvajes.

La edad del mordido, se estima en una mayor proporción entre niños de los que el 50% de los afectados son menores de 14 años (1- 4 y 5-9 años), produciéndose el 80% de las lesiones graves en esta franja de edad y esto sin duda, por la característica infantil de falta de conciencia de la exposición a la situación de riesgo y el desconocimiento por omisión, de las personas mayores o del ámbito social.

En la mayoría de los casos el animal tiene dueño (80%) siendo muy infrecuente la agresión por un animal vagabundo, que se estima en un 6%.

Si se valora la situación, mayoritariamente los niños son agredidos al compartir su juego con las mascotas, aunque sin duda también hay un capítulo de agresiones que se originan tras el castigo físico.

Las características del agresor también influyen en el sentido de que estados fisiológicos (celo, amamantamiento, parto, temor/ estrés), acentúan la agresividad imputable en muchos casos al tipo de raza: Pitbull, Rottweiler, Doberman instruidos para la defensa. En los últimos años, se ha experimentado un aumento en la incidencia de mordeduras más graves o fatales, con una mortalidad anual comunicada cercana a 7/100 millones de habitantes, en parte debido a una tendencia a convivir con perros de mayor tamaño y agresividad.

Las mordeduras suelen ocurrir dentro de un patrón bien conocido, probablemente reflejando la conducta de las víctimas durante el ataque (acariciar o alimentar mascotas). Se constata un predominio de los accidentes que implican las extremidades (54-85%), sobre todo las superiores; la cabeza y el cuello se afectan en el 15-27% y el tronco en el 0-10%. También parece claro que cuanto menor es la talla de la víctima, la



localización es más frecuente en el cuello, cabeza y cara en cuyo caso debe investigarse la posible asociación de fracturas craneofaciales (aparecen en el 25% de los casos) y hemorragias intracraneales (12%). En caso de afectar específicamente a la cara, debe explorarse la zona ocular y orbitaria incluyendo el conducto nasolacrimal.

La importancia de este tipo de accidentes, se justifica por las complicaciones y secuelas que pueden llegar a producir. Se indica hospitalización cuando existen signos de infección sistémica, hay celulitis extensa, la inflamación compromete la articulación proximal, no responde al tratamiento oral o hay compromiso tendinoso, óseo o neurológico.

La mortalidad es relativamente baja, siendo la complicación más frecuente la infección local de la herida, no son desdeñables las fracturas y/o lesiones estéticas en el rostro.

Manifestaciones clínicas

Las lesiones relacionadas con mordedura, pueden dividirse en tres categorías de frecuencia casi equivalente: abrasiones, heridas punzantes y laceraciones con o sin avulsión de tejido. La herida punzante, es el tipo más frecuente de lesión por mordedura de gato e implica un alto grado de infección, pues no se puede irrigar y tiende a ser desatendida por la víctima, así como por el médico poco experimentado.

Las lesiones por mordedura humana en el ámbito clínico, son relativamente poco frecuentes pero pueden plantear problemas graves, reconociéndose tres tipos:

- Genuina: el agresor clava sus dientes en la víctima, pudiendo producir heridas por punción, desgarros o desprendimiento de tejidos (particularmente el lóbulo de la oreja, la lengua o la pirámide nasal).
- Automordeduras: generalmente de lengua o de labios, que pueden acontecer en caídas o crisis convulsivas.
- Lesiones por puñetazos (deben ser consideradas como mordeduras) con abrasión y laceración de los nudillos y la mano.

Complicaciones infecciosas

Existe una diferencia fundamental entre mordeduras de perro y de gato, pues estas últimas tienden a infectarse en más del 50%, mientras que las de perro lo hacen tan sólo en un 15-20%. Las mordeduras humanas son polimicrobianas y casi todas se infectan localmente.

Los factores que motivan alta probabilidad de infección son:

- Herida puntiforme profunda.
- Heridas de mano o extremidades inferiores.
- Heridas que requieren desbridamiento.
- Heridas que comprometen articulaciones, tendones o ligamentos.
- Inmunosupresión.

Los organismos que causan infección en una herida por mordedura provienen de la flora bacteriana habitual de la boca, que es inoculada a los tejidos profundos por los dientes, contribuyendo muy poco los microorganismos presentes en la piel y superficies mucosas de la víctima.

Evaluación y enfoque terapéutico (Tablas I y II)

1. Obtener una historia completa que permita conocer las circunstancias en las que ocurrió el accidente, con el fin de determinar si éste fue o no provocado, lo cual es fundamental para predecir la probabilidad de infección rábica del animal.

Se tendrá en cuenta:

- Tipo de animal: doméstico, salvaje, desconocido.
- Tipo de ataque provocado.
- Estado de vacunación (certificado y fecha de la última dosis).
- Estado clínico del animal en el momento del ataque.



TABLA I. Tratamiento profiláctico de las heridas por mordeduras de humanos y animales para prevenir la infección

Categoría de tratamiento	Tratamiento
Métodos de limpieza	Limpia la suciedad visible. Irrigar con un volumen abundante de solución salina estéril con jeringas de irrigación de alta presión. No irrigar las heridas por punción. Las precauciones estándares deben ser utilizadas.
Cultivo de la herida	No para heridas frescas, a menos que existan signos de infección. Sí para heridas de más de 8-12 h y heridas que parezcan infectadas.
Radiografías	Indicado en lesiones penetrantes sobre huesos o articulaciones, para fracturas sospechosas, o sobre zonas inoculadas del cuerpo.
Desbridamiento	Retirar el tejido desvitalizado.[][][]
Desbridamiento quirúrgico y exploración	Sí, si cumple una de las siguientes: • Heridas extensas (tejido desvitalizado). • Afección de articulaciones metacarpofalángicas (lesión con el puño cerrado). • Mordeduras craneales por un animal grande.
Cierre de la herida	Sí, para heridas por mordeduras no penetrantes.
Valorar estado de inmunización antitetánica	Sí
Valorar el riesgo por mordeduras de animales	Sí
Valorar el riesgo de hepatitis B por mordeduras humanas	Sí
Valorar el riesgo de virus de inmunodeficiencia humana por mordeduras humanas	Sí
Iniciar tratamiento antibiótico	Sí para: • Heridas moderadas o severas por mordeduras, especialmente si hay edema o lesión por aplastamiento. • Heridas penetrantes, especialmente si se ha producido penetración en el hueso, vainas tendinosas o articulaciones. • Mordeduras de la cara. • Mordeduras en las manos y pies. • Mordeduras en el área genital. • Heridas en personas inmunocomprometidas y asplénicas. • Heridas con signos de infección.
Seguimiento	Examinar la herida en busca de signos de infección en las primeras 48 horas.

Tomado de Red Book 2006

- Posibilidad de examen y seguimiento clínico del animal durante 10 días.
- Severidad del ataque, considerándolo grave cuando compromete cabeza, cara, cuello y/o dedos o cuando haya mordeduras múltiples.



2. Es primordial conocer la situación basal de la víctima, haciendo énfasis en la posibilidad de trastornos inmunes como diabetes mellitus, esplenectomía, quimioterapia o uso de corticoides.

TABLA II. Agentes antimicrobianos empleados para las mordeduras

Agentes antimicrobianos					
Fuente de la mordedura	Microorganismos probables	Vía oral	Alternativas orales en pacientes alérgicos a la penicilina	Vía intravenosa	Alternativa intravenosa en pacientes alérgicos a la penicilina
Perros, gatos o mamíferos	<i>Pasteurella</i> sp. <i>S. aureus</i> estreptococo, anaerobios, <i>Capnocytophaga</i> sp, <i>Moraxella</i> sp, <i>Corynebacterium</i> sp, <i>Neisseria</i> sp.	Amoxicilina-clavulánico	Cefalosporina de espectro extendido o trimetoprim-sufametoxazol + clindamicina	Ampicilina-sulbactam + gentamicina	Cefalosporina de amplio espectro o trimetoprim-sufametoxazol + clindamicina
Reptiles	Bacterias entéricas gramnegativas, anaerobios.	Amoxicilina-clavulánico	Cefalosporinas de amplio espectro o trimetoprim-sufametoxazol + clindamicina	Ampicilina-sulbactam + gentamicina	Clindamicina + gentamicina
Humanos	Estreptococos, <i>S. aureus</i> , <i>Eikenella corrodens</i> , anaerobios, <i>Haemophilus</i> sp.	Amoxicilina-clavulánico	Cefalosporinas de amplio espectro o trimetoprim-sufametoxazol + clindamicina	Ampicilina-sulbactam	Cefalosporinas de amplio espectro o trimetoprim-sufametoxazol + clindamicina

Tomado de Red Book 2006

3. Evaluación del grado de severidad del ataque sufrido por la víctima: heridas con sangrado activo o que comprometan cavidades u órganos vitales, que puedan afectar a su vida.

4. Debe anotarse con la mayor exactitud posible el número, tipo y localización de las heridas dejando esquemas de ellas y destacando si existe infección activa sobre la piel, que permita el seguimiento por diferentes examinadores en su periodo evolutivo.

5. Debe de practicarse el lavado de la herida

Lo antes posible tras el ataque, siendo profuso y usando volúmenes de agua abundantes y adecuados al tamaño de las heridas y el grado de aparente contaminación, siendo recomendable la irrigación con agua a presión. Para la realización del citado lavado se utilizará en ambiente hospitalario SSF, desaconsejándose el uso de soluciones iodadas y antibióticas pues no contribuyen a disminuir la carga bacteriana; y por el contrario, pueden coadyuvar en la producción de un mayor grado de irritación de los tejidos. Si una extremidad está comprometida, especialmente las manos, se inmoviliza y se eleva para permitir un adecuado drenaje del edema y la inflamación. No es preciso cultivar las heridas con un tiempo de evolución de 8-24 h sin signos de infección. Cuando existan, se recogerán muestras para cultivos de aerobios y anaerobios, antes de desbridar o irrigar la herida, levantando la costra que se haya formado. Posteriormente se iniciará antibioterapia empírica (amoxicilina-clavulánico).



6. Lesiones puntiformes

Merecen especial mención pues no deben ser irrigadas por medio de jeringas y catéteres delgados que se introduzcan en la dirección del trayecto de la herida, tampoco se recomienda su apertura para exponer el trayecto de la misma.

7. El tejido necrótico o desvitalizado se desbrida poniendo especial atención a la presencia de cuerpos extraños, como dientes fracturados del animal atacante. Se recomienda tener en cuenta el tiempo de evolución de la herida, para decidir sobre procedimientos de sutura, toma de cultivos y elección de antibióticos.

8. Las heridas desfigurantes en rostro y otros sitios de la cabeza, son lavadas y reparadas inmediatamente para evitar cicatrices antiestéticas.

9. Cierre de la herida: existe mucha controversia y pocos datos disponibles, para determinar si las heridas por mordedura, deben someterse a cierre primario o cierre primario diferido (después de 3-5 días) o si se debe permitir la cicatrización por segunda intención. Los factores a considerar son: 1) Tipo, tamaño, localización y profundidad; 2) Presencia de infección establecida; 3) Tiempo transcurrido; 4) Posibilidad de deformidad estética.

Tratamiento de las heridas causadas por mordedura animal

Sutura primaria: Localización de bajo riesgo (cara y cuello), después del tratamiento local adecuado de la herida.

Sutura primaria retardada: Heridas de alto riesgo, a las 72 h. del tratamiento inicial.

Cierre por 2ª intención:

- Heridas punzantes profundas.
- Heridas examinadas más de 24 h después de producirse la mordedura.
- Heridas clínicamente infectadas.
- Mordeduras de la mano.

Se debe obtener asesoramiento quirúrgico en todas las heridas profundas y amplias, en aquellas que afectan a huesos y articulaciones y en las heridas infectadas, que requieran drenaje abierto.

10. Antibioterapia: pocos estudios demuestran sin lugar a dudas, una eficacia evidente de los antimicrobianos en la profilaxis de las lesiones por mordedura, que no muestren infección. No obstante el uso profiláctico de antibióticos está recomendado en: heridas punzantes o profundas, las que afecten a la cara y mano, en las mordeduras de gato, pacientes con enfermedades de base o inmunosupresión, heridas suturadas o de más de 12 h de evolución. En tal caso se administrará durante 3-5 días. Sí hay consenso en la terapéutica antibiótica en las mordeduras humanas y en las producidas por perro, gato y rata, con independencia que exista o no infección.

11. Tétanos: siendo esta enfermedad de aparición muy poco frecuente tras la mordedura humana o de animal, deberá no obstante y siempre indagarse en la historia la existencia del estado de vacunación del agredido, administrándose toxoide tetánico o gammaglobulina tetánica, a todos los pacientes que estén incompletamente vacunados.

12. Rabia: las víctimas de mordedura de perro, gato, murciélago, así como las de animal salvaje deberán ser vacunados, dependiendo de si se tiene conocimiento del estado de vacunación del animal atacante y de la existencia de casos en la comunidad. Una persona mordida por un animal rabioso tiene menos de un 20% de probabilidades de contraer la rabia aunque no reciba tratamiento, pero la mortalidad en caso de desarrollarla es del 100%. En cualquier caso, se debe solicitar siempre asesoramiento a la autoridad sanitaria (veterinario) en todos los casos en que se desconozca el estado vacunal del animal agresor; o bien, cuando la citada enfermedad se considere endémica iniciándose, si así se estima oportuno, la inmunización pasiva con globulina antirrábica de origen humano a 40 U/kg distribuyendo la mitad de la dosis alrededor de la herida y



el resto por vía IM. Cuanto antes sea posible se inicia la pauta de vacunación (Régimen Essen: 1 ml de vacuna IM los días 0-3-7-14-28 ó Régimen reducido 3 visitas /4 dosis: 2 dosis IM el día 0, y 1 dosis los días 7 y 21. También se puede administrar por vía intradérmica según diferentes pautas en otros países).

13. Hepatitis B: en el caso extraordinario de mordedura humana por sujeto de alto riesgo de padecer hepatitis B, se valorará la profilaxis de la misma.

14. Prevención: se deben supervisar las interacciones de los niños, con los animales mascotas para evitar que sean provocados. No hay que permitir animales descontrolados (vagabundos). Se comunicará con rapidez a las autoridades sanitarias la existencia de animales extraviados y deben controlarse de forma especial los perros de razas peligrosas (Pit Bult, Rottweiler) y/o entrenados para la defensa o el ataque.

ENVENENAMIENTO POR PICADURAS DE ANIMALES

Suelen ser accidentales, debido más al desconocimiento de su hábitat y actitud imprudente del hombre, que a una verdadera agresión por parte del animal.

Las lesiones causadas rara vez son mortales y se producen por diferentes mecanismos: efecto directo del veneno inoculado, reacciones inmunológicas y transmisión de enfermedades.

I. Envenenamiento por picaduras de animales terrestres

A) Arácnidos (araña, escorpión y garrapata)

De todas las especies conocidas solo 3 tipos de arañas y 2 de escorpiones, representan en nuestro medio un peligro potencial para el hombre. Inoculan el veneno bien por mordedura a través de sus mandíbulas o “quelíceros” (caso de las arañas), o por picadura a través de un aguijón (escorpión). Las garrapatas se fijan a la piel del huésped por una trompa taladradora y son agentes transmisores de enfermedades, como la Rickettsiosis y la enfermedad de Lyme.

La composición del veneno de las arañas varía según las especies. En general pueden dividirse en: venenos proteolíticos (género *Lycosa*), proteolíticos y hemolíticos (género *Loxosceles*) y neurotóxicos (género *Latrodectus*).

Viuda negra

La araña hembra del género *Latrodectus*, se caracteriza por tener en el abdomen una mancha roja en forma de reloj de arena, en la cara inferior y por su alta capacidad de envenenar a los seres humanos. Los quelíceros de las arañas macho (que son más pequeños) no pueden atravesar la piel humana. El veneno de estas arañas, está compuesto por péptidos capaces de liberar acetilcolina en la unión neuromuscular y provocar una contracción muscular intensa. Este veneno también induce la liberación de norepinefrina.



Manifestaciones clínicas.

Los niños con picaduras de viuda negra se pueden presentar con antecedentes de exposición conocidos, o con mayor frecuencia, sin antecedentes identificables y con una constelación de síntomas inusual. La posibilidad de envenenamiento por picadura de viuda negra se debe tener presente, en todo niño que se presente con un cuadro agudo repentino de irritabilidad, rigidez muscular especialmente del abdomen, sudoración excesiva y aumento de las constantes vitales, sobre todo de la presión arterial. Los síntomas sistémicos en general aparecen entre 30 y 90 minutos después de la picadura y alcanzan la máxima intensidad en el curso de las 3 a 12 horas. Otros hallazgos que orientan al diagnóstico, son: rigidez muscular de una o más



extremidades, dificultad respiratoria secundaria a la parálisis del diafragma y tumefacción periorbitaria no asociada con otros indicios de angioedema. Excepcionalmente se observan convulsiones. La irritabilidad muy pronunciada y la rigidez de los músculos abdominales, sugieren a la posibilidad de una infección del sistema nervioso central o un abdomen agudo. La diferenciación entre estos diagnósticos puede requerir un hemograma completo, una radiografía del abdomen y una punción lumbar. El antecedente de exposición a una viuda negra, puede justificar la omisión de estos estudios. En niños con dificultad respiratoria, puede estar indicada una gasometría arterial.

Tratamiento. Los pacientes en quienes están indicados el apoyo vital o la administración de antídoto, se deben trasladar a un centro de alta complejidad. La administración de antídoto en general, se reserva para pacientes más jóvenes y con síntomas graves como dolor refractario, hipertensión marcada o convulsiones. El tratamiento inicial consiste en la administración de benzodiazepinas (diazepam: 0.1-0.2mg/kg cada 2 a 4 horas o lorazepam 0.05-0.1 mg/kg cada 4-8 horas) para el alivio de los espasmos musculares, y opiáceos (morfina 0.1 -0.2 mg/kg por vía iv) para el alivio del dolor. Este enfoque terapéutico, puede contrarrestar la rigidez y los espasmos musculares, pero su eficacia es variable. En épocas pasadas, se recomendaba administrar gluconato de calcio, pero se comprobó que es ineficaz en hasta un 96% de los casos. En pacientes con hipertensión, taquicardia o síntomas que no responden a los narcóticos y las benzodiazepinas, se debe contemplar la posibilidad de administrar un antídoto. Este último alivia rápidamente los síntomas, pero es de suero de caballo y puede provocar reacciones de hipersensibilidad. Se diluye un frasco (2.5ml) de antídoto (Lyovac®) en 50-100ml de solución fisiológica y se administra, en forma de infusión en 30-60 minutos. En la mayoría de los casos, la evolución es relativamente benigna y basta con observar al paciente, en un medio que permita la monitorización de los parámetros cardiorespiratorios.

Araña reclusa parda (violinista)

Es una araña de color marrón que mide de 1 a 5 cm de largo y en el cefalotórax dorsal tiene una forma de violín característico. El veneno de esta araña contiene la enzima dependiente del calcio esfingomielinasa D, que tiene un efecto lítico directo sobre los eritrocitos. Tras destruir la membrana eritrocitaria, el veneno desencadena un proceso de coagulación intravascular, que se asocia con diversos trastornos de la coagulación y la infiltración local por leucocitos polimorfonucleares, que culmina con la formación de una úlcera necrótica.



Manifestaciones clínicas.

La reacción a la picadura de la reclusa parada varía entre una reacción cutánea, o aracnidismo necrótico, y un cuadro de coagulación intravascular diseminada potencialmente fatal. Los resultados de las pruebas de coagulación basales, pueden predecir la reacción sistémica. Los signos y síntomas de envenenamiento en general, se limitan al sitio de la picadura. Habitualmente en el momento de la picadura, el dolor es leve. En algunas horas, el paciente tiene prurito, tumefacción, eritema y dolor a la palpación en el lugar de la picadura. El

hallazgo clásico es una mácula gris azulada, rodeada por un halo pálido y una zona de eritema. En 3 a 4 días, se observa una base necrótica con una escara negra. En 7 a 14 días, se desarrolla una úlcera necrótica franca. En un tercio de los pacientes, se observan



lesiones necróticas centrales. En un 10% se producen úlceras necróticas profundas de 1 a 30 cm de diámetro, que pueden tardar hasta un mes en cicatrizar. Un 40% de los pacientes presentan síntomas sistémicos. Las manifestaciones clínicas comienzan entre 12 a 72 horas después de la picadura y comprenden: fiebre, náuseas, vómitos, erupción cutánea difusa, cefalea, mialgias, artralgias, hemólisis, trombocitopenias, shock e insuficiencia renal.

Tratamiento.

No se dispone de un tratamiento específico, comprobadamente eficaz para el envenenamiento por picadura de la reclusa parda. Se debe limpiar la herida y actualizar la profilaxis antitetánica. La extremidad afectada se debe inmovilizar para reducir el dolor y la tumefacción. La aplicación de hielo en una fase temprana atenúa la intensidad de la reacción local; el calor exacerba los síntomas. El tratamiento con antibióticos, solo está indicado en presencia de sobreinfección. Los antihistamínicos pueden ser beneficiosos: Clorfenhidramina 1-2 mg/kg o Hidroxicina 1 mg/kg. La administración de dapsona se asocia con un riesgo de hemólisis y de metahemoglobinemia. Después de la resolución del proceso necrótico al cabo de algunas semanas, pueden ser necesarios el cierre tardío y un injerto de piel. En los pacientes con compromiso sistémico, está indicado aliviar los síntomas y tratar agresivamente al shock y la insuficiencia renal.

Manifestaciones clínicas de picaduras de arácnidos

Especie	Reacción local	Reacción sistémica
Viuda negra (<i>Latrodectus tredecimguttatus</i>) Veneno neurotóxico	2 puntos equimóticos separados por menos de 6 mm, con eritema, edema y dolor.	Latrodectismo: a los 15-90' agitación, sudoración y ansiedad con dolores urentes y espasmos musculares. A las pocas horas rigidez torácica y abdominal, fallo renal, convulsiones y PCR. Diagnóstico diferencial con tétanos, intoxicación por estricnina y peritonitis.
Araña reclusa o parda (<i>Loxosceles rufescens</i>) Veneno citolítico y hemolítico	2 puntos equimóticos dolorosos y edematosos con vesículas serosas en su interior → úlcera → escara → cicatrización lenta.	Loxoscelismo: fiebre, mialgias, vómitos, diarreas, anemia hemolítica intensa, fracaso renal agudo, CID y coma.
Tarántula (<i>Lycosa tarántula</i>) Poco venenosa	2 puntos equimóticos, eritema, edema, linfangitis y dolor → placa necrótica.	Febrícula, náuseas, cefalea. El cuadro se identifica como una reacción alérgica.
Escorpión amarillo "alacrán" (<i>Buthus occitanus</i>) Veneno citotóxico y neurotóxico	1 pápula eritematosa centrada por un punto necrótico y edema circundante con dolor intenso que se irradia a toda la extremidad.	Cefalea, sudación, vómitos, diarrea, salivación, lagrimeo, dificultad para hablar y deglutir, diplopía, espasmos musculares, convulsiones, coma y muerte. Puede confundir con un cuadro de intoxicación por estricnina. Se han descrito colapso cardiovascular y edema pulmonar. También reacciones anafilácticas.
Escorpión negro (<i>E. flaviclaudius</i>) Poco tóxico	1 pápula eritematosa, dolor, edema y ampollas equimóticas en su interior.	Cefalea, vómitos, fiebre, disnea.
Garrapata Veneno neurotóxico	1 pápula eritematosa indolora y otras veces dolor y úlcera necrótica.	Parálisis flácida: días después de la picadura aparece irritabilidad y 24-48 horas más tarde debilidad de extremidades inferiores con hipotonía y ROT abolidos, pudiendo afectar a la musculatura del tronco y respiratoria produciendo la muerte. Se diferencia del síndrome de Guillain-Barré por un LCR normal.



- Transfusiones (hematíes, plasma, plaquetas, factores de la coagulación) y tratamiento de la insuficiencia renal en caso de Loxoscelismo.
- En caso de convulsiones (picadura de escorpión): Diacepam, Fenitoína y Fenobarbital.
- En casos graves, tratamiento específico con suero polivalente antiarácido y antiescorpiónico (inespecíficos) y antilatrodético / antiloxoscélico (específicos). En nuestro medio, rara vez se emplea a menos que se trate de niños pequeños o cuadros severos. En un estudio realizado no se ha demostrado ninguna mejoría en la progresión ni en la prevención, de los síntomas por envenenamiento de picadura de escorpión en otros países.

Prevención

Evitar el contacto con el agresor, no levantar piedras con las manos o pies, usar una mosquitera si se duerme en el campo y si se posara encima de nosotros, no rechazarlo con las manos sino con algún objeto.

B) Insectos

1. Himenópteros (abeja y avispa)

Introducción

Son los únicos insectos que pican activamente. El aguijón de la abeja, de forma arponada, es exclusivo de las hembras y queda clavado en la piel tras la picadura, produciéndole la muerte. Su veneno contiene mediadores de la inflamación, hialuronidasa y proteínas antigénicas. El aguijón de la avispa es liso o ligeramente dentado y no queda clavado en la piel por lo que puede “picar” múltiples y sucesivas veces. El veneno aunque parecido al de la avispa contiene una proteína antigénica responsable de la mayor proporción de reacciones anafilácticas. La gravedad del cuadro depende del número de picaduras, exposición anterior y edad del paciente, siendo los casos mortales debidos a una reacción alérgica grave, más que a la acción tóxica directa del veneno.

Tipos de reacciones

• Reacciones locales

Son las más frecuentes, están en relación con los efectos locales de las proteínas y aminos del veneno, siendo la histamina la responsable de la vasodilatación y el edema. La sintomatología se caracteriza por dolor intenso en la zona de la picadura, con formación de una máculo-pápula de unos 2 cm que suele ceder en unas horas. En caso de una reacción local aumentada, la zona inflamada puede ser mayor de 10 cm y persistir más de 24 horas. Sin embargo, este tipo de reacciones no provocan un mayor riesgo de reacciones sistémicas ante nuevas picaduras.

• Reacciones sistémicas

Tóxicas (picaduras múltiples): Se trata de reacciones generalizadas no inmunológicas originadas por la gran cantidad de veneno inoculado (ataque de un enjambre), no requieren por tanto, sensibilización previa. Debido a la liberación al torrente circulatorio de grandes cantidades de aminos (adrenalina, noradrenalina, serotonina, acetilcolina) y de la inoculación de histamina, la clínica es similar a una reacción anafiláctica con un mayor predominio de sintomatología gastrointestinal.

El cuadro puede presentarse como:

- Cefalea, fiebre, espasmos musculares y convulsiones.
- Vómitos y diarrea.
- Edema y urticaria generalizada.
- Si reacción intensa: depresión cardiaca, arritmias, hipotensión, shock, fallo renal y muerte.

Inmunológicas:



- Hipersensibilidad tipo I: reacción anafiláctica. Se produce en pacientes previamente sensibilizados y generalmente tras los primeros quince minutos de la picadura. No hay correlación entre el número de picaduras y la magnitud de la reacción, sino con el grado de sensibilización previo. La clínica tiene los siguientes grados:

. Comienza en las formas leves con prurito ocular, palmar y plantar, enrojecimiento facial y urticaria generalizada o angioedema.

. A los pocos minutos: tos seca, estridor laríngeo, broncoespasmo, náuseas, vómitos y diarrea.

. Si la reacción es más intensa: shock, coma y muerte.

- Hipersensibilidad tipo III: mediada por la formación de inmunocomplejos, entre los componentes del veneno y las inmunoglobulinas, que al depositarse en los diferentes tejidos pueden originar al cabo de una o dos semanas de la picadura, urticaria, artralgias, fiebre, glomerulonefritis, vasculitis, etc.

- Hipersensibilidad tipo IV: poco frecuente y mediada por células T. Se caracteriza por la aparición tardía de una reacción local inflamatoria, generalmente grave sobre la zona de la picadura.

2. Otros: chinches, mosquito común, pulgas, piojos

Introducción

La mayoría sólo producen reacciones locales, aunque pueden ser transmisores de ciertas enfermedades: peste bubónica y tularemia (pulgas de los roedores), tifus exantemático, rickettsiosis y borreliosis (piojos).

Clínica

En la siguiente tabla se describe la sintomatología de las picaduras de insectos.

Especie	Reacción local	Reacción sistémica
Himenópteros (Abeja, avispa)	Dolor localizado urente y pápula con eritema, edema y prurito. A veces reacción exagerada con gran edema (mediada por Ac IgE) por lo que se presentará ante cada nueva picadura.	Anafilaxia: eritema difuso con calor y prurito seguido de una urticaria generalizada, vómitos, diarrea, calambres, colapso vascular y dificultad respiratoria. Inmediata o tardía.
Hemípteros (Chinches)	Las lesiones varían desde pápulas eritematosas hasta urticaria intensa dispuestas en zigzag.	Eccemas y sobreinfección por rascado.
Dípteros (Mosquitos)	Pápula pruriginosa precedida de eritema e hinchazón que suele durar desde horas a días.	En personas sensibilizadas: urticaria, fiebre y malestar general. Anafilaxia si picaduras múltiples. Sobreinfección.
Afanípteros (Pulgas)	Pápulas eritematosas, prurito y sufusiones hemorrágicas dispuestas en fila o en grupo.	En personas sensibilizadas, urticaria, erupciones vesiculosas o eritema multiforme. Piodermitis y forúnculos por el rascado.
Lepidópteros (Orugas)	Pápulas o habones muy pruriginosas. Rinoconjuntivitis y alergias respiratorias.	Cefalea, desasosiego, fiebre e insomnio.
Piojos	Pápula eritematosa y pruriginosa.	Impétigo y furunculosis por rascado. Adenopatías. Cuadro de toxicosis parecido al síndrome de Guillain-Barré.

Tratamiento

• **Local:** extracción del aguijón (abeja) con pinzas, desinfección, hielo y antihistamínico tópico.



- **Sistémico:** en caso de reacciones locales severas.

- Analgésicos: paracetamol o aspirina.
- Antihistamínicos: difenhidramina 1-2 mg/kg o hidroxicina 1 mg/kg. La loratadina a 0,3 mg/kg disminuye el prurito y el tamaño de la lesión de la picadura de mosquito y administrado, de forma profiláctica en niños sensibilizados disminuye los síntomas de alergia.
- Corticoides: prednisona 0,5-1 mg/kg de peso.
- No suele ser necesario la profilaxis antitetánica.
- En caso de sobreinfección por rascado, aplicar una pomada antibiótica.
- Desensibilización en caso de alergia a la picadura de himenópteros (se realiza con una mezcla de venenos, ya que puede haber reacciones cruzadas). Dado que la administración de las dosis desensibilizantes no está exenta de riesgo, actualmente se propugna la determinación de pruebas serológicas complementarias IgE específicas antiveneno para aquellos pacientes, que con clínica sistémica franca, presentan resultados negativos en la cutirreacción, dada la posibilidad de falsos negativos. Un nuevo método “flow cytometry” ha mostrado una alta sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de alergia al veneno de himenópteros, en comparación con otros test de liberación de histamina y leucotrienos.

- **En caso de anafilaxia:**

- Si es leve: Adrenalina 1/1.000 subcutánea 0,01 ml/kg (máximo 0,5 ml).
- Si es grave: Adrenalina 1/10.000 intravenosa 0,1 ml/kg (máximo 10 ml), antihistamínicos (Difenhidramina o Hidroxicina), corticoides (Hidrocortisona en dosis inicial de 10 mg/kg), Oxígeno, cristaloides, β_2 inhalados, Aminofilina iv y soporte vital si precisara.

Prevención

Desensibilización 14 días después de una picadura grave por himenópteros, evitar riesgos innecesarios y llevar siempre a mano, una jeringa precargada de adrenalina.

C. Miriápodos (ciempiés o escolopendra y milpiés)

Poseen unas glándulas dermatotóxicas que despiden un olor desagradable y unas poderosas mandíbulas por donde inyectan el veneno. Sus mordeduras son dolorosas, con dos punciones hemorrágicas, eritema, edema e inflamación local, espasmos musculares, linfangitis y adenopatías regionales.

Tratamiento: lavado con agua y jabón, compresas frías, lociones amoniacales, reposo del miembro, antihistamínicos y corticoides tópicos por vía oral o parenteral, Gluconato cálcico en caso de espasmos musculares, analgésicos e incluso infiltración con anestésico local.

D. Ofidios (serpientes)

Introducción

Es la intoxicación más frecuente por veneno de animales terrestres. Las mordeduras suelen ser accidentales, siendo los niños los más gravemente afectados.

El veneno de las serpientes es una mezcla compleja de proteínas de alto peso molecular, responsables de las reacciones anafilácticas, polipéptidos causantes de la parálisis respiratoria y depresión cardiovascular con hipotensión arterial y numerosas enzimas con una actividad citolítica y hemolítica. El de las víboras es intensamente citotóxico, hemotóxico, cardiotóxico y nefrotóxico. El de las culebras es levemente citotóxico y neurotóxico.

Los efectos de estos venenos son los siguientes:

1. Efecto citotóxico e inflamatorio. Por acción de las enzimas citolíticas y la activación del complemento, se liberan mediadores de la inflamación (histamina, serotonina, bradicinina), que originan vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar con



formación de edema que puede comprometer la circulación sanguínea, con riesgo de necrosis y gangrena.

2. Efecto hemolítico. Por la acción de las enzimas proteolíticas y de la activación del complemento. Produce anemia que puede agravar aún más el shock.

3. Efecto trombótico y hemostático. Por activación de los factores de la coagulación X, V, protrombina y fibrinógeno. Produce inicialmente un cuadro de coagulación intravascular diseminada y posteriormente hemorragias generalizadas por agotamiento de los factores de coagulación.

4. Efecto cardiotóxico. Produce disminución del gasto cardíaco y arritmias.

5. Efecto miotóxico. Produce miolisis, bloqueo de la placa neuromuscular y parálisis respiratoria.

6. Efecto nefrotóxico. Produce mioglobinuria, hemoglobinuria, shock y fallo renal agudo.

7. Efecto neurotóxico. Produce bloqueo en la transmisión nerviosa a nivel de la placa neuromuscular (similar al curare), originando parálisis muscular, parálisis respiratoria y muerte.

8. Anafilaxia. Las proteínas de alto peso molecular actúan como antígenos, provocando reacciones antígeno-anticuerpo que dan lugar a cuadros de hipersensibilidad tipo I o inmediata (hipotensión, shock, broncoespasmo) e hipersensibilidad tipo III, más tardía (urticaria, artralgias, vasculitis, glomerulonefritis).

Clínica

La sintomatología originada por la mordedura de una serpiente depende de la cantidad, (DL50 = 0,5 mg/kg) potencia y naturaleza del veneno, que a su vez depende de la especie de serpiente.

• **Manifestaciones clínicas de la mordedura de víbora.** En nuestro medio suelen provocar sobre todo, reacciones locales: dolor intenso en el lugar de la mordedura acompañado de edema que se extiende a todo el miembro, pudiendo ocasionar síndrome compartimental con gangrena. Otros síntomas son: parestesia del miembro, cianosis, equimosis, flictenas hemorrágicas y adenopatías. En algunos casos pueden presentarse reacciones generalizadas: fiebre, hipotensión, taquiarritmias y shock, coagulación intravascular diseminada e insuficiencia renal. Especialmente graves son las mordeduras en la cara y zona del cuello, por el compromiso respiratorio que ocasiona el edema. En casos de personas sensibilizadas al veneno, pueden producirse reacciones anafilácticas tipo I y III. Según la gravedad del envenenamiento por mordedura de víbora, se distinguen varios grados:

Clasificación de la gravedad del envenenamiento por mordedura de víbora

Grado 0	Ausencia de envenenamiento. No síntomas locales ni sistémicos.
Grado 1	Envenenamiento leve. Sólo efectos locales (dolor y edema en el lugar de la mordedura).
Grado 2	Envenenamiento moderado. Síntomas locales (edema afecta a todo el miembro) + sistémicos moderados (hipotensión).
Grado 3	Envenenamiento grave. Síntomas locales graves (el edema afecta al tronco) + sistémicos graves (hipotensión y shock hemorrágico).

• **Manifestaciones clínicas de la mordedura de culebra.** Parestesias, edema local, dificultad para hablar, deglutir o respirar.

Las mordeduras más preocupantes son las de víboras venenosas, como las de las familias Crotalidae (serpiente de cascabel) y Elapidae (serpiente de Coral –coralillo-).



Serpientes de cascabel.

En la familia crotalidae se incluyen además de la serpiente de cascabel, la víbora mocasín de agua y la víbora cobriza.



Manifestaciones clínicas

El envenenamiento provoca un aumento importante de la permeabilidad capilar y necrosis tisular local. Después de un envenenamiento importante, la liberación de compuestos vasodilatadores,

la hipovolemia secundaria a la destrucción del endotelio capilar y la hemorragia pueden conducir rápidamente a un estado de shock hipovolémico.

Evaluación

Al igual que en cualquier otra emergencia, la primera medida consiste en el soporte cardiorrespiratorio siguiendo la secuencia ABC. En ausencia de síntomas que impliquen un riesgo de muerte inmediata, la evaluación de la gravedad de la mordedura debe tomar en cuenta determinados factores demográficos y hallazgos físicos. Es importante recabar información sobre el tamaño y la especie de la serpiente (si es posible), la circunstancia en que tuvo lugar la mordedura, el número de mordeduras, los primeros auxilios suministrados, a hora de la mordedura y el tiempo que se llevó el traslado del paciente. Se recomienda valorar la gravedad de la mordedura de acuerdo a la clasificación establecida. Hasta en un 20% de los casos, una mordedura no se acompaña de la inyección del veneno (mordeduras secas).

Tratamiento

Una parte importante de los primeros auxilios, consiste en tranquilizar al niño y a sus cuidadores. La limitación de los movimientos del niño puede reducir la propagación de toxinas a través de los tejidos corporales. El niño se debe trasladar con la mayor rapidez posible a un sitio en el que reciba un tratamiento definitivo. Los preparados comerciales para extraer el veneno por succión no son nocivos y permiten extraer una pequeña cantidad de veneno si se lo utiliza en los cinco minutos posteriores a la mordedura. No se recomiendan la incisión de la herida, la aplicación local de hielo, el tratamiento con electrochoque, ni la colocación de torniquetes venosos o arteriales. Las personas a cargo del niño, estarán inquietas aun cuando no haya intoxicación. En numerosos casos pediátricos de mordedura de serpiente es suficiente tranquilizar al niño, vigilar la evolución, ordenar análisis seriados y administrar tratamiento de apoyo.

Se debe crear un acceso venoso y comenzar a corregir la hipovolemia con 20 ml/kg de cristaloides. Si se considera necesario se puede administrar un segundo bolo de 20 ml/kg. La persistencia de la hipotensión, es una indicación para la monitorización invasiva y la administración de fármacos inotrópicos, además del uso del antídoto apropiado.

Los análisis clínicos necesarios son el hemograma, tiempo de protrombina, determinación de los productos de degradación del fibrinógeno, recuento de plaquetas, concentraciones de nitrógeno ureico en sangre (BUN), creatinfosfoquinasa (cpk) y el análisis de la orina. Se deben mantener la extremidad a la altura del corazón. En los casos de mordeduras moderadas o graves, se recomienda crear un segundo acceso endovenoso, obtener sangre para posibles transfusiones y efectuar las pruebas de compatibilidad cruzada, antes de instaurar la infusión del suero antiofídico.



En todos los casos, se efectuara una limpieza adecuada de la herida además de aplicar las medidas necesarias para prevenir el tétanos. Estas mordeduras, se asocian con baja incidencia de infección secundaria y no se justifican con fines profilácticos. Administrar analgésicos según necesidad, no utilizar sedantes, hielo, torniquetes ni aspirina.

Es importante medir la circunferencia de la extremidad en un sitio determinado y repetir la medición cada 15 a 30 minutos durante 6 horas; a partir de ese momento, se debe volver a medir por lo menos cada 4 horas durante otras 24 horas. La progresión del edema más allá del sitio de la lesión, puede justificar la administración de suero antiofídico aun después de haber transcurridas 12 horas de la mordedura. Los análisis clínicos de laboratorio se repiten cada 6 horas y si se detectan cambios importantes, se debe administrar el suero antiofídico.

Uso de suero antiofídico para crotalidae

Se deberá de administrar en caso de envenenamiento moderado a grave. También otra indicación, es el niño mordido por la serpiente de cascabel de diamante (*Crótalus Atrux*) En la actualidad se disponen de dos antídotos. El más antiguo llamado antídoto para crotalidae polivalente (ACP), deriva del suero de caballo y puede provocar reacciones de hipersensibilidad aguda y retardada. El nuevo suero antiofídico Fab polivalente para Crotalidae (crotaline Fab, CroFab®), es un suero ovino y se asocia con un riesgo mucho menor de reacciones de hipersensibilidad agudas y retardadas.

La dosis inicial de antídoto polivalente se basa en las siguientes categorías:

- Ausencia de intoxicación: no requiere pruebas cutáneas ni antídoto.
- Envenenamiento leve: pruebas cutáneas seguidas de 5 frascos de antídoto.
- Envenenamiento moderado: pruebas cutáneas seguidas de 10 frascos de antídotos.
- Envenenamiento grave: pruebas cutáneas seguidas de 15 frascos de antídoto

La mayor especificidad y el menor peso molecular del antídoto Fab, permiten modificar las dosis necesarias. Se administra en dosis inicial de 4 a 6 frascos ampolla por vía iv en el curso de una hora (disolver el contenido de cada frasco en 10 ml de agua inyectable), para diluir la dosis total programada en 250 ml de solución fisiológica, comenzar a infundir lentamente y vigilar para detectar indicios de reacción. La reevaluación considera a la hora siguiente repetir las pruebas de coagulación, el edema desarrollado, y los parámetros sistémicos. Si continúan progresando se repite la dosis de forma similar. Como otra alternativa de administración, se puede considerar la aplicación de dosis fija de 2 frascos ampula cada 6 horas hasta completar tres dosis, ó solo si reaparecen los datos del envenenamiento, se aplican de 2 a 6 frascos.

Al haber mejoría, puede ser egresado y revisarse a los cinco días y máximo hasta quince, para descartar enfermedad del suero secundaria.

Serpiente de coral (coralillo)

Miden alrededor de 60 cm de largo y la parte anterior de la cabeza es negra. Las especies americanas se distinguen por bandas anchas, rojas y negras completas, que la rodean totalmente y están separadas por una banda amarilla delgada. Una rima recuerda que las rojas y amarillas matan y las rojas y negras no son venenosas (Red on yellow kill a fellow; red on black, venom kack).



Manifestaciones clínicas.

Estas serpientes poseen dos colmillos que dejan dos marcas de mordedura separadas por una distancia de 1 cm. La mordedura provoca dolor leve y edema mínimo. En el



transcurso de 4 horas, aparecen parestesias y paresias seguidas de diplopía e indicios de disfunción bulbar, como disfagia y disforia. Hay riesgo de insuficiencia respiratoria.

Tratamiento.

El local no es útil. Se debe administrar el tratamiento de apoyo necesario. Se cuenta con un antídoto específico para la variedad oriental, que en general es más venenosa, pero no para la mordedura de serpiente de Sonora. A diferencia del enfoque establecido para las mordeduras de serpientes de cascabel, en todo paciente con una mordedura de serpiente de coral comprobada, se recomienda administrar antídoto (3 a 5 frascos en 250ml de solución fisiológica).

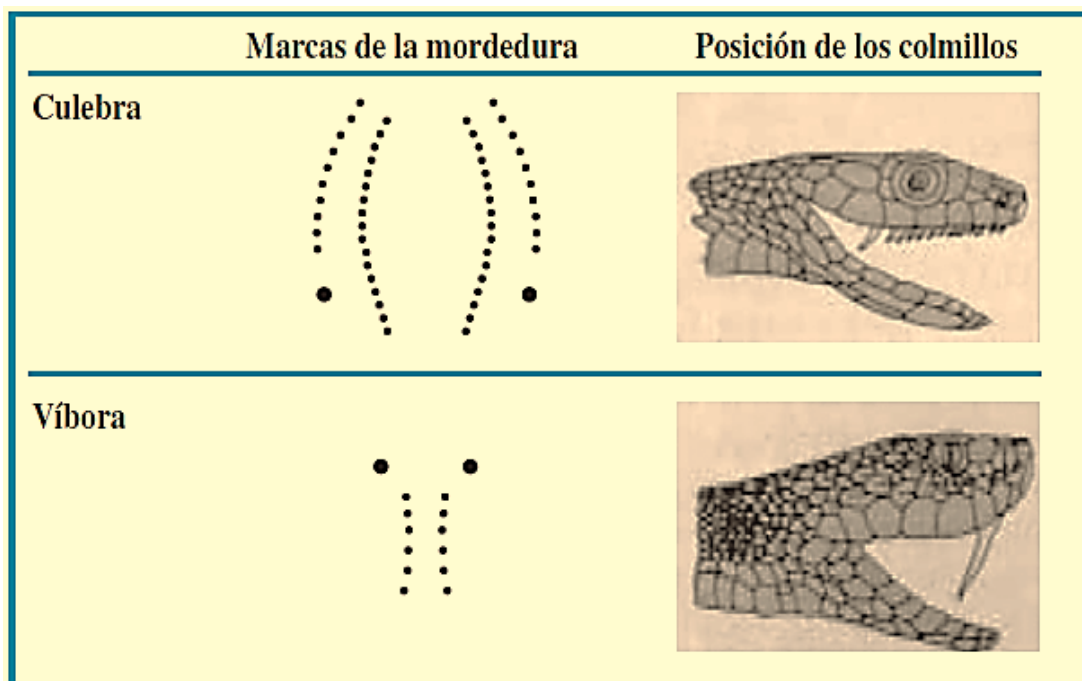
Debido a la dificultad para detectar la progresión de los síntomas. Se debe hospitalizar al niño en una unidad de terapia intensiva y después del alta, está indicado un seguimiento cuidadoso para detectar posibles síntomas de la enfermedad del suero.

Tratamiento de las mordeduras de serpientes:

• Pre hospitalario:

- Identificación de la especie venenosa.
- Reposo con inmovilización del miembro mordido (más bajo que el resto del cuerpo).
- Lavado con agua y jabón y desinfectante. No aplicar hielo. Vacuna antitetánica.
- Controvertidas la incisión y succión de la herida y aplicación de torniquete. Valorar solo en caso de traslado mayor de 1 hora.
- Analgésicos menores (Paracetamol y Aspirina) y ansiolíticos (Benzodiacepinas).

• Ingreso en Hospital. Área de Observación en grados 0 y 1 y UCIP para grados 2 y 3.



• Hospitalario:

- Soporte hemodinámico (cristaloides, coloides, derivados sanguíneos) e inotrópico.
- Oxígeno, medidas de soporte vital, hemodiálisis.
- Heparina de bajo peso muscular.
- Analgésicos (Dipirona Mg iv.).
- Tratamiento específico con suero antiofídico en caso de sintomatología sistémica grave (siempre en UCIP). Aunque acelera la reducción del edema, su uso generalizado no está recomendado. En Europa hay uno fabricado por el Instituto Pasteur (Pasteur Ipsen Europe®, ampollas de 5 ml) útil para todas las especies de este continente.



La inmunoterapia a base de fracciones de inmunoglobulinas específicas es la base del tratamiento. El suero se obtiene por inmunización de caballo con veneno de distintas especies de víboras, siendo fragmentadas las inmunoglobulinas (FAB2) y purificadas. Neutralizan la actividad tóxica y enzimática del veneno, evitando la aparición de formas severas (grado 3).

Siempre se recomienda realizar previamente una prueba de desensibilización cutánea con 0,1 ml, 0,25 ml y 0,5 ml respectivamente por vía subcutánea o intramuscular, con intervalos de 15 minutos entre cada una. Bolos iniciales seguidos de infusión intravenosa continua, se ha mostrado eficaz para la reducción en la recurrencia de la coagulopatía.

- Adrenalina subcutánea a 0,25 ml (1:1000) aplicada inmediatamente antes del suero antiofídico, reduce la incidencia de reacciones adversas. Por el contrario no se ha demostrado beneficio con el uso de antihistamínico.
- Cobertura antibiótica contra Gram (–) y anaerobios.
- Vigilar la extremidad por si procede la fasciotomía para evitar el síndrome compartamental o desbridamiento del tejido necrótico.



Alacrán. (Centruroides sculpturatus) Todos los alacranes o escorpiones poseen un aguijón en la extremidad de su cola, pero su toxicidad varía considerablemente de acuerdo a las diversas especies. En México existe una docena de especies del género Centruroides y su picadura puede ser mortal para el ser humano.

Los accidentes ocurren con mayor frecuencia en las épocas de calor, en la que el veneno del alacrán se concentra más; y a diferencia de las serpientes, suelen presentarse dentro de las casas o sus alrededores. La mayor parte de las picaduras ocurren durante la noche.

Su veneno, está formado por un complejo enzimático que contiene acetilcolinesterasa, serotonina, hialuronidasa, fosfolipasas y neurotoxinas del canal de sodio, que pueden causar descarga masiva autonómica, con ambos tipos: adrenérgicas con taquicardia e hipertensión y colinérgicas con síndrome Slude (salivación, lagrimeo, uresis, diarrea, emesis).

El sitio de la picadura es muy doloroso y se encuentra enrojecido, a continuación se presentan gran inquietud, calosfrío, cefalea, sialorrea, lagrimeo, prurito nasal, lengua pesada, espasmo laríngeo que el paciente refiere como sensación de un estropajo en la laringe, fibrilaciones musculares o convulsiones, disnea, cianosis, taquicardia, vómitos, nistagmo y paro respiratorio. Los síntomas en la mayoría de las ocasiones, aparecen dentro de la primera media hora; y si no se presentan dentro de la primera hora, el caso no habrá de ser grave. La mayor gravedad habitualmente se presenta entre los 15 y 90 minutos después de la picadura, aun cuando puede llegar a aparecer dentro de las tres primeras horas, y si el paciente logra sobrevivir este periodo, cuenta con un pronóstico favorable.



Diagnóstico: Grado I, dolor, prueba positiva de grifo (golpeteo en lugar de la picadura sospechosa que provoca dolor); Grado II: difusión de parestesias y entumecimiento; Grado III: agitación, inquietud, corea, parálisis de nervios craneales (CN), disartria; Grado IV: disfunción neuromuscular y del SNC

Antídoto: Antisuero IgG derivados de cabra. Para aplicar el suero debe procederse de la siguiente manera: se aplican 10 a 20 ml del suero por vía IM lo más pronto posible; puede ser ventajoso aplicar un cuarto de la dosis por vía endovenosa y un cuarto en el sitio de la picadura; la aplicación endovenosa se hace por venoclisis en solución salina. Antes de aplicar el suero conviene ver si el paciente está sensibilizado aplicando por vía intradérmica 0.1 ml de suero diluido al 1:10; si hay hipersensibilidad en los primeros 30 minutos, aparece una pápula irregular y eritematosa; se procede a aplicar 0.1 ml de adrenalina al 1:1000 y 30 minutos después se inyecta por vía subcutánea 0.1 ml de suero al 1:10; a continuación cada 15 minutos se duplica la dosis del suero, hasta inyectar la dosis total. En pacientes sensibilizados algunos días después, puede desarrollarse enfermedad del suero (urticaria, dolores articulares y febrícula).

Tratamiento: Bloqueo simpático y colinérgico, Gluconato de calcio, considere la posibilidad de ASA y quinina.

Para las picaduras de alacranes poco tóxicos, bastará con un tratamiento sintomático; es útil la aplicación de anestésico local en el sitio de la picadura y también se recomienda emplear soluciones de calcio.

Sabiendo que los alacranes no tienen ventosas en sus patas, un método de protección para las casas, que están a nivel del suelo, consiste en colocar una franja de azulejos en la parte inferior y superior de todo el perímetro, y de ese modo, los alacranes no podrán penetrar en la casa protegida, disminuye con ello el número de accidentes.

II. Envenenamiento por picaduras de animales marinos.

Especie	Reacción local	Reacción sistémica
Medusas Anémonas	Dolor local, eritema, edema Impronta del tentáculo Hiperpigmentación lesiones	Calambres musculares Náuseas, vómitos Síncope
Estrella de mar Erizo de mar	Eritema Úlceras dolorosas	Debilidad y parálisis músculos de la cara, labios y lengua
Araña marina Escorpión marino	Dolor lancinante, edema Infección, gangrena	Arritmias Dificultad respiratoria
Raya	Dolor lancinante, edema Infección, gangrena	Palidez, sudación, vómitos, diarrea, Arritmias

Tratamiento en general

- Irrigar la zona con agua fría salada (nunca agua dulce) para producir una vasoconstricción local. No frotar la herida.
- Inactivar con amoníaco rebajado en agua o alcohol isopropílico al 60% antes de retirar los tentáculos de las anémonas.
- Retirada de púas o espinas con pinzas quirúrgicas. A veces quedan en el interior de la piel dando lugar a granulomas.
- Sumergir el miembro afecto en agua caliente, para inactivar las toxinas termolábiles.
- Analgésicos no mórficos. Si dolor intenso infiltración local o regional con anestésico.
- Poco útiles los corticoides y antihistamínicos.



Tratamiento antibiótico.

- Desbridamiento quirúrgico.
- Gel repelente de las picaduras de medusas con una efectividad del 80%. Evita las picaduras porque, por un lado, hace que los tentáculos resbalen sobre la piel, además libera unos inhibidores que bloquean los sensores de las células urticariantes, de la medusa impidiendo el disparo de los dardos urticantes.

Bibliografía:

DEE H. URGENCIAS RELACIONADAS CON ACTIVIDADES AL AIRE LIBRE en: GAUSCHE-HILL M, FUCHS S, YAMAMOTO L. Manual de Referencia para la emergencia y urgencias pediátricas (APLS) 4ª. Ed. 2005. Cap. 7 pps: 209-15

BIAGI F. ANIMALES VENENOSOS en: BIAGI: ENFERMEDADES PARASITARIAS 2ª. Ed. La Prensa Médica Mexicana. Cap. 42 pps: 333-9

DIAZ JH.: Color Atlas of HUMAN POISONING and ENVENOMING. CRC Press 2006 pps: 307-17

BORCONES-MINGUELA F.: Mordeduras y picaduras de animales. En: Asociación Española de Pediatría. Sociedad Española de Urgencias Pediátricas. PROTOCOLOS DE URGENCIAS PEDIÁTRICAS. 2ª Ed. 2010. Cap. 20 pps: 173-87

CUESTIONARIO

MORDEDURAS Y PICADURAS POR ANIMALES E INSECTOS

1. ¿La mordedura cómo puede ser clasificada y cuáles son sus manifestaciones clínicas?
2. ¿Qué características se toman en cuenta para considerar el tipo de mordida y como se realiza la atención correspondiente?
3. ¿Cómo se realiza el tratamiento de las heridas producidas por la mordedura de animales o del ser humano?
4. ¿Qué manifestaciones clínicas puede desarrollar la picadura de la araña viuda negra y la reclusa?
5. ¿Cómo se establece el tratamiento para cada una de las mordeduras por la viuda negra y la reclusa?
6. ¿Qué tipo de reacciones puede desencadenar la picadura de una abeja, y cómo se realiza su tratamiento?
7. ¿Qué efectos puede generar el veneno de las serpientes?
8. ¿Qué manifestaciones clínicas desarrolla la mordedura de la víbora de cascabel y la coralillo?
9. ¿Cómo se realiza el tratamiento para la mordedura de la coralillo y de la víbora de cascabel en cada caso particular?
10. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas por la picadura de un alacrán y cómo se realiza el tratamiento?



ENLACES

Revisión

<http://www.toxinology.com/>
http://toxicology.ucsd.edu/snakebite_index.htm
<http://www.uptodate.com/contents/initial-management-of-animal-and-human-bites>
<http://www.uptodate.com/contents/bites-of-recluse-spiders>
<http://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-patient-with-a-suspected-spider-bite-an-overview>
<http://www.uptodate.com/contents/insect-bites>
<http://www.uptodate.com/contents/soft-tissue-infections-due-to-dog-and-cat-bites>
<http://www.uptodate.com/contents/when-to-use-rabies-prophylaxis>
<http://www.uptodate.com/contents/bedbugs>
<http://www.uptodate.com/contents/snakebites-worldwide-management>
<http://www.uptodate.com/contents/snakebites-worldwide-clinical-manifestations-and-diagnosis>
<http://www.uptodate.com/contents/management-of-crotalinae-rattlesnake-water-moccasin-cottonmouth-or-copperhead-bites-in-the-united-states>
<http://www.uptodate.com/contents/evaluation-and-management-of-coral-snakebites>
<http://www.uptodate.com/contents/marine-envenomations-from-corals-sea-urchins-fish-or-stingrays>
<http://www.uptodate.com/contents/zoonoses-from-pets-other-than-dogs-and-cats>
<http://www.uptodate.com/contents/scorpion-stings-in-the-united-states-and-mexico>
<http://www.uptodate.com/contents/prevention-of-arthropod-and-insect-bites-repellents-and-other-measures>
<http://emedicine.medscape.com/article/769067-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/772295-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/772196-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/168828-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/771455-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/771701-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/768875-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/168230-overview#showall>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2700615/>
<http://ambiental.uaslp.mx/Urgencias/Serpientes.pdf>

Casos clínicos

<http://www.apicareonline.com/?p=901>
<http://www.pediatriconcall.com/Journal/Article/FullText.aspx?artid=506&type=J&tid=&imgid=&reportid=37&tbltype=>
<http://www.slremedication.org/wp-content/uploads/2015/02/Peds0814-Envenomations.pdf>
http://www.pediatrasyucatan.org.mx/docs/presentaciones/Envenenamientos_por%20mordeduras_y_picaduras.pdf
http://www.researchgate.net/publication/24413730_Pediatric_Case_Report_Scrotal_Dog_Bite_Unusual_Case_and_Review_of_Pediatric_Literature



<http://www.medigraphic.com/pdfs/odon/uo-2013/uo134h.pdf>
http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1678-91992005000400015&script=sci_arttext
<http://medind.nic.in/jal/t13/i4/jalt13i4p404.pdf>
<http://www.thepoisonreview.com/2012/10/17/rapidly-progressive-fatal-sequelae-of-brown-recluse-spider-bite-case-report/>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3153620/>
http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S1665-11462004000200008&script=sci_arttext
<http://medind.nic.in/iac/t13/i1/iact13i1p55.pdf>

Video

<https://streaming.biocom.arizona.edu/event/index.cfm?id=23469>



FRACTURAS

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General.

Conocer las características propias del sistema óseo, que influyen para un comportamiento diferente comparativo con las fracturas de la población adulta, y establecer el manejo primario de la forma más eficiente.

Específicos.

- Señalar las diferencias en la composición ósea entre los pacientes adultos y la población infantil
- Describir los diferentes tipos de fracturas
- Señalar la importancia que representan las fracturas en la zona de crecimiento cartilaginoso
- Conocer la forma como responde el hueso inmaduro ante las fracturas, incluyendo sus rasgos particulares
- Adquirir la capacidad para poder interpretar los diferentes tipos de fracturas con los estudios de imagen
- Describir las características morfológicas y funcionales diferentes al de los adultos, como respuesta a una fractura
- Conocer las particularidades que tiene el tratamiento de las fracturas en la población pediátrica
- Poder clasificar las deformidades de acuerdo a su respuesta y función
- Describir las ventajas que representa el tratamiento quirúrgico de las fracturas en niños además de sus desventajas
- Conocer los diferentes métodos de tratamiento
- Conocer las características elementales sobre el tratamiento quirúrgico
- Señalar las complicaciones que se pueden desarrollar en su evolución
- Recordar los conocimientos elementales anatómicos y fisiológicos de la zona de crecimiento óseo (fisis)
- Establecer las posibles consecuencias de una fractura fisaria
- Saber clasificar las fracturas fisarias (Salter-Harris)
- Aprender los principios elementales de tratamiento para las fracturas fisarias y sus complicaciones secundarias.

Introducción

El hueso en la edad infantil presenta una serie de peculiaridades, tanto en su composición como en su fisiología, que son determinantes en la especial morfología de las fracturas en este grupo de edad y dan lugar, a unas reacciones características ante la fractura del hueso inmaduro.

En cuanto a los mencionados rasgos particulares de composición y fisiología, del hueso inmaduro podríamos destacar:

- Cartílago de crecimiento (o fisis) presente.
- Periostio grueso y fuerte.
- Relación agua-matriz orgánica vs mineral elevada. Por eso, el hueso infantil es más elástico y menos frágil que el del adulto.
- Relación cartílago/hueso en las epífisis más elevada cuanto más joven es el niño.
- Alta capacidad de regeneración tisular, que se manifiesta por un intercambio acelerado de aposición-reabsorción ósea con respecto a los adultos y que se incrementa aún más en caso de fractura (para su reparación) o de alteraciones mecánicas en el hueso, por ejemplo producidas por una consolidación viciosa (para su remodelación).

Tipos de fracturas

Muchas de las fracturas en los niños son del mismo tipo que las de los pacientes esqueléticamente maduros (adultos) pero, precisamente los factores arriba mencionados contribuyen en gran medida, a que los niños también sufran con frecuencia fracturas exclusivas o casi exclusivas del hueso inmaduro.



Figura 1. a) Fractura fisaria distal femoral (Salter-Harris tipo III). b) Fractura en «tallo verde» de tibia y peroné distales. c) Incurvación postraumática del peroné, en este caso asociada a fractura completa de diáfisis tibial con un tercer fragmento en «ala de mariposa». d) Fractura en rodete de metáfisis distal radial (flechas).

Fracturas del cartílago de crecimiento (Fracturas Fisarias)

Dado que esta estructura sólo existe en el esqueleto inmaduro, se puede decir que éstas son fracturas exclusivas de los niños (Fig. 1a). Son responsables en ocasiones -sobre todo si se diagnostican y tratan poco adecuadamente-, de graves secuelas que afectan principalmente al crecimiento futuro del segmento óseo fracturado.

Fracturas en «tallo verde» El grosor perióstico y la elasticidad del hueso de los niños, hace que en ocasiones -principalmente en pierna y antebrazo-, la fractura se produzca sólo en el lado de la convexidad mientras que el lado opuesto permanece en continuidad



(Fig. 1b). Esto da un aspecto «astillado» al hueso fracturado, que recuerda en gran medida a la manera de romperse de una rama verde de un árbol al doblarla.

Incurvación traumática

Son mucho menos frecuentes que las fracturas en «tallo verde» de las que representan el paso previo. Por las razones de grosor perióstico y elasticidad mencionadas, el hueso puede solamente deformarse (incurvarse) sin llegar realmente a romperse ante un traumatismo (Fig. 1c). Estas lesiones también se producen, sobre todo en antebrazo (cúbito y radio) y pierna (peroné).

Fracturas en rodete

Son fracturas por aplastamiento, generalmente en las metáfisis de los huesos largos en las que por este mecanismo, se produce una impactación del hueso que a su vez, condiciona una protrusión circunferencial a dicho nivel de donde le viene el nombre (Fig. 1d). Son típicas, sobre todo en radio distal y menos, en húmero proximal, fémur distal y tibia proximal. La explicación que se da a la alta frecuencia de este tipo de fracturas en los niños, es la mayor porosidad y menor corticalización metafisaria con respecto a los adultos, lo que les confiere una mayor propensión para sufrir este tipo de fracturas

Fracturas ocultas

Aunque no se puede considerar a las fracturas ocultas como un tipo especial de fracturas, las incluimos en este apartado por ser particularmente frecuentes en la edad infantil.

Se habla de fracturas ocultas, en aquellos casos en que éstas no son visibles con la radiología convencional y esto se debe, generalmente, a dos hechos principales: nulo o mínimo desplazamiento de los fragmentos y/o naturaleza cartilaginosa de uno o los dos fragmentos fracturados.

Las epífisis, precisamente por estar formadas en un alto porcentaje por cartílago (mayor cuanto menor es la edad del niño) son el asiento de la mayoría de estas fracturas (codo, rodilla y cadera sobre todo).

PARTICULARIDADES DE LA RESPUESTA DEL HUESO INMADURO ANTE LAS FRACTURAS

Las características fisiológicas del hueso infantil determinan en esta estructura una especial capacidad de respuesta ante las fracturas y son responsables de una serie de fenómenos que analizaremos brevemente a continuación.

Rapidez de consolidación

La capacidad de regeneración tisular en el organismo, guarda una relación inversa a la edad del individuo y por tanto, la consolidación es más rápida cuanto más joven es el niño. La aparente ventaja que esto representa (tiempo de inmovilización más corto), en ocasiones constituye un inconveniente, ya que nos deja poco tiempo para corregir una posible mal-posición de los fragmentos (futura consolidación viciosa).

Seguridad en la consolidación

Otra consecuencia positiva de esta mencionada alta capacidad de regeneración tisular, es la práctica ausencia de retrasos de consolidación o ausencias de la misma (no unión o pseudoartrosis) en el grupo de edades que nos ocupa.

Hipercrecimiento

Las fracturas diafisarias de los huesos largos, de las extremidades inferiores y en mucha menor medida de las superiores, experimentan frecuentemente un estímulo del crecimiento longitudinal del segmento fracturado. Este estímulo se produce habitualmente en los primeros 18-24 meses post-fractura, estabilizándose después.



Aunque este estímulo, se da también en fracturas tratadas conservadoramente o incluso sin tratar, los hipercrecimientos más notables se aprecian tras tratamientos quirúrgicos de la fractura y sobre todo, los más invasivos del foco (placas, clavos endomedulares...). El hipercrecimiento suele ser simétrico, por lo que produce sólo disimetrías o compensación de acortamientos tras la fractura, pero también en algunos casos, puede ser asimétrico produciéndose deformidades angulares.

Remodelación

Este fenómeno es junto con el siguiente (deformidad progresiva) quizás, la más sorprendente y llamativa de reacciones del hueso infantil ante la fractura. En relación, sobre todo con la edad (a más joven, mayor y mejor remodelación) y con el grado de malunión o consolidación viciosa, las fracturas infantiles experimentan un proceso de remodelación de mayor o menor importancia tras la consolidación

Este hecho, junto con la rápida consolidación que se observa habitualmente en las fracturas a estas edades, ha condicionado en gran medida que a diferencia de en los adultos, en los niños se hayan empleado clásicamente tratamientos conservadores en la gran mayoría de las fracturas y quirúrgicos en una mínima proporción. En cualquier caso la remodelación no es un fenómeno que se dé siempre y mucho menos, de manera completa, por lo que nuestra recomendación es tratar de conseguir, siempre que sea posible, la reducción anatómica de los fragmentos fracturados.

Frenado de crecimiento

Las fracturas, sobre todo las localizadas en el propio cartílago fisario (fracturas fisarias) pueden traer como consecuencia un frenado del crecimiento. Dependiendo de la edad del individuo (y por tanto, de su crecimiento remanente) y de la fertilidad de la fisis lesionada, el mencionado frenado dejará secuelas más o menos notorias.

Además, dependiendo de la localización de la lesión fisaria (central, global o periférica) la secuela del frenado fisario podrá ser un acortamiento, una deformidad angular o una combinación de ambas. Como hemos insinuado, lesiones esqueléticas a distancia de la fisis también pueden producir un frenado de la misma; generalmente, sin repercusión funcional y cuya representación radiológica más clásica son las líneas de frenado fisario de Harris.

En definitiva, el hueso infantil está sujeto a permanentes cambios, sobre todo en relación con el crecimiento y reacciona ante las fracturas de manera que con frecuencia la situación inmediata tras la consolidación (con o sin tratamiento), tiene poco que ver con la observada después a largo plazo.

RASGOS ESPECIALES QUE INFLUYEN EN EL TRATAMIENTO

- El grueso periostio de los niños con frecuencia ayuda a mantener la reducción.
- Los niños toleran bien yesos y tracciones sin ocasionar rigidez articular. Los problemas de desuso (algodistrofias) en los niños son raros, después de retirar los yesos. Por estos motivos la fisioterapia se precisa sólo en raras ocasiones.
- La mayoría de las fracturas curan más rápido que en los adultos (esto significa menos tiempo con yeso). También significa que el doctor tiene menos tiempo para conseguir sus objetivos: dos semanas después de la fractura es ya difícil restablecer la longitud y forma del hueso en caso de mala reducción.
- Con frecuencia pequeños defectos de reducción se dejan sin tratar, por la capacidad del hueso infantil para remodelarse.
- Se puede esperar una buena remodelación en fracturas cercanas a fisis fértiles y si la deformidad está en el plano del movimiento articular. Fracturas consolidadas en varo - valgo remodelan peor.
- Las no-uniones (pseudoartrosis) son raras.



- Todas estas características nos llevan a concluir que la reducción abierta y fijación interna (RAFI) está en general, menos indicada en los niños que en los adultos.
- Los implantes que se utilizan para fijación de fracturas, no tienen por qué ser implantes de adulto a escala reducida. En muchas ocasiones los implantes son totalmente diferentes a los del adulto.
- Las agujas de Kirschner lisas y los clavos elásticos flexibles son populares, ya que con ellos, al contrario que con clavos rígidos, se pueden evitar las fisis.
- En niños, la artroplastia de cadera no se considera una opción.
- Los trastornos de crecimiento son una secuela no frecuente, pero los niños en peligro de que esto se produzca (fracturas fisarias de riesgo). deben ser seguidos a largo plazo.

ESTUDIOS RADIOLOGICOS

La radiología simple es la primera exploración que se realiza generalmente en la valoración de los traumatismos del sistema musculoesquelético. En el estudio de las fracturas, es importante el conocimiento de la anatomía radiológica y la realización de las proyecciones adecuadas. En general se realizan dos proyecciones con 90° de angulación entre ellas, se incluyen las dos articulaciones próximas a la fractura y pueden ser necesarias, proyecciones oblicuas y radiografías comparativas, imágenes de las dos extremidades en caso de dudas en fracturas y variantes de la normalidad, así como radiografías posteriores, días después del traumatismo, si existen dudas en la primera exploración y la clínica sugiere fractura.

Hay un grupo de fracturas características de la infancia como la fractura en «tallo verde», fractura por incurvación o abombamiento, fractura en «rodete» o «torus» y las epifisiolisis (fracturas a través del cartílago de crecimiento). En la fractura en tallo verde, se interrumpe una cortical, son típicas de metáfisis proximal de tibia y tercio medio de radio y cúbito.

En la fractura en «torus», se observa un abombamiento cortical, se produce una impactación del hueso, son frecuentes en metáfisis. Las incurvaciones son típicas del radio y del cúbito, secundarias a una tensión longitudinal, en las radiografías se ve incurvación lateral o anteroposterior del hueso y con frecuencia engrosamiento de la cortical. Los niños que empiezan a andar pueden presentar cojera súbita sin traumatismo claro, típicamente es debida a fractura en la diáfisis tibial oblicua y no desplazada.

CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS Y FUNCIONALES DIFERENCIALES

Los huesos de los niños, especialmente los largos, se pueden dividir en cuatro áreas anatómicas distintas y constantemente cambiantes, epífisis, fisis, metáfisis y diáfisis.

Cada una es proclive a ciertos modelos de lesión debido a las diferentes cualidades fisiológicas y biomecánicas que cambian con el desarrollo postnatal

El hueso en crecimiento es muy *sensible a las fuerzas de tracción y presión*. La presión induce un efecto osteoblástico en la fisis y la tracción activa la reabsorción. En el periostio la presión se sigue de osteoclasia y la tracción despierta una respuesta osteoblástica, tanto más intensa cuanto más joven es el organismo. El periostio es tensorresistente y el cartílago presorresistente. No olvidemos que ninguna membrana de estirpe conjuntiva (periostio) puede tolerar presiones importantes, ya que producirían una inmediata oclusión de sus vasos.

En las zonas donde hay que recibir y transmitir presiones surge el cartílago como estructura idónea. Su gran riqueza en proteínpolisacáridos ligados al agua confiere a la matriz una gran firmeza y resistencia a la compresión y su carencia de vasos evita el trastorno circulatorio derivado de la presión.

Estas características son interdependientes y garantizan el crecimiento continuado, aun en presencia de presiones directas considerables.



El crecimiento conlleva un proceso de *remodelado esquelético* continuo. Como consecuencia de las irregularidades morfológicas de cada hueso, algunas zonas del mismo han de crecer en direcciones distintas y a velocidades diferentes, constituyendo esta característica la base del proceso del *crecimiento diferencial*, imprescindible para mantener la forma y estructura predeterminada.

Los tipos de fractura en el niño se correlacionan estrechamente con las modificaciones anatómicas progresivas del hueso, tanto a nivel microscópico, como estructural y que varían con el tiempo a medida que progresa el crecimiento, desde un esqueleto extremadamente flexible del recién nacido hasta el esqueleto rígido del adulto.

CARACTERÍSTICAS BIOLÓGICAS

El periostio en los niños es más grueso. Se despegas alrededor de la fractura por el hematoma. Este despegamiento juega un papel primordial en la magnitud de la neoformación ósea perifracturaria. El área de hueso traumatizado necrótico provoca una respuesta inflamatoria intensa. Como el hueso del niño es muy vascular, la reacción inflamatoria (hiperemia) es más rápida e intensa. Clínicamente incluso puede aparecer fiebre de hasta 40°C tras grandes fracturas de los huesos largos. Esta reacción inflamatoria hiperémica también es responsable del estímulo de crecimiento, que puede producir crecimiento excesivo del hueso. Debido a esta respuesta, la primera fase de la consolidación de la fractura es mucho más corta en un niño que en un adulto.

El callo perióstico, puentea la fractura mucho antes de que el hematoma subyacente forme una matriz cartilaginosa que después se osificará. El hueso encondral se forma en la profundidad de la fractura, mientras que el hueso membranoso (periostal) la puentea rápidamente en la periferia.

Por su fortaleza y grosor, el periostio juega un importante papel en la estabilidad de las fracturas del niño. Como parte del mismo queda indemne con frecuencia, puede evitar los grandes desplazamientos fragmentarios y estabilizar la reducción de los mismos. Por otro lado, su gran capacidad osteogénica conduce a una rápida consolidación perióstica y su rica vascularización evita la crisis isquémica de los elementos fracturados.

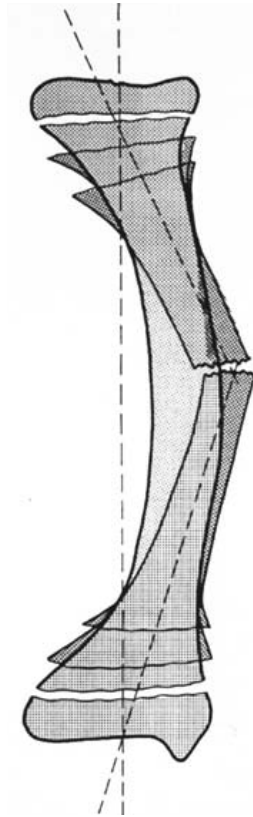
La más rápida curación de las fracturas en los niños, por tanto, se debe a la actividad del periostio que contribuye a formar la mayor parte de la neoformación ósea alrededor de la fractura. En esta área, los niños tienen una mayor actividad osteoblástica, puesto que el hueso ya está formándose bajo el periostio como parte del crecimiento normal. Se trata de una actividad ya en curso que se acelera rápidamente por el proceso inflamatorio y reparador que surge tras la lesión.

El fenómeno del hipercrecimiento tras las fracturas infantiles fue descrito ya por Volkman en 1862. Las fracturas pueden estimular el crecimiento longitudinal al aumentar el suministro de sangre a la metáfisis, fisis y epífisis y –al menos en base experimental– por disrupción del periostio, que deja temporalmente de ejercer su freno sobre el crecimiento longitudinal de la fisis.

Consecuentemente, en edades precoces sería aceptable e incluso deseable, cierto grado de cabalgamiento interfragmentario con acortamiento, en especial en fracturas de la diáfisis femoral, debido a su tendencia al hipercrecimiento con la consiguiente dismetría. El hipercrecimiento es más significativo en fracturas del miembro inferior, en las de los segmentos proximales y muy escaso en el antebrazo. Cuanto mayor es el desplazamiento, las angulaciones y el acortamiento inicial, mayor tasa de hipercrecimiento final se obtiene. Las fracturas inestables producen más hipercrecimiento que las estables. La reducción abierta y la fijación interna de las fracturas diafisarias, pueden contribuir a estimular el hipercrecimiento con mayor relevancia cuanto más joven es el niño. La edad es un factor importante y se ha observado mayor incidencia entre los 4-5 y los 8-9 años.



En la corrección espontánea de las deformaciones residuales en los niños toman parte el periostio y las fisis vecinas al foco de fractura. Existen dos procesos biológicos para realizar la remodelación. El primero, descrito por Wolff en 1892, consistente en el depósito de nuevo hueso donde es necesario (la concavidad) y su reabsorción donde no lo es (convexidad).



En las fracturas del niño, el periostio todavía intacto, cubrirá una parte del hueso y esta zona se rellenará progresivamente, mientras en la otra, al quedar denudada, predominará la reabsorción. Con este proceso local se consigue un 25% de la remodelación.

Según la ley de Hueter-Volkmann los cartílagos de crecimiento vecinos a la fractura tienden a realinearse de forma perpendicular a la dirección de la fuerza resultante que actúa sobre ellos, cambiando su dirección y normalizando su inclinación respecto al eje del hueso. Esto significa que tendrá lugar un crecimiento diferencial en el mismo para restablecer la orientación de la articulación. Parece que este segundo mecanismo es más rápido y eficaz que el periostal, siendo responsable de aproximadamente un 75% de la corrección (véase figura).

En este proceso de remodelación de las deformidades post-fractura influyen ciertos factores como la edad esquelética, localización de la fractura, grado de la angulación y sentido de la misma, cantidad de remodelación necesaria y duración del proceso. La remodelación es mejor en los niños más jóvenes, en especial, por debajo de los 8-10 años.

La magnitud de la remodelación depende de la *localización de la fractura* y de la *edad del paciente*. Las cifras aceptables de angulaciones con las que puede obtenerse una remodelación completa en cada localización son variables. El periodo de remodelación es prolongado y parece que se completa casi totalmente a los 5 ó 6 años de la fractura. Éste es el motivo por el que se recomienda, ante una deformidad angular, retrasar las correcciones quirúrgicas al menos 3 años, a no ser que dicha deformidad sea lo bastante grande como para afectar la función del miembro.

TRATAMIENTO

Consideraciones generales

Para elegir el método de tratamiento más adecuado, han de tenerse en cuenta una serie de factores, como: el tipo de fractura, la existencia de otras lesiones, la edad del paciente, su personalidad, así como sus circunstancias sociales y ambientales.

En muchos casos la deformidad por la fractura, es poco significativa y se puede corregir rápida y fácilmente. En otros casos, especialmente en los pacientes muy jóvenes, la corrección, encomendada únicamente a la remodelación propia de los huesos en crecimiento, puede ser muy lenta o incluso no completarse.

Si la consolidación tiene lugar con rapidez y de forma fiable, pronto se restablece la función del segmento afecto, especialmente en aquellas fracturas firmemente fijadas, bien sea por su propia estabilidad, por el ferulaje de los tejidos blandos circundantes o bien estabilizados por procedimientos quirúrgicos. Si el daño causado al hueso y a los tejidos vecinos circundantes es muy grande, la consolidación y la recuperación funcional pueden ser difíciles de conseguir.

En los niños es muy frecuente utilizar el término de reducción aceptable de la deformidad, pero hemos de saber que este término está en estrecha dependencia con la



edad del niño, el sexo, el hueso afecto, con la posición y el tipo de fractura, con su posible efecto sobre el crecimiento y su posible relación con el movimiento de las articulaciones vecinas.

Una deformidad es inaceptable cuando:

1. Resulta molesta para el propio paciente.
2. Interfiere persistentemente alguna función de carga o la capacidad de movimiento articular de la extremidad, que puede alcanzar intensidad variable y tener por tanto diferente gravedad
3. Impone una sobrecarga en el funcionamiento de las articulaciones dependientes que las puede conducir a una degeneración más o menos precoz.
4. Crea sobrecarga funcional capaz de producir fracturas por fatiga cerca del punto de unión defectuosa o incluso en el mismo punto.
5. Cuando por cualquier motivo el paciente la rechaza y no está dispuesto a asumirla, ni a corto ni a largo plazo.

El tratamiento de las fracturas en los niños tiene como objetivos fundamentales:

1. Conseguir la consolidación en el menor tiempo posible y bajo condiciones de la mejor calidad de vida.
2. Evitar la consolidación en mala posición.
3. Prevenir los trastornos del crecimiento.
4. Evitar las complicaciones derivadas de trastornos vasculares, neurológicos y osteoarticulares secundarios.

Gran parte de las fracturas infantiles se tratan incruentamente. Su reducción no es difícil, invirtiendo el mecanismo de producción y haciendo recorrer al fragmento distal una trayectoria inversa al desplazamiento y llevando generalmente el fragmento distal, más manejable por regla general, hacia el proximal, frecuentemente desplazado por la acción muscular. Las reducciones incruentas proporcionan una buena alineación de las fracturas, suficiente por lo menos para que la gran capacidad de remodelación de los niños conduzca a impecables resultados anatómicos y funcionales con un mínimo de riesgo, de sufrimiento y coste social, haciendo innecesaria la reducción anatómica absoluta, que en ciertas fracturas diafisarias algunos autores incluso aconsejan evitar. La perfecta reducción sí que es necesaria en las fracturas epifisarias, fisarias y articulares.

Las angulaciones en el tercio medio de los huesos largos se compensan mal, y por ello son aceptables con reservas. Antes de los diez años y cerca de las articulaciones pueden tolerarse angulaciones de hasta 30°.

Las deformidades por torsión son siempre y en cualquier circunstancia inadmisibles.

Por lo general, las fracturas de las fisis y de las epífisis con participación articular requieren reducción abierta y fijación interna, ya que se precisa una reducción anatómica y una perfecta estabilidad, a fin de evitar complicaciones del crecimiento y de la congruencia articular. La reducción cruenta de las lesiones epifisarias puede ser peligrosa si se demora muchos días tras el traumatismo, o si las condiciones anatómicas ponen en peligro, por la agresión quirúrgica, la irrigación de la placa epifisaria y la de la misma epífisis, con riesgo subsiguiente de necrosis de estas estructuras. En estos casos, es preferible el tratamiento conservador hasta que desaparezca el peligro vascular, aceptando en principio cualquier tipo de consolidación defectuosa, que podrá ser corregida después por medio de una osteotomía, practicada en una zona anatómica y en un memento carentes de peligro para la vascularización del segmento epifisario o articular. La necrosis epifisaria es la peor complicación que puede tener una fractura infantil. No evitarla y escudarse en la fatídica incidencia estadística es hoy en día absolutamente inadmisibile.



Los avances de las técnicas de fijación y el control de la infección de las heridas han incrementado el uso del tratamiento cruento de las fracturas infantiles. Los inconvenientes del tratamiento incruento, tales como son el periodo relativamente prolongado de inmovilización, la dilatada estancia hospitalaria, la atrofia muscular y las rigideces articulares, aunque estas dos últimas de menor importancia en los niños, pueden evitarse en gran medida con la fijación quirúrgica.

Como, por lo general, las fracturas en los niños consolidan bien y con rapidez, la restauración funcional de músculos y articulaciones no suele presentar problemas, incluso en los casos de reducción imperfecta y con mala estabilidad que requieren inmovilizaciones muy prolongadas. Por ello, algunos autores condenan drásticamente el tratamiento quirúrgico en general y la fijación interna de las fracturas en los niños en particular, esgrimiendo a su favor los peligros de aparición de infección, de retardo de consolidación y pseudoartrosis, de alteración del crecimiento y de cicatrices, a veces patológicas. A nuestro juicio debe desecharse el tratamiento cruento indiscriminado.

El tratamiento quirúrgico de las fracturas infantiles tiene aspectos positivos y negativos. Entre los positivos hay que destacar:

1. La posibilidad de levantar precozmente al paciente.
2. La prevención de angulaciones y deformidades.
3. La prevención de alteraciones del crecimiento.
4. La prevención de artrosis precoces.
5. El ofrecer una mejor calidad de vida.
6. El promover la movilización activa.
7. El atenuar la ansiedad al acortar la hospitalización.

Las desventajas son:

1. Mayores costes de tratamiento por:
 - Quirófano.
 - Material de síntesis.
 - Anestesia.
 - Personal quirúrgico especializado.
 - Profilaxis infecciosa.
2. La potencial infección.
3. La necesidad de una segunda intervención para retirar el material de osteosíntesis.
4. El peligro de reacciones transfusionales.
5. El peligro de transmisión de hepatitis y VIH
6. El peligro de complicaciones anestésicas.

MÉTODOS DE TRATAMIENTO

Tratamiento ortopédico o incruento

1. Inmovilización escayolada inmediata

Factible de realizar si la fractura está correctamente reducida. La escayola circular y almohadillada no tiene que producir ningún tipo de complicación. Si fuese necesario, ante la existencia de edema por un gran hematoma, se abrirá el vendaje escayolado a todo lo largo. En caso de duda, es preferible siempre una vigilancia hospitalaria. La circulación y la innervación distales a la fractura han de ser exploradas con frecuencia y minuciosidad.

2. Inmovilización escayolada secundaria

- Si la escayola anterior no estaba bien adaptada por aflojamiento tras remitir el edema.
- Tras una nueva reducción más tardía por desplazamiento de la fractura.
- Tras un periodo de tracción esquelética hasta conseguir la reducción, la remisión de la hinchazón inicial y la estabilización de la fractura.



La escayola, en estos casos, debe procurar un máximo de rigidez con un mínimo de material. El almohadillado se hará sólo en las zonas prominentes. Si bien la aplicación de la escayola en una sola pieza puede evitar puntos débiles de rotura de las uniones segmentarias, la verdad es que controlar la fractura reducida y la correcta posición de las articulaciones vecinas, es prácticamente imposible, por lo que con frecuencia se producen desplazamientos secundarios de la fractura o inmovilizaciones articulares en posiciones indeseadas y peligrosas. Es preferible hacer la inmovilización escayolada por segmentos, controlando bien tanto la fractura como las articulaciones vecinas y después reforzarla tanto como sea preciso.

3. Tracción continua cutánea

El adhesivo se despega con facilidad durante el tratamiento, por lo que se hace insuficiente para soportar la tracción necesaria aplicada al miembro.

Cada vez se utiliza menos, conservando alguna indicación en el miembro superior (fracturas supracondíleas de húmero). El uso de este tipo de tracciones está totalmente contraindicado en los niños con trastornos de la conciencia o con alteraciones de la sensibilidad cutánea.

4. Tracción esquelética

Se puede hacer: a) sobre clavos de Steinmann; b) sobre agujas de Kirschner tensadas; c) sobre tornillos de cortical.

Genéricamente, si las agujas de Kirschner no pueden ser tensadas con garantía, es preferible utilizar los clavos de Steinmann, cuyo uso está limitado al calcáneo y a la extremidad distal del fémur y muy ocasionalmente a la distal de la tibia.

Ningún medio de tracción esquelético deberá ser usado en la tibia proximal, por el peligro de lesión de la placa fisaria a nivel de la tuberosidad anterior de la tibia.

La colocación de la tracción exige los mismos requisitos y garantías de esterilidad que si de una operación reglada se tratase.

5. Reducción y fijación percutánea seguida de inmovilización escayolada

Es un procedimiento considerado entre el tratamiento conservador y el quirúrgico.

En muchas fracturas infantiles tiene una gran utilidad, ya que empleando agujas de Kirschner se puede estabilizar una fractura ya reducida, pero de difícil contención con la escayola. Permite además, evitar a nivel articular y segmentario posiciones extremas, a fin de conseguir estabilizar una fractura con el peligro consiguiente de síndrome compartimental (fracturas supracondíleas de codo).

Tratamiento cruento o quirúrgico

En principio, toda osteosíntesis en los huesos infantiles carente de exacta indicación es nociva o por lo menos improcedente. Los tornillos en las fracturas oblicuas o espiroideas diafisarias son inútiles. La colocación de una placa atornillada, con la consiguiente desperiostización, compromete la vascularización y en el mejor de los casos, sólo favorece el alargamiento hipertrófico del hueso.

1. La fijación interna

La fijación interna en las fracturas infantiles sigue siendo un tema de debate.

En realidad, la fijación interna en las fracturas infantiles puede ser necesaria, puede ser sólo ventajosa en algunos aspectos y puede no ser más que una cuestión de preferencia.

La fijación ventajosa en los niños significa que, a juicio del especialista experto, la fijación interna ofrecería ventajas estimables sobre cualquier otro tipo de tratamiento. Hay que admitir por tanto, que en definitiva, la evaluación de tales ventajas varía con el temperamento, la experiencia y la habilidad técnica del médico en cuestión.

La utilización de una síntesis intramedular con clavos de Küntscher o similares, puede resultar agresiva para los cartílagos fisiarios vecinos.



No son infrecuentes disimetrías de hasta 2 y 2,5 cm tras la práctica de osteosíntesis en las fracturas de huesos en crecimiento.

No podemos descartar la posible aparición de retardos de consolidación o incluso pseudoartrosis, así como otras complicaciones, tales como la infección del foco de fractura y el aflojamiento o intolerancia de la osteosíntesis.

2. La fijación externa

Permite mantener y ajustar la longitud del hueso traumatizado y ejercer también una leve compresión interfragmentaria, en especial en las fracturas transversales, con lo que se incrementó considerablemente su estabilidad.

Sus indicaciones más precisas son las fracturas abiertas, las fracturas acompañadas de graves lesiones de las partes blandas (quemaduras, arrancamientos) circundantes, las fracturas con pérdida de sustancia, las fracturas con hueso expuesto y necrosado, fracturas en politraumatizados y traumatizados craneoencefálicos o pacientes que precisan cuidados intensivos.

Las ventajas de la fijación externa son:

1. Producir lesiones en la piel de muy poca magnitud y siempre a distancia del foco lesional
2. Permitir buen acceso a todo el miembro para tratar las lesiones de las partes blandas.
3. Permitir con facilidad una correcta reducción.
4. Permitir aumentar la estabilidad de la fractura ejerciendo la adecuada compresión interfragmentaria.
5. Permitir en muchos casos una carga precoz.
6. En caso necesario, permitir el transporte óseo, así como la reconstrucción de pérdida de sustancia ósea.
7. Su tolerancia es buena y la tasa de complicaciones muy baja.

Recuperación posterior

El niño se suele recuperar con mucha facilidad, la función de los procedimientos rehabilitadores es menos relevante que en las lesiones traumáticas de los adultos.

Las rigideces articulares y las acentuadas cojeras iniciales tras las fracturas del miembro inferior suelen desaparecer paulatinamente de forma espontánea. La utilización normal del miembro y la gran tendencia lúdica de los niños son los factores más decisivos para su recuperación. Las pérdidas dilatadas de movilidad son generalmente producto de una reducción y consolidación defectuosas, prácticamente nunca corregibles con tratamiento fisioterápico, por mucho que nos empeñemos.

Los niños con afecciones discapacitantes importantes previas al traumatismo precisan un tratamiento rehabilitador importante, para alcanzar los niveles de actividad anteriores al traumatismo, ya que este generalmente produce un importante retroceso en la actividad motora.

COMPLICACIONES

Las fracturas con poco desplazamiento y no conminutas causan poco trastorno de la irrigación sanguínea del hueso y de los tejidos circundantes y curan fácilmente. Las fracturas de trazo espiroideo que ofrecen mayor superficie de contacto que las transversales suelen reducirse bien, suelen ser suficientemente estables y comportarse favorablemente.

Cuanto más joven es el hueso, más rápidamente consolidan las fracturas y más posibilidades tienen de remodelarse a medida que crecen y de alcanzar una forma final absolutamente normal.

Las grandes complicaciones en las fracturas infantiles casi siempre son iatrogénicas, y por lo general secundarias a un tratamiento ortopédico mal realizado o a una acción quirúrgica intempestiva.



Los síndromes compartamentales por falta de vigilancia y de cuidados pertinentes, con una incidencia no menor de un 1% en las grandes series. Pueden constituir una complicación seria que requerirá un perfecto conocimiento del problema y una gran agilidad en la decisión terapéutica para su tratamiento con éxito.

Si las fracturas no se reducen y se fijan adecuadamente, confiando sobre todo en la tradicional bondad evolutiva de las fracturas infantiles, pueden surgir consolidaciones viciosas con alteración rotacional de los fragmentos, así como desviaciones axiales y retardos de consolidación.

Son clásicas las complicaciones derivadas de la lesión del cartílago fisario tras un traumatismo desafortunado de esta región o consecutivas a un tratamiento incorrecto y que se manifiestan por desviaciones axiales y disimetrías.

Las complicaciones más desagradables, sin duda, son las postquirúrgicas y se producen por un desconocimiento grave de los principios de la ortopedia infantil, lo que conduce generalmente a un error de indicación y a una cirugía abusiva.

Las condiciones más desfavorables están representadas, en gran medida, por el trastorno de la irrigación sanguínea secundario a la denudación traumática que sufren el hueso y los tejidos blandos de alrededor, así como por la existencia de una intensa conminución con el consiguiente compromiso óseo, vascular y de partes blandas o por la presencia de ambas circunstancias a la vez que posiblemente puede incluso verse agravada por maniobras quirúrgicas dirigidas a una osteosíntesis de desafortunada indicación.

No podemos olvidar aquí la grave complicación que suponen las necrosis de ciertas epífisis, secundarias al compromiso vascular que el traumatismo desencadena, que se fomenta en ocasiones por una mala concepción terapéutica.

FRACTURAS FISARIAS

ANATOMÍA APLICADA Y FISIOLÓGÍA

Cada epífisis tiene su placa a través de la cual se produce el crecimiento esquelético y es importante que hagamos la distinción entre epífisis y placa epifisaria (también conocida como fisis).

Histología

Es fundamental tener un conocimiento de los hallazgos microscópicos de la placa epifisaria normal para comprender los problemas asociados con los diferentes tipos de lesiones traumáticas de esta estructura. Los tres principales tipos de lesiones son la separación de la epífisis a través de la placa epifisaria, fracturas que cruzan la placa epifisaria y las lesiones por aplastamiento de la propia placa.

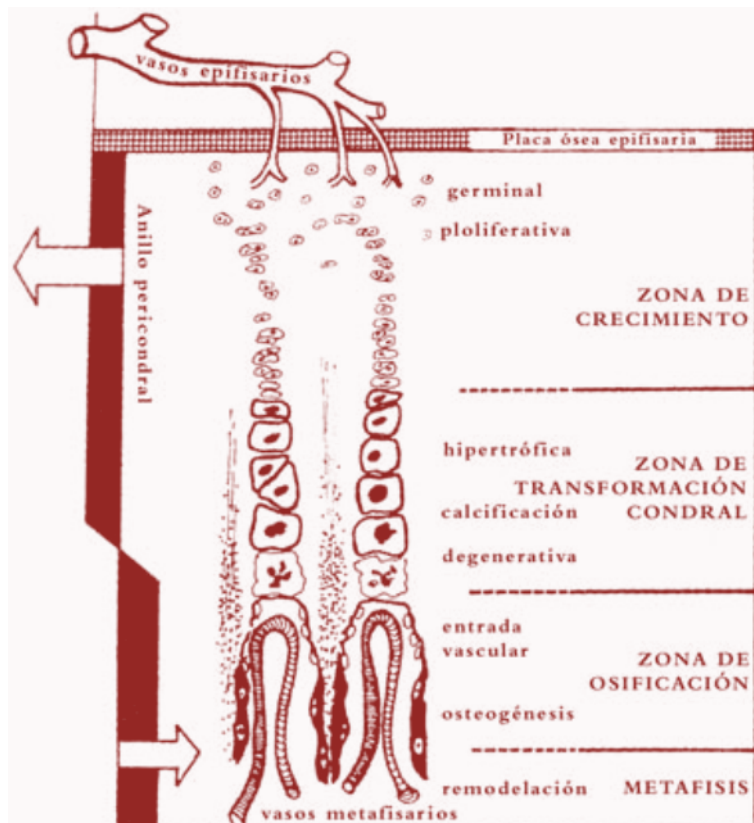
Cuando observamos una sección longitudinal de una placa epifisaria normal se pueden identificar cuatro capas diferentes: capa de células de reposo o germinal, capa proliferativa, capa hipertrófica y capa de osificación endocondral.

El espacio intercelular está relleno de matriz cartilaginosa, es decir, sustancia intercelular. Es precisamente esta sustancia intercelular y no las células la que proporciona resistencia a la placa epifisaria, en especial, resistencia al cizallamiento. Junto a la sustancia intercelular existe tejido conectivo encargado de formar fibras de colágeno mezcladas con una sustancia amorfa a modo de cemento. Debido a que el índice de refracción de estos dos componentes es igual, las fibras de colágeno no se pueden distinguir en preparaciones normales, pero pueden ser vistas mediante técnicas especiales, como es, con el microscopio de contraste.

Estas fibras de colágeno en la matriz de la placa epifisaria están dispuestas longitudinalmente y juegan un papel similar a los barrotes de acero del hormigón armado. En las dos primeras capas de la placa, la matriz es abundante y a ese nivel la placa es fuerte.



En la tercera capa la matriz es escasa, y por tanto es débil. En el lado metafisario de esta capa, sin embargo, la matriz está calcificada, formando la denominada zona de



calificación provisional. La adición de calcificación parece ser que refuerza esta porción de la tercera capa, ya que el plano de clivaje en una separación epifisaria se suele producir en dicha a capa a nivel de la unión entre la parte calcificada y la no calcificada

Esta localización del plano de clivaje en una separación epifisaria completa, hace que las células germinales o en crecimiento permanezcan ancladas a la epífisis.

Por tanto, si la nutrición de estas células no está lesionada por la separación, no existiría razón por la cual el crecimiento no continúe de

una manera normal. Lo esencial del problema es, por tanto, no la naturaleza mecánica de la lesión sobre la placa, sino si la separación interfiere o no al aporte sanguíneo. Las fracturas que cruzan la placa epifisaria y las lesiones por aplastamiento de la placa presentan problemas adicionales. *Mecanismo de nutrición*

Existen dos sistemas de vasos sanguíneos que llegan a la placa epifisaria. El sistema epifisario proviene de vasos de la epífisis que penetran a través del hueso y acaban formando capilares sinusoidales a nivel de la capa de células germinales o basales. Estos vasos son esenciales para la viabilidad de los condrocitos de la placa epifisaria. El sistema metafisario parte de la médula ósea de la diáfisis y acaba formando capilares sinusoidales en la capa de células calcificadas.

Dale y Harris han demostrado que los vasos nutricios epifisarios (los que acaban en el lado epifisario de la placa) siguen uno de estos dos caminos. El primero y más frecuente ocurre cuando los lados de la epífisis están cubiertos de periostio, como sucede en el caso de la extremidad distal del fémur o la extremidad proximal de la tibia, en los que los vasos nutricios penetran directamente en la epífisis por un punto lejano a la placa epifisaria. El segundo, y por supuesto menos frecuente, sucede cuando la epífisis entera es intraarticular y además está recubierta por cartílago articular. En este caso, los vasos nutricios entran en la epífisis atravesando el anillo de la placa epifisaria directamente. Es fácil entender que los vasos de estas últimas epífisis están en peligro en caso de una separación epifisaria, ya que fácilmente pueden ser dañados.

La epífisis femoral proximal es el principal ejemplo de este tipo, al igual que la cabeza radial.



Diagnóstico clínico

Aunque el diagnóstico de certeza de las lesiones de la placa epifisaria depende del estudio radiológico, debemos sospecharlas en todo niño o adolescente que presente evidencia de fractura próxima a los extremos de los huesos largos, luxaciones, rupturas ligamentosas o incluso una distensión ligamentosa de una articulación.

Hay que recordar que la epífisis puede desplazarse en el momento de la lesión y volver a su posición normal, en estos casos el examen clínico es de gran importancia para reconocer la naturaleza de la lesión.

La descripción del mecanismo de la lesión, aunque a menudo inadecuada, puede arrojar sospechas de una lesión por aplastamiento, difícil de detectar con rayos X.

Efectos posibles de las lesiones fisarias

Afortunadamente, la mayoría de las lesiones de la placa epifisaria no conducen a trastornos del crecimiento. Tras la separación de una epífisis a través de su placa epifisaria puede suceder una aceleración discreta y transitoria del crecimiento que no se acompaña de deformidades significativas.

El problema clínico producido por cese prematuro del crecimiento depende de diversos factores que incluyen hueso afecto, extensión de la afectación de la placa epifisaria y cantidad de crecimiento remanente que se espera de la placa epifisaria afecta.

Si la totalidad de la placa epifisaria cesa de crecer, el resultado es un acortamiento progresivo sin angulación. Sin embargo, si el hueso afecto es uno de los dos del antebrazo o de la pierna, causa deformidad angular progresiva en la articulación vecina.

Si el crecimiento de una parte periférica de la placa epifisaria cesa, pero continúa el del resto de la placa, ocurrirá una deformidad anguladora progresiva. El cese del crecimiento no necesariamente tiene porqué ocurrir inmediatamente después del traumatismo de la placa epifisaria, y de hecho, la detención del crecimiento puede retrasarse 6 meses o incluso más. Además, puede haber un período de retardo previo al cese completo del crecimiento.

Clasificación de las lesiones epifisarias

La siguiente clasificación, desarrollada por Salter y Harris, basada en el mecanismo de la lesión y la relación entre el trazo de fractura con las células en crecimiento de la placa epifisaria y está también relacionada con el pronóstico con respecto al crecimiento.

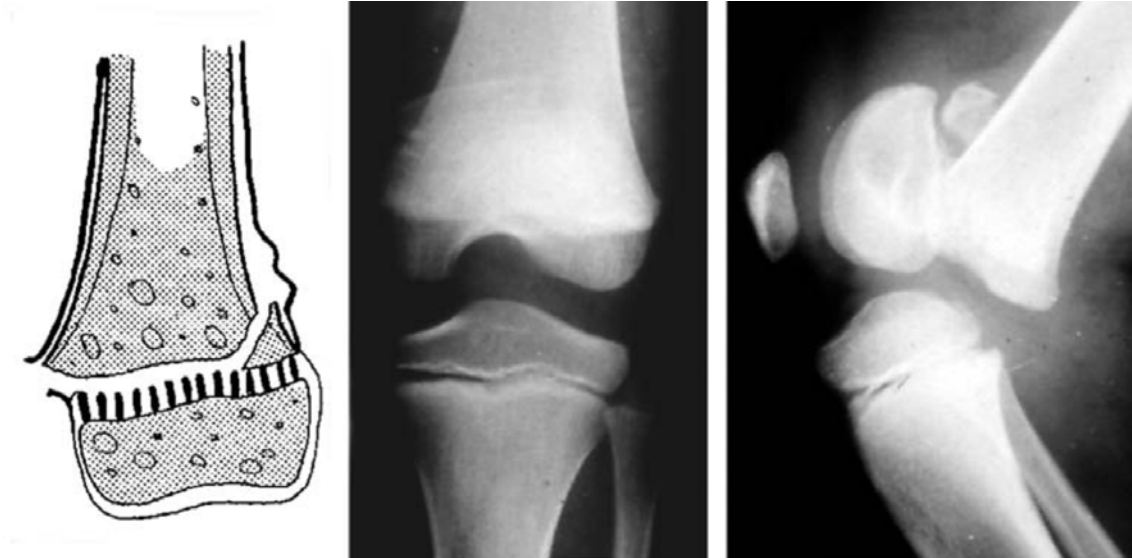
Tipo 1

En una lesión de la placa epifisaria tipo 1 existe una separación completa de la epífisis con respecto a la metáfisis sin fractura ósea. Las células en crecimiento de la placa epifisaria permanecen en la epífisis.





Este tipo de lesión, causada por una fuerza cizallante o por avulsión, es más frecuente en el momento del parto y durante la primera infancia, cuando la placa epifisaria es relativamente gruesa. También se observa en desprendimientos patológicos asociados con raquitismo, escorbuto, osteomielitis y trastornos endocrinos. Es raro observar amplios desplazamientos, porque las inserciones periósticas permanecen intactas. La reducción no es difícil, y el pronóstico con respecto al crecimiento futuro es excelente, a menos que la epífisis afectada esté completamente recubierta por cartílago (ej. epífisis de la cabeza femoral), en la que el aporte vascular frecuentemente se interrumpe con el consiguiente cierre precoz de la placa epifisaria.



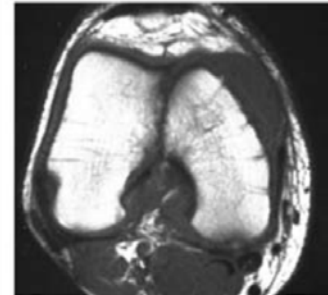
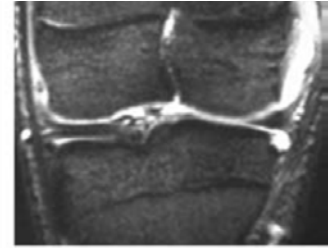
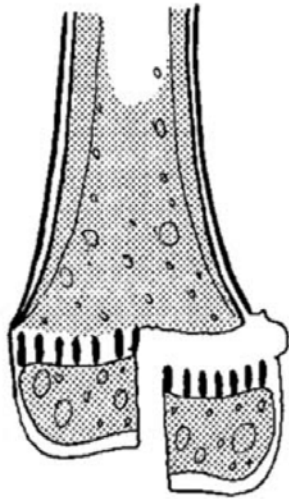
Tipo 2

En una lesión de la placa epifisaria tipo 2, que es el tipo más común, el trazo de fractura se extiende a lo largo de la placa epifisaria, para luego discurrir hacia la metáfisis, originando el familiar fragmento metafisario triangular, a veces referido como signo de Thurston Holland. Este tipo de lesión ocurre en niños por encima de los 10 años y es el resultado de una lesión cizallante o por avulsión. El periostio es arrancado en el lado convexo de la angulación, pero permanece íntegro en el lado cóncavo, es decir, en el lado donde se encuentra el fragmento metafisario. La reducción es relativamente fácil de obtener y de mantener, ya que el periostio íntegro y el fragmento metafisario actúan de bisagra, impidiendo la hipercorrección. Las células en crecimiento de la placa epifisaria permanecen con la epífisis y, por tanto, el pronóstico es, casi siempre, excelente con respecto al crecimiento y sin afectar el aporte vascular a la epífisis.

Tipo 3

En una lesión tipo 3 la fractura, que es intra-articular, discurre desde la superficie articular a la zona lesionada de la placa epifisaria, para luego avanzar a lo largo de la placa hasta la periferia. Este tipo de lesión es infrecuente, pero cuando ocurre, sucede generalmente, en las epífisis proximal y distal de la tibia y suele estar ocasionada por una fuerza cizallante intra-articular.

Es esencial obtener una adecuada reducción, tanto por la lesión de la placa epifisaria, como por la restauración de la superficie articular; pudiendo requerir la reducción abierta. Como en los tipos 1 y 2, el pronóstico es bueno y el aporte vascular a la porción separada de la epífisis permanece íntegro.

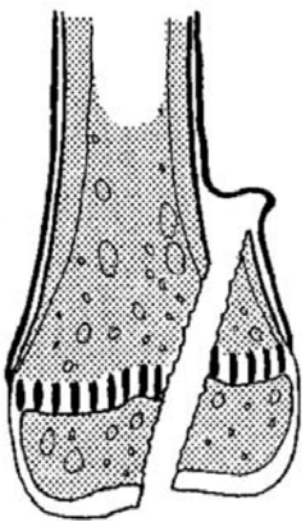


Tipo 4

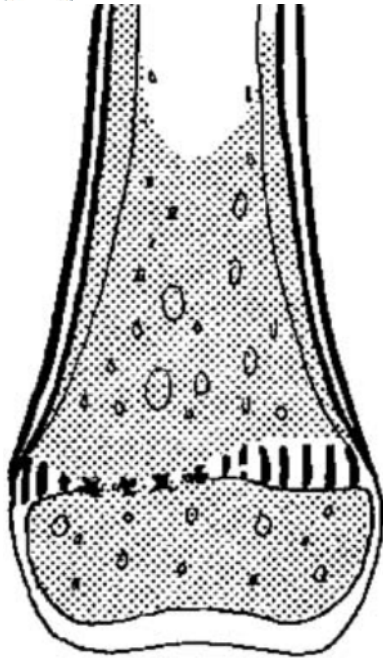
En las lesiones epifisarias tipo 4 la fractura, que también es intra-articular, se extiende desde la superficie articular a través de la epífisis, cruza todo el espesor de la placa epifisaria y una porción metafisaria, quedando la epífisis dividida por completo.

La reducción de una lesión tipo 4 de la lesión fisaria es fundamental, no solamente por motivo de la lesión fisaria, sino también por la restauración de la superficie articular.

A menos que la fractura no esté desplazada, la reducción abierta siempre es necesaria. La placa epifisaria debe estar adecuadamente realineada para prevenir la aparición de puentes óseos que crucen la placa con el consiguiente cierre precoz localizado del crecimiento. Si es necesario material de osteosíntesis para estabilizar los fragmentos, es preferible a nivel de la metáfisis, aunque agujas de Kirschner delgadas y lisas que atraviesen la placa durante pocas semanas habitualmente no interfieren el crecimiento posteriormente.



Tipo 5. La lesión fisaria tipo 5, es un tipo de lesión relativamente infrecuente, consecuencia de una fuerza de aplastamiento importante aplicada a través de la epífisis a una área de la placa epifisaria. Afecta a articulaciones que se mueven en un solo



plano, como sucede en tobillo o rodilla. Un traumatismo importante en adducción o abducción en una articulación que normalmente solo flexiona o extiende es fácil que ocasione un aplastamiento de la placa epifisaria.

El desplazamiento epifisiario en estas circunstancias es infrecuente y las radiografías iniciales ofrecen poca información acerca de la grave naturaleza de la lesión, incluso, puede ser diagnosticada como un simple esguince. Ante la sospecha de aplastamiento de la placa epifisaria se debe mantener en descarga la extremidad 3 semanas con la esperanza de prevenir el casi inevitable cierre precoz del crecimiento. El pronóstico de esta lesión es decididamente malo.

Tipo 6

A esta clasificación de 5 tipos, se ha añadido un sexto tipo propuesto por Mercer Rang, colega y compañero del autor de la clasificación. Este tipo consiste en una

lesión del anillo pericondral de la placa epifisaria. Si el anillo pericondral es además extirpado por un objeto cortante en una lesión abierta o avulsionado por una desinserción ligamentosa, se formará un callo óseo a través de la placa epifisaria desde la epífisis hasta la metáfisis provocando un puente óseo y ocasionando una deformidad angular progresiva.

PRINCIPIOS GENERALES DEL TRATAMIENTO

Reducción suave

En las lesiones tipos 1, 2 y 3 de la placa epifisaria, a diferencia de lo que sucede en las fracturas convencionales, una de las superficies fracturadas está compuesta por un vulnerable y delicado cartílago fisario. Por tanto, evitaremos manipulaciones intempestivas para no lesionar la placa. Este principio se debe aplicar igualmente cuando reducimos quirúrgicamente desplazamientos epifisiarios. Ningún instrumento se debe emplear para apalancar y reducir la epífisis desplazada.

Cuándo hacer la reducción

El momento ideal para reducir una lesión de la placa epifisaria es el mismo día en el que ha sucedido el traumatismo, ya que a medida que vayan transcurriendo los días la reducción será más dificultosa.

Incluso, transcurridos 10 días es difícil la manipulación de los fragmentos sin usar una fuerza excesiva, especialmente en las lesiones tipos 1 y 2. En estas circunstancias, una manipulación forzada puede lesionar la placa cartilaginosa y debe ser evitada; en estas situaciones es probablemente más prudente aceptar una reducción imperfecta que arriesgarse a una manipulación forzada o a una reducción a cielo abierto. Si fuera necesario podría realizarse una osteotomía correctora más adelante. En las lesiones tipos 3 y 4, sin embargo, una reducción tardía, aunque no es deseable, si es preferible con el objeto de reducir adecuadamente el fragmento desplazado y restaurar la superficie articular.

Método de reducción

La gran mayoría de las lesiones de la placa epifisaria de los tipos 1 y 2 son reducidas adecuadamente de forma cerrada, manteniéndose la reducción fácilmente. Lesiones tipo 3 pueden requerir reducción abierta para conseguir una reducción perfecta de la superficie articular, hecho casi siempre necesario en las lesiones tipo 4 desplazadas.



Cuando la fijación interna es considerada necesaria es preferible colocarla a nivel metafisario que epifisario.

Nunca se deben insertar tornillos o agujas roscadas que crucen la placa epifisaria; en estas situaciones pueden usarse con cierta garantía agujas de Kirschner lisas y finas que crucen la placa lo más perpendicular posible, aunque se deben retirar una vez curada la lesión. Se debe tener gran cuidado en evitar lesionar el aporte vascular a la epífisis.

En las lesiones tipos 1 y 2 se pueden obtener, generalmente, una reducción perfecta de la placa epifisaria. Aunque si queda un moderado desplazamiento residual (anterior, posterior, medial o lateral) o una leve angulación, una segunda manipulación no suele ser precisa, debido a los fenómenos de remodelación. Los criterios para una reducción aceptable son menos rígidos en la región de una articulación con movimiento multiplanar, como sucede en el hombro, que en una localización próxima a una articulación con un solo plano de movimiento, como sucede en la rodilla. Las lesiones tipos 3 y 4 deben ser reducidas a la perfección, es decir, anatómicamente (ver más arriba).

Tiempo de inmovilización

La experiencia ha demostrado que las lesiones tipos 1, 2 y 3 unen en aproximadamente la mitad de tiempo que requiere una fractura metafisaria del mismo hueso y a la misma edad, por tanto, el tiempo de inmovilización se puede reducir. Las lesiones tipo 4, debido a su localización, requieren el mismo tiempo para la unión que las fracturas metafisarias.

Pronóstico

El establecer el pronóstico en una lesión determinada de la placa epifisaria ha sido ya considerado más arriba. Una parte de la responsabilidad del cirujano en el tratamiento de estas lesiones, es el informar a los padres acerca del pronóstico de la lesión sin generar ansiedades no necesarias. Se debe remarcar la importancia que tiene el seguimiento clínico de estos pacientes.

Duración del seguimiento

La necesidad de un seguimiento regular de estos pacientes parece obvia, y no siempre está claro hasta cuándo se deben seguir a estos niños. Ya que los trastornos del crecimiento pueden retrasarse hasta un año, al menos en sus manifestaciones, es al menos este tiempo el período mínimo de seguimiento.

Es conveniente realizar un control radiológico a los 6 meses después de la lesión incluyendo el lado contralateral sano.

Si durante este período de tiempo el crecimiento observado es mínimo, será necesario realizar un nuevo control 6 meses más tarde para poder emitir un pronóstico definitivo.

COMPLICACIONES.

Cierre prematuro del crecimiento y tratamiento

Tras una lesión de la placa epifisaria, el crecimiento local puede cesar de forma inmediata o puede continuar a ritmo lento durante un período variable hasta que se detiene por completo; además, la alteración del crecimiento puede afectar a la totalidad de la placa o solamente a una parte de ella.

La deformidad resultante es progresiva hasta que el paciente acabe su desarrollo. Por tanto, la gravedad del problema clínico depende de varios factores: la localización de la lesión en la placa, la extensión de la zona lesionada, y crecimiento residual expectante de la placa epifisaria. Los principales tipos de deformidad que pueden desarrollarse son la angulación progresiva, acortamiento progresivo o una combinación de ambos.

Otras complicaciones que se pueden presentar son: la consolidación viciosa, la pseudoartrosis, osteomielitis, alteraciones vasculares, complicaciones neurológicas, necrosis avascular epifisaria.



Bibliografía:

DE-PABLOS J, GONZALEZ-HERRANZ P.: FRACTURAS INFANTILES. Conceptos y Principios 2005 pps: 23-115

CUESTIONARIO

FRACTURAS

1. ¿Qué diferencias particulares entre el hueso inmaduro y el del adulto existen? ¿cuáles son los tipos de fracturas habituales?
2. ¿Qué particularidades tiene la respuesta del hueso inmaduro ante las fracturas?
3. ¿Cuáles son los rasgos especiales que influyen en el tratamiento de las fracturas?
4. ¿Cómo se manifiestan en las imágenes de radiología y tomografía las fracturas infantiles más frecuentes?
5. ¿Qué mecanismos biológicos se relacionan con el proceso de formación de callo óseo y remodelación?
6. ¿Cuándo una deformidad ósea es inaceptable? y ¿cuáles son los objetivos del tratamiento de las fracturas en la población infantil?
7. ¿Qué ventajas y desventajas tiene el tratamiento quirúrgico en las fracturas?
8. ¿Cómo se realiza el tratamiento ortopédico (incruento)? y ¿Cuáles son las indicaciones para la reducción quirúrgica?
9. ¿Cuál es la clasificación de las lesiones epifisarias?
10. ¿Cuáles son los principios generales para el tratamiento de las fracturas epifisarias?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/general-principles-of-fracture-management-fracture-patterns-and-description-in-children>
<http://reference.medscape.com/features/slideshow/pediatric-fractures>
<http://emedicine.medscape.com/article/412956-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/1260663-overview#showall>
<http://www.medscape.org/viewarticle/413115>
<http://learnpediatrics.com/body-systems/musculoskeletal-system/pediatric-fractures/>
<http://www.rch.org.au/clinicalguide/fractures/>
http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?pid=S2304-37682013000700004&script=sci_arttext
http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/williamsoler/actualizacion_en_osteogenesis_imperfecta.pdf
<http://radiopaedia.org/articles/salter-harris-fractures>

Casos clínicos

http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062001000500010
http://bvs.sld.cu/revistas/ort/vol20_1_06/ort08106.htm
<http://www.revistasbolivianas.org.bo/pdf/chc/v52n1/v52n1a11.pdf>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/ortope/or-2012/or123i.pdf>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/ortope/or-2010/or101i.pdf>
<http://www.hawaii.edu/medicine/pediatrics/pedtext/s19c01.html>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3565404/>
<http://www.nofafoundation.org/pdf/Pediatric-Ankle-Fractures-Case-Report-and-Review.pdf>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/quirurgicas/rmq-2012/rmq123g.pdf>
<http://www.analesdepediatria.org/es/deformidad-plastica-antebrazo/articulo/S1695403313000568/>

Video

<https://www.youtube.com/watch?v=uwhQsxervf4>
<https://vimeo.com/5493868>
<http://seraph.cchmc.org/MediasiteEX/Play/bf0135fce7f54af7852af65ae2405da2>
https://www.youtube.com/watch?v=SGYu_IA-wJs
<https://www.youtube.com/watch?v=1SbRZMMTsG4>



TRAUMATISMO CRANEO-ENCEFÁLICO

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General.

Conocer los eventos fisiopatológicos secundarios a un traumatismo craneal sobre la estructura cerebral para identificar sus condiciones clínicas y poder establecer medidas de tratamiento primarias a fin de evitar su evolución o complicaciones.

Específicos.

- Establecer de forma apropiada el concepto de traumatismo craneo encefálico
- Conocer los factores epidemiológicos relacionados
- Identificar los eventos secundarios que se modifican en la fisiología, posterior al evento traumático
- Conocer la forma como se genera la hipertensión intracraneana y su expresión clínica
- Señalar las manifestaciones clínicas correspondientes al traumatismo craneo encefálico y de forma especial, en los menores de dos años de edad
- Poder integrar datos de interrogatorio y exploración, para establecer el diagnóstico de la alteración y su gravedad
- Saber indicar e interpretar los auxiliares de laboratorio y de imagen para confirmar o descartar sospechas clínicas de evolución
- Poder establecer las medidas terapéuticas y de sostén adecuados de acuerdo al diagnóstico establecido
- Conocer los tipos de complicaciones que pueden desarrollarse como consecuencia de su evolución, identificándolos mediante sus manifestaciones clínicas y de estudios de imagen
- Poder llevar un registro clínico adecuado de la evolución para poder establecer su pronóstico
- Aplicar de acuerdo a escalas de valoración específicas, acciones concretas para su atención, atendiendo también a su edad cronológica.



TRAUMATISMO CRANEO ENCEFALICO

Introducción

Se define como traumatismo craneoencefálico (TCE) cualquier alteración física o funcional producida por fuerzas mecánicas, que actúan sobre el encéfalo o alguna de sus cubiertas. Es toda lesión orgánica o funcional del contenido craneal, por una violencia exterior.

La lesión del contenido (cerebro) suele acompañarse de lesiones del continente craneal; es decir, partes blandas pericraneales (cuero cabelludo) y esqueleto subyacente (cráneo), aunque pueden existir lesiones traumáticas cerebrales sin que se vean afectados ni las partes blandas ni el esqueleto.

El TCE infantil constituye un motivo frecuente de consulta en Urgencias. Aunque en su mayoría no conlleva consecuencias graves, el TCE supone la primera causa de muerte y discapacidad en niños mayores de 1 año en los países desarrollados. Se estima que 1 de cada 10 niños sufrirá un TCE no banal a lo largo de la infancia.

Epidemiología

Los TCE se distribuyen bimodalmente en la edad pediátrica. El grupo que es atendido con mayor frecuencia es el de menores de dos años.

Las causas de los traumatismos están ligadas a la edad de los sujetos que los sufren. En el lactante y niño que está empezando a caminar, la desproporción del cráneo respecto a su talla corporal facilita el riesgo de lesiones craneoencefálicas. En la pubertad existe otro pico de gran incidencia por la participación de los jóvenes en actividades de riesgo. Los TCE son más frecuentes en varones en todos los grupos de edad, siendo más marcadas las diferencias a partir de los 4 años.

Las caídas constituyen el mecanismo etiológico más frecuente. Los accidentes de tránsito son la segunda causa en frecuencia, pero ocupan el primer lugar en lesiones graves y fallecimientos. En niños de 5-14 años son muy frecuentes los accidentes de tránsito como peatón. Observándose que por debajo de los 18 años la mayor parte de los TCE son por caídas y accidentes deportivos. Esta elevada incidencia en la edad pediátrica viene dada por una serie de factores, como son el menor sentido del peligro, necesidad continua de explorar su hábitat, el natural aumento de la motilidad y la deficiente maduración de la estabilidad.

El maltrato es una causa de TCE potencialmente grave, que afecta con mayor frecuencia a los menores de dos años.

Los niños menores de 1 año poseen doble morbilidad que los niños entre 1-6 años y triple que los situados entre 6-12 años. En general, la mortalidad calculada para los TCE oscila entre 10 y 20 personas por cada 100.000 habitantes, observándose que casi 1/3 de las muertes acaecidas en niños entre 1-14 años de edad, son debidas a accidentes, y de ellas el 50% corresponden a TCE. La mortalidad global de los TCE varía entre el 5% y el 20%.

Fisiopatología

Las lesiones primarias que se producen en el momento del impacto traumático, rara vez son afectadas por las intervenciones terapéuticas, pero diversas alteraciones fisiopatológicas relacionadas con el tratamiento inmediato, pueden inducir lesiones cerebrales secundarias.

En última instancia, el mecanismo final común a todas las lesiones cerebrales secundarias, es el aumento de la presión intracraneal (PIC) y la disminución de la presión de perfusión cerebral (PPC).

La omisión del diagnóstico y el tratamiento de la insuficiencia respiratoria y el shock, puede agravar las lesiones cerebrales. La hidratación también excesiva, puede agravar el



edema cerebral y provocar lesiones secundarias. El mantenimiento de una PPC suficiente se basa en la preservación de la presión arterial normal mediante la reposición correcta de la volemia y la administración de compuestos inotrópicos según necesidad, además de las maniobras indicadas para el mantenimiento de la PIC dentro de los límites normales.

Determinantes de la presión de perfusión cerebral (PPC)

La PPC es la presión arterial media (PAM) menos la PIC. El aumento de la PIC es la causa más frecuente de disminución de la PPC en los niños menores de 1 año con traumatismo cráneo-encefálico. El aumento de la PIC es consecuencia de la rigidez de la bóveda craneal y la escasa distensibilidad del contenido intracraneal. La cavidad intracraneal contiene el LCR, la masa cerebral y la sangre que irriga el cerebro.

El volumen intracraneal (VIC) se estima mediante la siguiente ecuación: $VIC = \text{volumen del LCR} + \text{volumen sanguíneo} + \text{volumen cerebral}$.

En condiciones normales, el volumen intracraneal se mantiene relativamente constante debido a los mecanismos compensadores que corrigen estos tres componentes. Por ejemplo, la PIC se mantiene relativamente constante ($<15\text{mmHg}$) durante la maniobra de Valsalva y las fluctuaciones de la frecuencia cardíaca y la postura corporal. Sin embargo, una vez que las fuerzas superan la distensibilidad e la bóveda craneal, pequeñas modificaciones del volumen pueden provocar aumentos muy marcados de la PIC.

Mecanismos de amortiguación

Líquido cefalorraquídeo. Es un amortiguador importante que contribuye al mantenimiento de la PIC en una fase inicial y constituye alrededor del 10% del volumen intracraneal, y cuando su volumen aumenta se desplaza sobre el espacio subaracnoideo espinal. Cuando se desplaza de forma completa se comprime el sistema ventricular, y una modificación mínima del volumen intracraneal puede inducir un aumento pronunciado y sostenido de la PIC. Cuando el mecanismo compensatorio del LCR se ha agotado, se debe basar el manejo en otro mecanismo como la modificación del volumen sanguíneo cerebral.

Volumen sanguíneo cerebral. Representa el 8% de todo el volumen intracraneal. La mayoría de ese volumen se localiza en los vasos venosos de paredes delgadas y de gran capacidad. La compresión extrínseca provocada por una lesión ocupante puede desplazar la sangre contenida en estos vasos sanguíneos.

Posterior al traumatismo se sabe que se incrementa la presión de perfusión sanguínea cerebral y el mecanismo vascular se modifica también por las concentraciones de PaCO_2 y de PaO_2 .

La disminución de la PaCO_2 a $25\text{-}30\text{mmHg}$ (hipocapnia) reduce la presión de perfusión cerebral en alrededor de un 50% con relación al valor basal asociado con una PaCO_2 de 40 mmHg . Esto es importante porque los niños con TCE grave pueden hipoventilar y evolución hacia la hipercapnia con hiperemia cerebral resultante. Cuando se hiperventila de forma artificial al paciente para obtener valores de PaCO_2 inferior de 25 mmHg es arriesgado ya que la hipoperfusión podrá afectar al tejido sano y al dañado de forma previa.

Cerebro. El parénquima cerebral contribuye con 80% del volumen intracraneal. El cerebro es muy poco comprimible y su contribución a sistema amortiguador del volumen es mínima. La progresión del edema cerebral puede provocar un aumento retardado de la PIC. Esta complicación en parte puede ser prevenida, evitando la hidratación excesiva.



Hipertensión intracraneana

Ocurre por el trastorno de la correlación entre la capacidad del cráneo (continente) y su contenido (encéfalo, sangre y LCR), según la doctrina de Monroe-Kellie. Habitualmente después de un traumatismo se produce un edema cerebral que comprime el cerebro, pero lo que verdaderamente produce la muerte neuronal es la hipoxia secundaria a la hipertensión endocraneana (HTE). Puede producirse por distintas causas como son los hematomas, las fracturas deprimidas, las contusiones cerebrales, tumores, entre otras. El cuadro clínico se comporta de forma progresiva y se caracteriza por:

- **Signos deficitarios:**

De movimiento: hemiplejía, hemiparesia, parálisis de pares craneales, etc.

De los reflejos: asimetría de los reflejos osteotendinosos; aparición de reflejos anormales como el Babinsky.

Sensitivos: anestias o parestesias de un hemicuerpo

Funcionales: afasia, sensitiva y/o motora, deterioro estable de la conciencia.

Deterioro progresivo del estado de conciencia.

Alteraciones pupilares: disminución del reflejo fotomotor, anisocoria, midriasis bilateral

Alteraciones posturales: decorticación – descerebración.

Alteraciones progresivas del ritmo respiratorio, según el deterioro céfalo caudal (diencéfalo, mesencéfalo, protuberancia, y bulbo): Cheyne-Stokes, hiperventilación, polipnea superficial, ataxia respiratoria, apnea o paro respiratorio

- **Signos irritativos:**

Cefalea sin carácter progresivo.

Nauseas sin carácter progresivo.

Vómitos sin carácter progresivo.

Rigidez de nuca por irritación meníngea

Convulsiones por irritación cortical

Agitación psicomotora

El síndrome de HIC puede a su vez ser agudo, subagudo, o crónico. Los agudos se establecen en las primeras 24 horas, subagudos después de 24 horas y antes de tres semanas, y el crónico luego de tres semanas de evolución. La HIC subaguda y crónica tienen un pronóstico que suele ser satisfactorio.

A modo general la contusión cerebral es estable en el tiempo, la conmoción es reversible en poco tiempo, y la compresión cerebral tiene un carácter progresivo.

Conducta a considerar en pacientes con hipertensión intracraneana

Los pacientes con este tipo de lesión requieren de ingreso hospitalario en instituciones especializadas, pudiendo ser en una terapia intensiva (según el estado de los pacientes), por un periodo de varios días. El tratamiento se basa fundamentalmente en medidas anti edema cerebral y anticonvulsivantes fundamentalmente, dependiendo el tiempo desde su ingreso, la evolución del paciente; pudiendo requerir de tratamiento quirúrgico si hay aumento de volumen en horas o días, lo que les hace que se le consideren como un hematoma.

Manifestaciones clínicas

A partir de los dos años los hallazgos físicos y los síntomas sugerentes de lesión intracraneal han demostrado tener un valor predictivo positivo de lesión intracraneal similar al de los adultos (nivel de evidencia B). Estas manifestaciones son las siguientes:

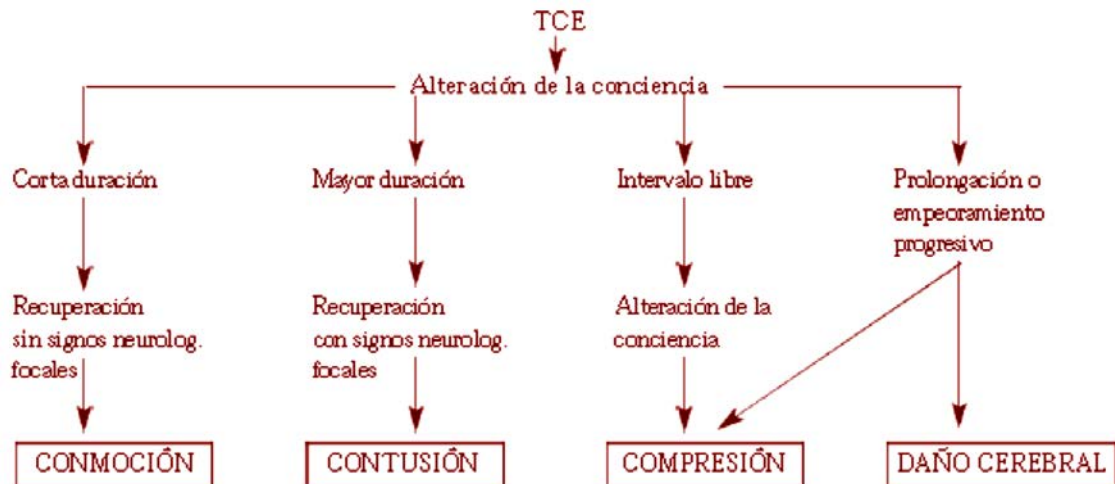
El niño que ha sufrido un TCE puede presentar tres tipos de manifestaciones:

1. Alteraciones de la conciencia.
2. Signos neurológicos.
3. Alteración de las funciones vitales



Alteraciones de la conciencia. La pérdida de conciencia inmediata al traumatismo es relativamente frecuente, y sólo ha demostrado ser un factor de riesgo independiente si su duración supera los 5 minutos. Sin embargo las variaciones del nivel de conciencia son el mejor indicador de la intensidad del traumatismo y de la función general del cerebro.

La evolución del estado de la conciencia a lo largo del tiempo tiene gran interés y constituye un pilar importante para el diagnóstico de complicaciones.



La conmoción cerebral (concusión) es una perturbación de la conciencia generalmente reversible en un tiempo breve (pocos minutos). Se acompaña de pérdida de la memoria relacionada fundamentalmente con los sucesos anteriores y posteriores al trauma, reversible en las primeras 24 horas, y no tiene manifestaciones focales. Se caracteriza por la reversibilidad del cuadro sin aparición de manifestaciones neurológicas importantes, suele asociarse con cefalea que puede hacerse intensa, vómito, vértigo y ciertos grados de confusión mental. En la actualidad se considera que es provocada por una lesión axonal difusa de poca magnitud.

En la contusión cerebral se manifiesta una hemorragia pequeña en la cresta de las circunvoluciones y la sustancia blanca subcortical, por ruptura de capilares y venas al producirse el impacto formado en su centro por hemorragia y neuronas dañadas irreversiblemente, y en su periferia por neuronas isquémicas, gliosis astrocítica reactiva y edema.

Sus manifestaciones clínicas de lesión del parénquima cerebral, es de una lesión no penetrante, postraumática, que puede ser visible en la tomografía y se expresan por pérdida de la conciencia que puede durar horas o días. Se puede acompañar de signos deficitarios (signos de focalización) y/o irritativos del sistema nervioso. El cuadro es estable en el tiempo. Esta lesión produce consecuentemente un edema cerebral el cual es mayor en la región de contragolpe que en el punto de impacto directo. También puede asociarse a hemorragias cerebrales.

Signos neurológicos. Son extraordinariamente variados y dependen de las áreas cerebrales lesionadas.

Pueden aparecer desde el momento del traumatismo, acompañar a una alteración de la conciencia inicial o presentarse tras un intervalo libre de síntomas. Debido a su alto valor predictivo de lesión intracraneal, se debe realizar la exploración neurológica sistematizada a todos los pacientes con TCE, y ante su presencia, la valoración periódica de su evolución.

Alteración de las funciones vitales. Con relativa frecuencia, en los momentos iniciales de los TCE se producen alteraciones transitorias de la frecuencia cardíaca y la tensión arterial, que se normalizan en un corto espacio de tiempo. Estas manifestaciones pueden



ser desencadenadas por una reacción vagal, que suele acompañarse de vómitos, cefalea y obnubilación leve, que mejoran paulatinamente. Pasado este primer momento, las alteraciones del ritmo cardiaco, la tensión arterial o la frecuencia respiratoria deben considerarse como un motivo de alarma.

– **Particularidades clínicas de los menores de dos años.** Los lactantes constituyen un grupo de particular riesgo de lesión intracraneal. En ocasiones, la forma de presentación de las lesiones cerebrales significativas puede ser sutil, con ausencia de los signos o síntomas de alarma neurológica.

Como en los demás grupos de edad, los lactantes presentan alto riesgo de lesión intracraneal ante la presencia de alteración del nivel de consciencia y focalidad neurológica. Además, en menores de 2 años la fractura de cráneo se ha mostrado como un factor de riesgo independiente de lesión intracraneal. A su vez se ha establecido la asociación entre la presencia de Cefalohematoma y de fractura craneal.

Diagnóstico y valoración de los TCE

La mayor reducción de la mortalidad resulta de prevenir el deterioro y daño cerebral secundario que se pueda manifestar en pacientes que han sufrido un TCE. La actuación del pediatra estará determinada por el riesgo de lesión intracraneal, establecido por la historia clínica, la exploración y, en casos seleccionados, las pruebas de imagen.

1. Anamnesis

Es importante obtener del paciente, familiares o acompañantes la mayor información posible respecto a las características del traumatismo: hora y lugar del accidente, mecanismo de producción, si existió o no pérdida inicial de consciencia, enfermedades o condiciones previas, síntomas que ha presentado hasta la valoración clínica. No ha de infravalorarse la preocupación de los padres con respecto al estado del niño, incluso en los casos de que no impresione de gravedad.

2. Exploración

La secuencia de actuación más aceptada es la de A (vía aérea + control de columna cervical), B (Ventilación), C (Circulación), D (Evaluación neurológica), E (examen físico), asumiendo que en la práctica real la evaluación y las medidas terapéuticas se llevan a cabo de forma simultánea.

La evaluación de los signos vitales es una medida imprescindible ante todo paciente con un TCE, ya que constituye un buen indicador de la función del tronco cerebral. Antes de iniciar cualquier exploración, deberemos valorar el estado y permeabilidad de la vía aérea (A), pero siempre bajo el más estricto control de la columna cervical. El control de la ventilación (B), requiere además control de los movimientos tóraco-abdominales, así como la auscultación pulmonar.

La exploración de la circulación (C) debe abarcar por un lado el ritmo y la frecuencia, así como el estado de perfusión y regulación de la temperatura corporal.

2.1. Exploración neurológica

La profundidad del examen neurológico está en consonancia con el estado del niño. En la exploración neurológica inicial se ha de evaluar el nivel de consciencia, la exploración pupilar, y si está suficientemente reactivo, la función motora.

– *Nivel de consciencia.* Las variaciones en el nivel de consciencia son el mejor indicador de la intensidad del traumatismo y de la función general del cerebro. El instrumento de más rigor empleado para su evaluación es la Escala de coma de Glasgow (GCS) (*NIVEL de evidencia B*). Para niños menores de 2 años, se utiliza la GCS modificada, que cubre las limitaciones de la escala anterior (Tablas anexas). Como alternativas a las formas de exploración del estado neurológico a condiciones o edades particulares, se podrán emplear como alternativas las escalas de Morray, Raimondi o el AVPU.



ESCALA AVPU PARA EVALUACION RAPIDA DE PACIENTES GRAVES

Categoría	Estímulo	Tipo de respuesta	Reacción
Alerta (A)	Medio ambiente normal	Apropiada	Interactividad normal para la edad
Verbal (V)	Orden simple o estímulo sonoro	Apropiada	Responde al llamarlo por su nombre
		Inapropiada	Inespecífica o equivocada
Dolor (P)	Dolor (Pain)	Apropiada	Retira al estímulo
		Inapropiada	Emite sonidos
		Patológica	Posturas anormales
Sin respuesta (U)	Ausencia de respuesta a estímulos	Patológica	

ESCALA DE RAIMONDI PARA VALORAR: COMA EN NIÑOS PEQUEÑOS

Respuesta	Puntuación
Ocular	
Busca-sigue con la mirada	4
MEO intactos. Pupilas reactivas	3
MEO alterados. Pupilas fijas	2
MEO paralizados. Pupilas fijas	1
Verbal	
Respuesta con llanto a palabras	3
Respiración espontánea	2
Apnea	1
Motora	
Extremidades en flexión o extensión	4
Respuesta en retirada al dolor	3
Hipertonía	2
Flacidez	1

MEO músculos extraoculares Puntuación máxima 11 Puntuación mínima 3

ESCALA DE MORRAY PARA NIÑOS PEQUEÑOS

Función cortical	Puntuación
Con propósito, movimientos espontáneos	6
Con propósito, movimientos evocados por la voz	5
Estímulo doloroso localizado	4
Movimientos sin propósito Retirada global	3
Postura de decorticación	2
Postura de descerebración	1
Flacidez	0
Rango subtotal	0-6



(Continuación de escala de Morray)

Función del tronco encefálico		Puntuación
Reflejo luminoso pupilar:	Normal	2
	Lento/asimétrico	1
	Ausente	0
Reflejo óculo-vestibular:	Normal	2
	Tónico-conjugado	1
	Ausente	0
Reflejo corneal:	Normal	2
	Lento/asimétrico	1
	Ausente	0
Respiración:	Regular	2
	Irregular	1
	Apnéica	0
Rango subtotal		0-8
Rango de puntuación total		0-14

Puntuación igual o inferior a 3 durante más de 6 horas: mal pronóstico

En las evaluaciones, una diferente entre la capacidad de respuesta de un miembro y de otro puede indicar una lesión cerebral focal, lo que implica que también se debe registrar la peor respuesta (o respuesta más anormal). Para evaluar la respuesta motora se recomienda pellizcar la parte interna de los brazos o las piernas, o ejercer una presión sobre los lechos ungueales con un lápiz.

Escala de coma de Glasgow para la población general y modificada para lactantes

Escala de Glasgow		Escala de coma modificada para lactantes	
Actividad	Mejor respuesta	Actividad	Mejor respuesta
Apertura de ojos		Apertura de ojos	
Espontánea	4	Espontánea	4
Al hablarle	3	Al hablarle	3
Con dolor	2	Con dolor	2
Ausencia	1	Ausencia	1
Verbal		Verbal	
Orientado	5	Baluceo, palabras y frases adecuadas, sonríe, llora	5
Confuso	4	Palabras inadecuadas, llanto continuo	4
Palabras inadecuadas	3	Llanto y gritos exagerados	3
Sonidos inespecíficos	2	Gruñidos	2
Ausencia	1	Ausencia	1
Motora		Motora	
Obedecer órdenes	6	Movimientos espontáneos	6
Localizar dolor	5	Localizar dolor	5
Retirada al dolor	4	Retirada al dolor	4
Flexión anormal	3	Flexión anormal	3
Extensión anormal	2	Extensión anormal	2
Ausencia	1	Ausencia	1

Tradicionalmente se ha considerado que un TCE es leve cuando cursa con ausencia de focalidad neurológica y un nivel de consciencia igual o superior a 13 en GCS (o bien en



su adaptación para lactantes). En estos casos la mortalidad asociada es inferior al 1%. Se propone diferenciar el TCE mínimo (GCS=15) del leve (GCS de 14 y 13).

Se considera que el TCE es moderado si la puntuación es de 9 a 12, asociándose en estos casos una mortalidad en torno al 3%.

Se considera que un TCE es grave, si la puntuación es de 3 a 8. En este grupo la mortalidad alcanza el 40-50%.

También la clasificación del TCE puede considerar el tiempo de pérdida de la conciencia y el tiempo de amnesia postraumática, y tendremos entonces:

Gravedad	Escala de Glasgow	Pérdida Conc.	Amnesia Postraum.
Ligero	13 - 15	<20 min – 1 hora	<24 horas
Moderado	9 – 12	1 – 24 horas	<7 días >24 horas
Severo	3 – 8	>24 horas	>7 días

– *Simetría y la reactividad de las pupilas.* Se recomienda realizarla al inicio de la valoración neurológica. El diámetro y la reacción fotomotora pupilares dependen de los pares craneales II (nervio óptico, ramo eferente), fibras simpáticas (asociadas a la arteria carótida) y fibras parasimpáticas (asociadas con el III par craneal). El hallazgo oftalmológico de mayor importancia en un paciente traumatizado es una parálisis unilateral progresiva del III par craneal, que se presenta con midriasis y desviación interna del ojo. Este hallazgo es un indicador de hernia tentorial con compresión del nervio motor ocular externo entre el cerebro edematoso y el tronco cerebral en el nivel de la escotadura tentorial. El aumento posterior del edema cerebral puede provocar la compresión del tronco cerebral y la muerte del paciente.

La ausencia de reflejo fotomotor puede indicar una disfunción del tronco cerebral, una lesión del II o el III par craneales o un desprendimiento de retina. La ausencia del reflejo consensual es consecuencia de una interrupción del ramo aferente del II par, la transmisión nerviosa desde el tronco cerebral o el ramo eferente del III par craneal.

Los párpados también nos ofrecen información, pues su cierre por estímulos luminosos o acústicos, valoran la integridad del mesencéfalo.

La exploración de los reflejos oculocefálico y oculovestibular puede verse limitada por el compromiso de la columna cervical.

– *Fondo de ojo.* Un fondo de ojo normal no descarta una hipertensión intracraneal de inicio reciente, ya que la instauración del papiledema puede tardar 24-48 horas. En esta exploración pueden detectarse también hemorragias retinianas, sugestivas del zarandeo de un lactante.

– *Fuerza muscular.* Esta exploración puede realizarse durante la valoración motora de la GCS. La hipertonía es evidencia de neurona motora superior y la flaccidez de la inferior.

La exploración neurológica puede completarse con posterioridad con la exploración de los pares craneales y los reflejos del tronco del encéfalo, el estudio de los reflejos osteotendinosos, buscando la existencia de asimetrías o signos sugestivos de lesiones con un efecto de masa.

En lactantes tienen importancia la presencia de signos sutiles como la ausencia de contacto visual, la irritabilidad, la palidez o el llanto agudo. Todos estos signos pueden ser indicadores de lesión intracraneal.

Los trastornos de los reflejos del tronco cerebral son indicativos de una lesión cerebral grave. Estos reflejos comprenden el reflejo fotomotor (II y III pares), el reflejo en “ojos de muñeca” (III, VI, VIII pares c), el reflejo corneano (V, VII pares craneales) y el reflejo nauseoso (IX y X). La evaluación de estos reflejos forma parte de la determinación de la muerte cerebral. Para poder declarar la muerte cerebral es necesaria la ausencia de todos estos reflejos. Otros componentes de la evaluación de la muerte



cerebral comprenden una prueba de apnea infructuosa y una puntuación de 3 en la escala del coma de Glasgow después de descartar la hipotermia y la intoxicación.

Alteraciones pupilares y tipos de lesión relacionados.

PUPILAS	TIPO DE LESION
Puntiformes (1-2mm) y fijas	L. de la protuberancia
Pequeñas (2-3mm) y reactivas	L. medular
Medianas (4-5mm) y fijas	L. centroencefálica
Dilatadas y fijas bilateral	L. cerebral reversible (shock, hemorragia masiva, etc.)°
Dilatadas y fijas unilateral	L. expansiva rápida unilateral (hemorragia subdural, hernia tentorial, III par craneal)
Dilatadas y reactivas	Post ictal

Relación de hallazgos físicos y nivel de función del tronco cerebral

Localización anatómica	Respuesta verbal	Respuesta motora	Pupilas	Reflejo oculo vestibular	Respiración
Diencefálico	Estupor progresivo a coma	Intencional a decorticación	Pequeñas reactivas	Presente	Suspiros y bostezos hasta Cheyne-Stokes
Mesencéfalo- puente	Sin respuesta	Descerebra-- ción	Posición media fija	Unilateral ausente	o Hiperventilación central. Neurógena
Médula	Sin respuesta	Flácida	Posición media fija	Ausente	Atáxica, superficial hasta apnéica

Tomado de Plum F. Posner JB. Diagnosis of stupor and coma 3ª. Ed. Filadelfia FA Davis 1980

Ubicación de lesión por pares craneales.

Localización	Núcleo del par craneal
Mesencéfalo	III, IV
Protuberancia	V, VI, VII y VIII
Bulbo raquídeo	IX, X, XI y XII.

2.2. Exploración general

Se deben explorar de forma sistemática todos los aparatos, tratando de determinar el alcance de otras lesiones existentes para establecer el orden de prioridades terapéuticas. En casos de

sospecha de maltrato, es importante la búsqueda de lesiones antiguas, con distinto estadio evolutivo o la presencia de signos sugerentes de etiología no accidental (señales de objetos, improntas digitales en hombros).

– *Cabeza.* Se ha de realizar una cuidadosa palpación del cráneo, de las fontanelas y de los huesos faciales, así como la inspección de las heridas del cuero cabelludo en busca de fracturas subyacentes o signos de cualquier traumatismo oral o mandibular.

En el caso de las fracturas de base simples podemos encontrar: hemotímpano, signo de Battle (hematoma retroauricular), ojos en mapache... Las fracturas de base complejas se acompañan además de: rinolicuorrea, otolicuorrea, o salida de papilla encefálica por orificios naturales.

– *Otras lesiones.* Habrá que considerar la posibilidad de otras lesiones asociadas: médula espinal, torácicas, abdominales, pélvicas o en miembros.

3. Exploraciones complementarias

El primer objetivo de las pruebas de imagen es facilitar un diagnóstico rápido y preciso de las lesiones cerebrales. Este propósito resulta crucial en aquellos sujetos que se benefician de una actuación médica o quirúrgica urgente para minimizar la morbilidad y mortalidad derivadas del daño cerebral secundario.



De esta forma, la evacuación precoz de hematomas intracraneales, aún en fase asintomática, ha demostrado mejorar el pronóstico de estos pacientes. Son pruebas complementarias útiles aquellas cuyo resultado contribuye a modificar la conducta diagnóstico- terapéutica del médico o a confirmar su diagnóstico.

Las pruebas radiológicas que no cumplen estos cometidos suponen un coste innecesario de recursos y una exposición innecesaria del paciente a radiación ionizante. Además, la realización de pruebas complementarias no puede anteponerse a la estabilización de las funciones vitales del paciente.

– *Radiografía simple de cráneo*. La utilidad potencial del diagnóstico de fractura ósea consistiría en su habilidad para seleccionar a los pacientes con posible lesión encefálica, dado que se ha señalado un aumento del riesgo de lesión intracraneal con la presencia de lesiones óseas. Debido a que se ha evidenciado la posibilidad de lesión intracraneal sin la presencia de fractura, y que la mayoría de las fracturas craneales no se asocian a un daño cerebral subyacente, con el estado actual del conocimiento, se desaconseja la utilización sistemática de la radiografía craneal y sólo se admite su uso en algunas situaciones clínicas, más numerosas en menores de 2 años (Nivel de evidencia B).

– *Tomografía computarizada (TC)*. Constituye la técnica de neuroimagen de referencia en el TCE.

No obstante esta técnica no siempre está disponible, requiere una interpretación especializada, representa un coste económico considerable y posee unos potenciales efectos iatrogénicos. La dosis de radiación de una exploración (2,3 mSv) es superior a la radio exposición ambiental recibida en un año de vida, y para su realización en los lactantes y niños no colaboradores se ha de recurrir a la sedación. Esto hace que su utilización quede restringida a una serie de situaciones clínicas con sospecha de lesión intracraneal (Anexo) (Nivel de evidencia B).

– *Resonancia magnética nuclear (RMN)*. Ve limitada su utilización por el tiempo requerido para una exploración, su elevado coste y un menor rendimiento para reconocer el sangrado agudo intracraneal frente a la TC (Nivel de evidencia C).

Como ventajas, no somete al sujeto a radiación ionizante, y posee un mayor rendimiento en el estudio de la fosa posterior, lesiones medulares y la detección de daño axonal difuso

– *Ecografía cerebral*. Tiene su principal limitación en la necesidad de una fontanela craneal abierta y lo suficientemente amplia para posibilitar la exploración. Es una técnica inocua, requiere personal altamente especializado, y aunque posibilita el diagnóstico de lesiones intracraneales de tamaño mayor y fracturas progresivas, su rendimiento es pobre, por lo que no supone una alternativa a la prueba de referencia, la TC (Nivel de evidencia C).

– *Punción lumbar*. Contraindicada en los TCE, ya que el riesgo de herniación sobrepasa con mucho los beneficios que se pueden obtener con la prueba.

4. Observación

La posible aparición de un empeoramiento clínico motiva en ocasiones la observación del paciente en el medio hospitalario. Ya que el intervalo en el que suele aparecer el deterioro asociado a daño cerebral secundario es de 4-6 horas, se estima que el periodo de observación nunca ha de ser inferior a ese tiempo.

Cuando la observación esté indicada en lactantes, el tiempo ha de ser mayor (mínimo 24 horas).

Durante su estancia se deben realizar controles periódicos de constantes hemodinámicas, y controles neurológicos repetidos, con la realización desglosada de la GCS o de su adaptación para lactantes.



El ambiente ha de ser tranquilo, y el paciente debe estar colocado en posición semiincorporada, con la cabeza unos 30° sobre el plano horizontal. De esta forma se reduce la presión intracraneal (PIC), al mejorar el retorno venoso. También hay que evitar la lateralización de la cabeza. La dieta absoluta no es imprescindible, excepto que se prevea la realización de TC.

5. Medidas terapéuticas y de sostén

– *Fluidos y electrolitos*. Se utilizara en aquellos pacientes con náuseas y/o vómitos. Se recomienda que los aportes no sobrepasen el 60- 70% del mantenimiento durante las primeras 24 horas.

– *Antibioterapia*. Sólo se recomienda su utilización empírica en los niños con fractura basilar abierta.

– *Analgesia*. El dolor y la agitación aumentan la presión intracraneal. Debe tratarse con analgésicos no sedantes (paracetamol o AINE) para no interferir con la valoración neurológica.

– *Anticonvulsivos*. No se recomienda su administración sistemática, a reserva de la actividad epiléptica que pueda causar daño tisular por los periodos de hipoxia/isquemia al que se somete el tejido neuronal en cada uno de sus episodios y también en la persona que tiene antecedente de epilepsia previo al evento del traumatismo craneoencefálico. Su dosis a 20mg/kg como impregnación a velocidad máxima de 50mg/min y de preferencia diluida en solución fisiológica para evitar su cristalización en otras soluciones lo cual origina dolor a su infusión endovenosa.

– *Manejo de la hipertensión intracraneal*. Aunque no es objeto de este protocolo, algunos pacientes, especialmente con TCE grave o moderado pueden ser sometidos a medidas especiales, asumiendo que su manejo corresponde a una UCI Pediátrica, con Servicio de Neurocirugía Infantil.

La monitorización de la presión intracraneal está indicada para aquellos niños con un GCS<8. En estos casos resulta fundamental mantener una presión de perfusión cerebral (presión arterial media menos presión intracraneal) superior a 60 mm. Hg. Con este fin se ha de procurar mantener al paciente siempre en situación de normotensión y euvolemia.

El tratamiento de la presión intracraneal debe iniciarse cuando la PIC alcanza 20-25 mm Hg. El manitol o el suero salino hipertónico son dos opciones terapéuticas válidas para disminuir la PIC. La hiperventilación debe utilizarse sólo como tratamiento de segunda línea de hipertensión intracraneal, ya que al reducir el flujo sanguíneo puede producirse isquemia cerebral. Ninguno de estos tratamientos está indicado sistemáticamente en el TCE moderado/severo, sin embargo puede justificarse ante pacientes con evidencia de herniación cerebral o signos de empeoramiento agudo de su función neurológica. Al manifestar midriasis bilateral se inicia rápidamente manitol y fenitoína. No existe evidencia que apoye la utilidad de los corticoides sistémicos en TCE pediátrico.

COMPLICACIONES.

Inmediatas

Neumocéfalo, hemorragia subaracnoidea, hemorragia intraventricular, aneurisma cerebral traumático, isquemia cerebral y lesiones de pares craneales.

Tardías

Hidrocefalia, epilepsia postraumática, higroma subdural, fístula de líquido cefalorraquídeo, y el psico síndrome postraumático.

Hematoma epidural

Es la acumulación de sangre coagulada entre el periostio y la duramadre. Se debe generalmente a heridas epicraneales donde se presentan fracturas con rotura de vasos



sanguíneos generalmente arteriales. La zona que más se afecta es la región temporal por compromiso de la arteria meníngea media 80-90%, o sus ramas.



Una vez lacerado el vaso, la presión sanguínea empuja a la duramadre separándola del hueso y provocando un hematoma de forma biconvexa que desarrolla un efecto de masa comprimiendo el parénquima cerebral.

La arteria meníngea media, rama de la maxilar interna penetra en el cráneo por el agujero redondo menor, y deja un surco en la cara interna del cráneo, lo que la hace susceptible de romperse ante una fractura.

Constituye una emergencia neuroquirúrgica, por ser de instalación rápida, aunque puede existir un periodo lúcido

posterior al trauma.

Conducta.: craneotomía descompresiva de urgencia, diuréticos osmóticos.

Hematoma subdural

Es la acumulación de sangre entre la duramadre y la aracnoides. Este puede ser agudo (menos de 24 horas), subagudo (cuando el sangrado dura hasta tres semanas) o crónico (cuando el sangrado produce los signos en semanas o meses después del traumatismo, por lo que se tiene una instalación clínica insidiosa).

El hematoma subdural (HSD) crónico puede ser asintomático, con trauma aparentemente banal. Es



más frecuente en la cara lateral de los hemisferios cerebrales, tiene forma de media luna, y como todo hematoma intracraneal, dada su amplitud y extensión puede provocar efecto de masa. En la etapa aguda la imagen se ve densa. Tiene apariencia isodensa o mixta en la forma subaguda, e hipodensa en los hematomas crónicos.

Hemorragia intraparenquimatosa



Es el acumulo de sangre dentro del parénquima cerebral, generalmente por ruptura de vasos intracerebrales, su tratamiento generalmente no es quirúrgico, aunque puede serlo según su magnitud o el grado de edema asociado.

Hemorragia intraventricular

Clásicamente se presenta como una cefalea de inicio súbito (puede no estar presente según la forma de comienzo y causa), con rigidez de cuello, vómitos y estado letárgico. La tomografía computada de cerebro muestra hiperdensidad confinada al sistema ventricular, en compromiso y cantidad variable, siendo el llenado total lo que se conoce como hematocéfalo. Su pronóstico es variable, la mortalidad oscila entre 29 a 83% y es causa de hidrocefalia aguda.

Fracturas

Se origina por impactos de intensidad importante en la región occipital o laterales de la base de cráneo, fosa anterior, media o posterior.

Las fracturas de la fosa anterior manifiestan rinorrea (epistaxis) y/o rinorragia, signo de los ojos de mapache (equimosis y edema en los párpados superiores, anosmia, trastornos de la memoria, conducta, edema sub conjuntival. La rinorrea de LCR suele



ser claro y abundante, sobre todo al sentarse, rico en glucosa y si dura más de 14 días se puede realizar la reparación quirúrgica.

La fractura del piso medio: otorragia, trastornos de la audición, y del equilibrio, signo de Battle (hematoma retroauricular doloroso), parálisis del nervio facial. Se suelen dividir en horizontales o transversales (según el peñasco).

Las fracturas de la base posterior son menos frecuentes. Se caracteriza por lesión de los pares craneales bajos (del IX al XII).

Hemorragia subaracnoidea postraumática

Es la presencia de sangre en los espacios subaracnoideos, por ruptura de venas que drenan en el espacio subaracnoidea, o por ruptura de venas que drenan en los senos venosos. La otra causa que más se presenta es por ruptura de aneurismas cerebrales, pudiendo ser también por malformaciones arteriovenosas, o por salida de sangre de una hemorragia intraventricular hacia las cisternas basales, y en algún porcentaje la causa no puede ser precisada.

El cuadro clínico esta dado por cefalea repentina, intensa, generalizada, puede estar precedida por una sensación de estallido, náuseas, vómitos, dificultad para realizar cambios de visión, fotofobia, rigidez de nuca; puede haber lesión del III par craneal.

La hemorragia subaracnoidea traumática no es fatal en sí, y produce menos hidrocefalia que hemorragia subaracnoidea aneurismática. Para su diagnóstico se puede realizar una punción lumbar.

Aneurisma cerebral traumático

Son dilataciones anormales localizadas en las arterias cerebrales. Representan menos del 1% y generalmente se trata de pseudoaneurismas ya que parte de su estructura es tejido cerebral.

Epilepsia postraumática

Se ha reportado hasta varios años después de un TCE. Se ha visto en un 10% en los casos de TCE cerrados y en un 40% de los penetrantes. Aparece generalmente entre seis meses y dos años después del episodio agudo, siendo mucho más frecuente en los pacientes que han sufrido heridas.

Psico síndrome postraumático

Se presenta después de un traumatismo CE leve en pacientes que no han hecho reposo, se caracteriza por fatiga, cefalea intensa global, náusea, vértigo, irritabilidad, trastornos de la memoria y disminución en la capacidad de la concentración.

El examen físico de estos pacientes es normal, y las manifestaciones pueden durar de semanas a meses.

Conducta: para su manejo se recomienda reposo relativo en su hogar, no exponer al sol, evitar el ruido, no fijar mucho la vista, antiemético y analgésicos. En general tiene buen pronóstico.

CONDICIONES DE MAL PRONÓSTICO

En la vigilancia del paciente con TCE, de forma adecuada es necesario llevar un registro frecuente de sus constantes vitales, estado hemodinámico, y revisión neurológica para establecer la posibilidad de su deterioro, y entre los datos significativos para considerar una mala evolución de forma mínima tendremos:

Tensión arterial sistólica inferior a 90mmHg; HIC de gran intensidad y sostenida en el tiempo; PaO₂ inferior de 60 mmHg; Bradicardia, Midriasis, hipertensión, respiración periódica o apneas.

Síndrome o edema del segundo impacto

Es una segunda concusión ocurrida antes de que el cerebro se haya recuperado de la primera concusión, incluso si la primera fue ligera el SSI puede ser catastrófica y fatal (edema cerebral llamado “maligno”).



Se debe probablemente a congestión vascular, edema, isquemia, y daño extenso. Son ejemplo los niños de actividades deportivas con una lesión previa que siguen jugando y tienen una lesión adicional. Se evita retirando al jugador después del primer impacto. Otras complicaciones son las meningoencefalitis, empiema subdural y absceso cerebral.

PROTOCOLOS DE ACTUACIÓN

El primer paso ante todo niño con TCE es garantizar los ABC (vía aérea, Ventilación y circulación) (Nivel de evidencia B). Cualquier otra actuación es secundaria a esta prioridad. La inmovilización de la columna cervical con collarín semirrígido y movilización en bloque es esencial cuando existe riesgo potencial de lesión medular (Nivel de evidencia B).

Debido a que los lactantes tienen un mayor riesgo de lesión intracraneal (Nivel de evidencia B) se propone la diferenciación de los pacientes en dos grandes grupos, en función de que sean mayores o menores de 2 años. En ambos se determina el riesgo de lesión cerebral (alto, medio y moderado) en función de la historia clínica, la exploración física, y el mecanismo accidental. Según el riesgo de lesión intracraneal se establece la necesidad de pruebas de imagen, los cuidados y el periodo de observación.

Cuando se realiza correctamente la valoración del enfermo con TCE, nos encontramos con que la gran mayoría de los niños no requiere más que unos cuidados sencillos y estandarizados, en lugar de unas medidas terapéuticas activas, y que sólo en aisladas ocasiones se necesitará un tratamiento quirúrgico.

Nuestra actuación en un Servicio de Urgencias debe quedar limitada a los niños con TCE mínimo o leve, ya que el niño con TCE moderado o grave debe ser controlado por neurocirujano y trasladado a UCI.

1. Mayores de 2 años (Ver sumario de recomendaciones)

En mayores de 2 años, el nivel de consciencia obtenido en la GCS, unido a la exploración neurológica debe guiar el manejo de pacientes (Nivel de evidencia B).

– **Bajo riesgo de lesión intracraneal:** Estos casos corresponderían a TCE mínimo (GCS de 15), con exploración neurológica normal, sin antecedentes de pérdida de consciencia, ni vómitos, o un único episodio. Si existen garantías de observación por adultos durante 48 horas, se puede dar el alta domiciliaria, entregándose las normas de vigilancia (revisar anexo). .

Sólo ante la posibilidad de maltrato estaría indicada la realización de la radiografía de cráneo. En el resto de casos no estaría indicada ninguna prueba de imagen (Nivel de evidencia B).

La observación en el Servicio de Urgencias queda reservada en el caso de no tener garantías de observación por adultos responsables, o bien existen dificultades para buscar ayuda médica en caso de agravamiento, debiendo mantenerlo en el centro hospitalario un periodo mínimo de 6 horas.

– **Situación de riesgo intermedio.** Correspondería a TCE leve (GCS de 13 ó 14 de forma mantenida más de 2 horas tras sufrir un TCE), o con más de 1 episodio de vómitos, amnesia postraumática, cefalea intensa, o un mecanismo violento de producción (caídas desde altura superior a 1 metro, accidente de tráfico o bicicleta).

En estos casos se recomienda el ingreso en la Unidad de Observación, y/o la realización de la TC. Ante la persistencia de los síntomas, o el empeoramiento exploratorio ha de realizarse/repetirse la TC. Si los síntomas han desaparecido y la TC es normal pueden ser dados de alta y continuar con la observación domiciliaria (Anexo).

– **Alto riesgo de lesión intracraneal.** En este grupo se incluirían los mayores de 2 años con un GCS menor de 13 en cualquier momento, focalidad neurológica a la exploración,



signos de fractura deprimida, lesión penetrante, fractura basilar y convulsión postraumática (especial atención a la que aparece entre 1 hora y 7 días).

En estos casos se debe realizar una TC sin contraste de forma inmediata (Nivel de evidencia B).

Los niños encuadrados dentro de este grupo deben de ser trasladados a una UCI pediátrica para su control por un equipo multidisciplinario y por tanto nuestra actuación deberá ir encaminada a mantener la vía aérea, ventilación, circulación y administración de drogas si se requiere, hasta su llegada a dicha Unidad.

2. Menores de 2 años La evidencia demuestra que el umbral para la realización de una TC en niños menores de 2 años con un TCE cerrado ha de ser mayor, ya que presentan un mayor riesgo de lesiones cerebrales significativas.

– **Grupo de alto riesgo.** Se considera que el paciente presenta alto riesgo de lesión intracraneal si presenta GCS < 15 en el momento de la exploración, focalidad neurológica, fontanela con aumento de tensión, convulsión postraumática, irritabilidad marcada y persistente, fractura de cráneo de menos de 24 horas de evolución, y antecedentes de pérdida de conocimiento superior al minuto o vómitos en número superior a 2, o persistentes durante la observación.

En estos casos se debe realizar de forma inmediata una TC craneal sin contraste (Nivel de evidencia B). Ante la presencia de una lesión intracraneal o signos de fractura basilar, se ha de consultar con el Neurocirujano, y trasladar al paciente a un centro con UCI Pediátrica. Nuestra actuación deberá ir encaminada a mantener la vía aérea, ventilación, circulación y administración de drogas si se requiere, hasta su llegada a dicha Unidad.

– **Grupo de riesgo intermedio I.** Ante la presencia de signos potenciales de lesión intracerebral, expresado con vómitos en número menor a 3, pérdida de conciencia menor a un minuto, letargia e irritabilidad previas, alteración prolongada del comportamiento, o fractura craneal de más de 24 horas de evolución se recomiendan dos alternativas posibles de actuación: la primera, la realización inmediata de la TC (Nivel de evidencia B), o la observación 24-48 horas, y si presenta síntomas en ese periodo realizar la TC (Nivel de evidencia C).

– **Grupo de riesgo Intermedio II.** Si el mecanismo accidental es de alta energía (colisión con vehículo a alta velocidad, caída desde más de 50 cm, impacto sobre superficie dura, con objeto romo o pesado...), sospecha de fractura determinada por la presencia de cefalohematoma u otras lesiones en la superficie craneal, o datos sugerentes de daño intencional, se recomienda la realización de radiografía de cráneo y observación en medio sanitario un mínimo de 6 horas. Si existe sospecha de maltrato, se recomienda el ingreso del paciente (Nivel de evidencia B).

– **Grupo de bajo riesgo.** Si el mecanismo ha sido de baja energía (caída desde su altura, o altura menor de 50 cm), el paciente está asintomático y la exploración física y neurológica son normales, si existen garantías de observación domiciliaria por adultos responsables durante 48 horas, se puede dar el alta domiciliaria una vez explicadas las normas de vigilancia (Nivel de evidencia B).

– **Malos tratos.** Por último, los lactantes son un grupo altamente susceptible de sufrir daño intencional, por lo que se ha de tener siempre en cuenta esa posibilidad ante TCE sufridos en este grupo de edad y alguna de las siguientes circunstancias:

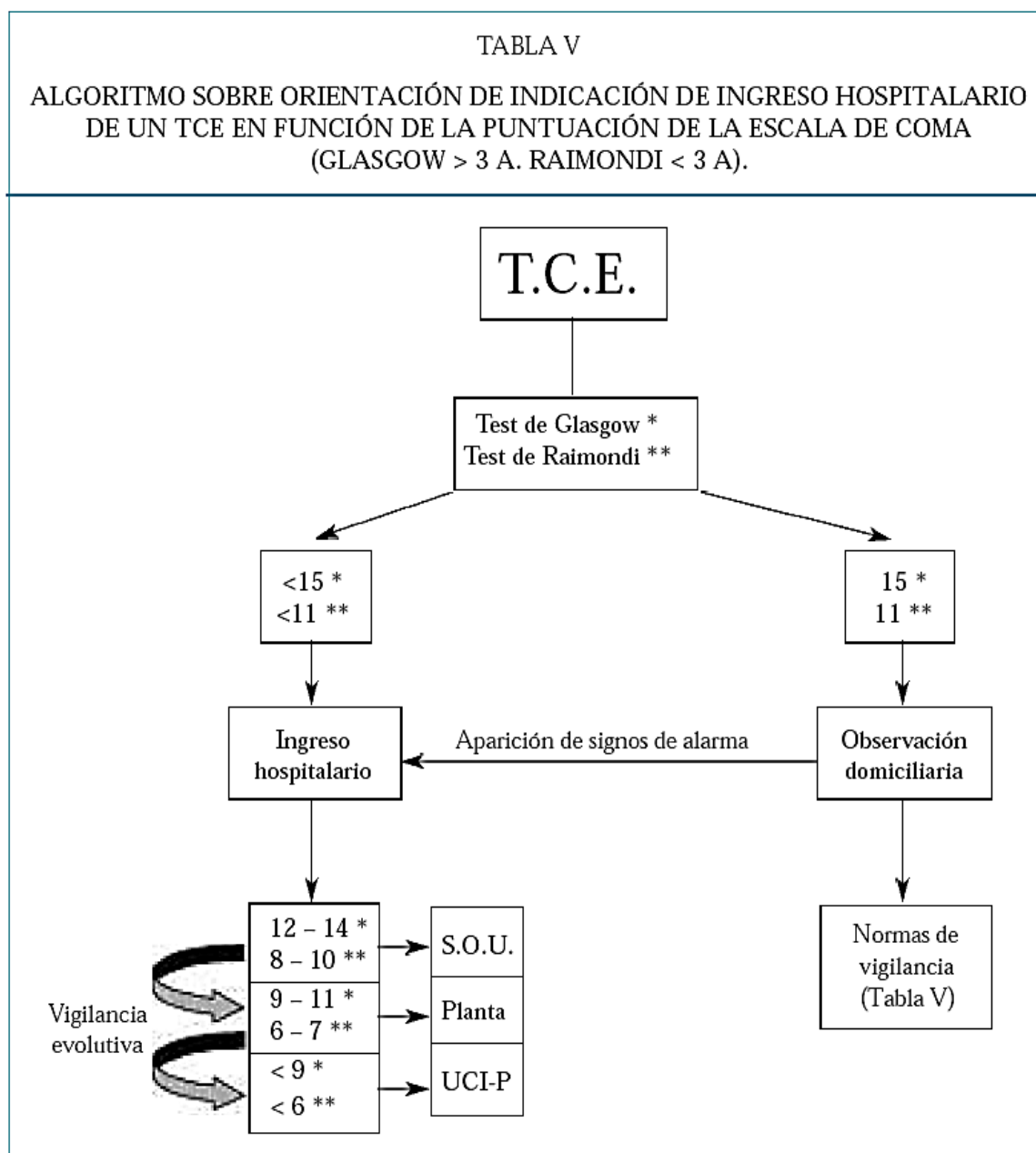
- Incongruencia entre las lesiones y la historia clínica.
- Demora no justificable en la asistencia.
- Presencia de lesiones geométricas, en zonas relativamente protegidas o en distinto estadio evolutivo.
- Presencia de otras fracturas o hemorragias retinianas.
- Actitudes extrañas de los padres.



- Conducta poco habitual del lactante (rechazo del contacto físico, irritable con sus padres y tranquilo con el personal sanitario).

En los casos de TCE secundario a maltrato, se recomienda el ingreso del paciente, la realización de las pruebas complementarias que apoyen el diagnóstico, y en todos los casos, comunicar el caso a las autoridades.

Anexos a continuación...





ANEXO. Protocolo de manejo del TCE pediátrico. Sumario de recomendaciones

Criterios de exclusión. Todas las edades

Toda condición previa que dificulte su valoración o incremente por sí misma el riesgo de lesión intracraneal: Ejemplos:

- Antecedentes de traumatismo obstétrico
- Lesión penetrante
- Politraumatismo (presencia de 2 o más lesiones traumáticas graves, periféricas o viscerales)
- Alteraciones neurológicas previas que impidan la valoración del paciente
- Historia de coagulopatía previa
- Portador de válvula de derivación ventricular
- Consumo de drogas y/o alcohol
- Historia incierta o signos sugerentes de maltrato
- Sospecha de lesión cervical

El manejo de estos pacientes ha de ser individualizado, con un umbral bajo para la observación hospitalaria y/o la realización de las pruebas de neuroimagen

NIVEL DE EVIDENCIA C

Sumario de recomendaciones en Atención Primaria

Todas las edades (ver Criterios de exclusión)

Estabilización (ABC), historia clínica y exploración

Indicaciones para remitir al Hospital

- Ante una pérdida de conciencia (GCS<15) en cualquier momento desde el traumatismo
- Amnesia de lo ocurrido o de los eventos posteriores
- Cualquier síntoma neurológico (ej: cefalea, náuseas y vómitos, irritabilidad o alteración del comportamiento, convulsión...)
- Evidencia clínica de fractura craneal (debilidad en superficie craneal, hematoma periorbitario, cefalohematoma en lactantes)
- Ante cualquier mecanismo causal sugerente de alta energía (accidente de tráfico, caída desde más de 1 metro)
- Posibilidad de daño penetrante
- Sospecha de maltrato
- Dudas diagnósticas tras una primera valoración
- Comorbilidad (Discrasia sanguínea, válvula de derivación ventricular)
- Factores sociales adversos (falta de unos cuidadores competentes para la observación del paciente)

El paciente puede ser enviado a su domicilio si:

- El mecanismo ha sido de baja energía
- Se encuentra asintomático
- La exploración física es normal
- Existen garantías de observación por adultos durante 48 horas
- (adjuntar hoja informativa)

NIVEL DE EVIDENCIA B



MENORES DE 2 AÑOS (VER CRITERIOS DE EXCLUSIÓN)

Tras estabilización (ABC), historia clínica y exploración

Grupo de Alto riesgo de lesión intracraneal

- Disminución de conciencia en el momento de la exploración
- Focalidad neurológica
- Convulsión
- Irritabilidad marcada y persistente
- Fractura de cráneo menor de 24 horas de evolución
- Vómitos en número superior a 2 o que persisten más de 24 horas
- Pérdida de conocimiento superior al minuto



Realización de TC craneal
Si se detecta lesión intracraneal o fractura de la base
Consulta con Neurocirugía

Grupo de Riesgo intermedio de lesión intracraneal I

(por signos potenciales de lesión intracraneal)

- Vómitos en número menor a 3
- Pérdida de conciencia menor a un minuto de duración
- Letargia e irritabilidad previas ya resueltas
- Alteración prolongada del comportamiento
- Fractura craneal de más de 24 horas de evolución



Alternativas posibles
- Realización de TC craneal
- Observación 24-48 horas
Si persistencia/ empeoramiento de síntomas realizar TC craneal

Grupo de Riesgo intermedio de lesión intracraneal II

(por mecanismo traumático significativo)

- Mecanismo de alta energía
- Colisión con vehículo
- Caída desde más de 50 cm
- Impacto con objeto romo y pesado
- Cefalohematoma
- Traumatismo no presenciado con posible mecanismo significativo



Radlografía de cráneo y observación hospitalaria
(4-6 horas mínimo)
Si fractura realizar TC craneal

Grupo de Bajo riesgo de lesión intracraneal

- Mecanismo de baja energía
- Asintomático
- Exploración física normal



¿Existen garantías de observación por adultos durante 48 horas?
ALTA DOMICILIARIA

En todos los casos vigilar signos sugerentes de maltrato

NIVEL DE EVIDENCIA B



MAYORES DE 2 AÑOS (VER CRITERIOS DE EXCLUSIÓN)

Tras estabilización (ABC), historia clínica y exploración

Grupo de Alto riesgo de lesión intracraneal

- Disminución de conciencia GCS < 13 en cualquier momento
- Focalidad neurológica a la exploración
- Convulsión postraumática
- Signos de fractura deprimida
- Lesión penetrante
- Fractura de la base
- Pérdida de conocimiento superior al minuto



Realización de TC craneal
Si se detecta lesión intracraneal o fractura de la base
Consulta con Neurocirugía

Grupo de Riesgo intermedio de lesión intracraneal I

- Nivel de conciencia GCS 13 ó 14 mantenido más de 2 horas
- Más de 1 episodio de vómitos
- Amnesia postraumática
- Cefalea intensa
- Mecanismo violento de producción



Alternativas posibles
- Realización de TC craneal
- Observación 24-48 horas
Si persistencia/ empeoramiento de síntomas realizar TC craneal

Grupo de Bajo riesgo de lesión intracraneal

- Mecanismo de baja energía
- Asintomático
- Exploración física normal



¿Existen garantías de observación por adultos durante 48 horas?
ALTA DOMICILIARIA

NIVEL DE EVIDENCIA B



Indicaciones de radiografía de cráneo

Mayores de 2 años

- Historia incierta o sospecha de maltrato
- Sospecha de cuerpo extraño
- Sospecha de fractura deprimida o herida penetrante
- Ser portador de válvula de derivación intracraneal

Menores de 2 años (además de las anteriores)

- Hematoma o contusión en cuero cabelludo
- Mecanismo de alta energía (por ejemplo vehículos a motor)
- Caída desde más de 50 centímetros de altura
- Caída contra superficies duras (hormigón, o madera)
- Traumatismo no presenciado con la posibilidad de un mecanismo significativo

NIVEL DE EVIDENCIA B/C

Indicaciones de TC craneal

Mayores de 2 años

- Cualquier alteración de la GCS en la exploración
- Focalidad neurológica durante la exploración
- Signos de:
 - . Fractura deprimida
 - . Lesión penetrante
 - . Fractura de la base
- Pérdida de conciencia superior al minuto
- Convulsión postraumática
- Amnesia postraumática
- Vómitos persistentes
- Cefalea persistente
- Irritabilidad

Menores de 2 años

- Cualquier alteración de la GCS modificada para lactantes
- Focalidad neurológica durante la exploración
- Signos de:
 - . Fractura deprimida
 - . Lesión penetrante
 - . Fractura de la base
- Pérdida del conocimiento superior al minuto
- Convulsión postraumática
- Irritabilidad perdurable
- Fractura de cráneo
- Más de 2 episodios de vómitos

NIVEL DE EVIDENCIA B



CRITERIOS DE OBSERVACIÓN HOSPITALARIA
(En función de los recursos asistenciales de cada unidad)

En Observación de Urgencias (mínimo 6 horas)

- TCE de alta energía
- Pérdida de conciencia previa
- Síntomas persistentes en el momento de la exploración
- Ausencia de síntomas, GCS 13-14 y TC normal
- Fracturas aisladas de cráneo (mayores de 2 años)

Ingreso en planta

- Sospecha de malos tratos
- Fracturas craneales aisladas en menores de 2 años (con TC normal)
- Persistencia de síntomas más de 6 horas en la unidad de Observación (Con TC normal)
- Cualquier situación que impida una adecuada supervisión por adultos responsables las 48 horas posteriores al traumatismo

Traslado a UCIP

- Cualquier lesión intracraneal en la TAC
- Glasgow <13 ó focalidad neurológica

Criterios de Alta

- Paciente asintomático, con GCS de 15 y ausencia de focalidad neurológica
- Todos los pacientes ingresados en Observación (periodo mínimo de 6 horas) en los que hayan desaparecido los síntomas, con GCS de 15 y ausencia de focalidad neurológica
- Existen garantías de observación por adultos durante 48 horas
- Adjuntar siempre la hoja informativa

NIVEL DE EVIDENCIA C

Propuesta de hoja informativa con las Normas de Observación Domiciliaria para familiares de un paciente dado de alta tras sufrir un TCE

[Nombre]..... ha sufrido un traumatismo craneal. Tras la valoración en Urgencias, no detectamos signos de gravedad en el momento del alta. No obstante, en raras ocasiones pueden aparecer complicaciones en las horas posteriores al accidente.

Un adulto responsable debe acompañar al niño en todo momento, y debe evaluar cada 2 horas la presencia de los siguientes signos. Ante su aparición, o empeoramiento del estado general del paciente debe acudir inmediatamente al Hospital.

- Somnolencia excesiva, dificultad inusual para despertarle
- Confusión, desorientación
- Llanto persistente, sensación de irritabilidad
- Dolor de cabeza
- Pérdida de conciencia
- Convulsiones
- Debilidad o adormecimiento de algún miembro
- Alteraciones visuales, asimetría en el tamaño pupilar
- Aparición de sangre o de un fluido por nariz u oídos

Si aparece alguno de estos signos/síntomas acudirá al Servicio de Urgencias para valoración

Teléfono del Servicio de Urgencias: _____

Fdo: [Nombre]
Pediatra Col

Fdo: [Nombre]
Responsable del paciente



Grados de Recomendación basados en la evidencia disponible

	Nivel de evidencia sobre la que se basa	Significado
Grado A	Existe evidencia satisfactoria, por lo general de nivel 1 (meta-análisis o ensayos clínicos randomizados y controlados) que sustenta la recomendación.	Hay buena o muy buena evidencia para recomendarla.
Grado B	Evidencias de nivel 2 (ensayos clínicos bien diseñados y controlados aunque no randomizados)	Existe evidencia razonable para recomendarla.
Grado C	Existe pobre evidencia. Hallazgos inconsistentes. Deben ser sometidas a la aprobación del grupo de consenso.	Después de analizar las evidencias disponibles con relación a posibles sesgos, el grupo de consenso admite y recomienda la intervención.
Grado D	Existe muy pobre evidencia. Evidencia empírica pobre o no sistemática.	Los estudios disponibles no pueden ser utilizados como evidencia, pero el grupo de consenso considera por experiencia que la intervención es favorable y la recomienda
Clasificación de la evidencia científica según el diseño de estudio (tomado de US Preventive Task Force)		
I.	Evidencia obtenida a partir de al menos un ensayo aleatorizado y controlado diseñado de forma apropiada	
II.	Evidencia obtenida de ensayos controlados bien diseñados, sin randomización	
	Evidencia obtenida a partir de estudios de cohorte o caso-control bien diseñados, realizados preferentemente en más de un centro o por un grupo de investigación	
	Evidencia obtenida a partir de múltiples series comparadas en el tiempo con o sin intervención.	
III.	Opiniones basadas en experiencias clínicas, estudios descriptivos o informes de comités de expertos.	

Bibliografía:

- MANRIQUE-MARTINEZ I, ALCALÁ-MINAGORRE J.: MANEJO DEL TRAUMATISMO CRANEAL PEDIATRICO en: Asociación Española de Pediatría. Sociedad Española de Urgencias Pediátricas PROTOCOLOS DE URGENCIAS PEDIÁTRICAS. 2ª. Ed. 2010 Cap. 24 pps: 211-230
- GAUSCHE –HILL M, FUCHS S. YAMAMOTO L.: MANUAL DE REFERENCIA PARA LA EMERGENCIA Y URGENCIAS PEDIÁTRICAS. 2007 Tomo I pps: 285-96
- MANRIQUE-MARTINEZ I.: TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS EN PEDIATRÍA en: DELGADO-RUBIO A.: PROTOCOLOS DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS DE REUMATOLOGÍA Y URGENCIAS EN PEDIATRÍA. 2002. Cap. 25 pps: 97-104
- GARCÍA DE LORENZO A.: SCORES PRONÓSTICOS Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS 2ª Ed. 2006 pps: 412-7



CUESTIONARIO

TRAUMATISMO CRÁNEO-ENCEFÁLICO

1. ¿Qué factores de mecanismo final hemodinámico resultan alterados en el TCE, y cuáles son sus mecanismos de amortiguación?
2. ¿Cómo se caracteriza clínicamente el cuadro clínico de la hipertensión intracraneana?
3. ¿Qué manifestaciones pueden presentarse como alteraciones del estado de conciencia?
4. ¿Qué datos clínicos valora la escala de Glasgow modificada, Raimondi, AVPU, y Morray?
5. ¿Cómo se clasifica al TCE de acuerdo a Glasgow, pérdida de conciencia y amnesia postraumática?
6. Por datos de exploración neurológica, ¿Qué datos se necesitan corroborar para considerar la determinación de la muerte cerebral?
7. ¿Qué medidas terapéuticas y de sostén se deberán de emplear en el TCE?
8. ¿Cómo se sospechan clínicamente las complicaciones inmediatas y tardías del TCE, y que datos de imagen las corroboran?
9. De acuerdo a la calificación en la escala de Glasgow, ¿Cómo se clasifican y cuál es su manejo correspondiente, de los pacientes mayores de dos años?
10. ¿Cuál es la clasificación de gravedad por la escala de Glasgow modificada para lactantes, y cómo se proporciona su manejo correspondiente?

ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/minor-head-trauma-in-infants-and-children-evaluation>

<http://www.uptodate.com/contents/minor-head-trauma-in-infants-and-children-management>

<http://www.uptodate.com/contents/initial-approach-to-severe-traumatic-brain-injury-in-children>

<http://www.uptodate.com/contents/concussion-in-children-and-adolescents-clinical-manifestations-and-diagnosis>

<http://emedicine.medscape.com/article/907273-overview#showall>

<http://emedicine.medscape.com/article/907273-treatment#showall>

<http://emedicine.medscape.com/article/909105-overview#showall>



<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3162713/>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2732581/>
https://www.braintrauma.org/pdf/guidelines_pediatric2.pdf
[http://www.maa.nsw.gov.au/data/assets/pdf_file/0020/12098/Guidelines for Mild Traumatic Brain Injury Following Closed Head Injury 1.pdf](http://www.maa.nsw.gov.au/data/assets/pdf_file/0020/12098/Guidelines_for_Mild_Traumatic_Brain_Injury_Following_Closed_Head_Injury_1.pdf)
<http://www.cps.ca/documents/position/paediatric-patient-with-acute-head-trauma>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/revmed/md-2014/md144j.pdf>
<https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/17-tce.pdf>
http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?f=10&pident_articulo=80000152&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=51&ty=25&accion=L&origen=apccontinuada&web=www.apccontinuada.com&lan=es&fichero=v3n6a152pdf001.pdf
http://www.revistapediatria.cl/vol5num1/pdf/4_TRAUMA.pdf
http://www.slacip.com.br/trabalhos-cientificos/TRAUMA%20CRANEOENCEFALICO%20SEVERO_DR%20JESUS%20PULIDO%20BARBA%20MEXICO.pdf
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/002_GPC_TCEmenor18a/SSA_002_08_EyR.pdf

Casos clínicos

<http://www.ijponline.net/content/37/1/2>
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2210261212000776>
<http://www.hawaii.edu/medicine/pediatrics/pedtext/s18c13.html>
<http://www.scielo.org.mx/pdf/bmim/v62n4/v62n4a6.pdf>
<http://www.neurologia.com/pdf/Web/4303/w030143.pdf>
<http://nidyagonzalezudec.galeon.com/>
http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062002000300009
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4166846/>
http://pediatriasyucatan.org.mx/wp-content/uploads/2015/05/TCE_Leve_Moderado_Merida_2015_Victor_Oliver.pdf
http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X2003000300034

Video

<https://vimeo.com/42242068>
<https://vimeo.com/braintrauma>
<http://videos.med.wisc.edu/videos/7487>
<http://cchmcstream.cchmc.org/MediasiteEX/Play/d7d0e95c393d45f08313b442c8dc7c5c1d>
<http://cchmcstream.cchmc.org/MediasiteEX/Play/d0b2a23746934fc79dc94aaa18fb03931d>
<https://www.youtube.com/watch?v=wHTGMt1RYsw>
<https://drive.google.com/file/d/0B7ZA9EbqndaoWjJUVjF5emFoOTQ/edit?usp=sharing>
<http://cchmcstream.cchmc.org/MediasiteEX/Play/8219b0e00bd1479a9fbae641b0b2c8f11d>
<https://www.youtube.com/watch?v=VZ-QXb8o4jw>
<https://www.youtube.com/watch?v=qFKvxPLCY2Y>
<https://www.youtube.com/watch?v=H0yUZjuPMr4>
<https://www.youtube.com/watch?v=kPtWChqtK1c>
<https://www.youtube.com/watch?v=g-ANTBFU4CM>
<https://www.youtube.com/watch?v=efaVCwJ6GmA>
<http://seraph.cchmc.org/MediasiteEX/Play/c59f82426f324e80926fbc5469205b80>

imágenes:



LUXACIONES Y ESGUINCES

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General.

Conocer los datos clínicos de las luxaciones y esguinces más frecuentes en la edad infantil, para poder establecer el tratamiento de forma oportuna y adecuada.

Específicos.

- Definir los términos de forma adecuada
- Señalar las luxaciones y esguinces más frecuentes de encontrar en la edad pediátrica
- Describir en cada una de ellas la forma como se alteran los elementos anatómicos normales
- Señalar las posibles causas o condiciones mecánicas que las puedan generar
- Describir las características epidemiológicas que se puedan describir relacionadas a su presencia
- Conocer sus manifestaciones clínicas y los signos físicos específicos para considerar su diagnóstico
- Emplear de forma adecuada los dispositivos de imagen para poder corroborar los diagnósticos presuntivos y emplear de forma adecuada los parámetros de referencia
- Señalar los objetivos del tratamiento en cada una de las alteraciones
- Poder establecer medidas terapéuticas inmediatas para resolver el problema y conocer entre ellas las maniobras específicas para poder corregir la anatomía articular alterada
- Conocer las complicaciones y riesgos que se pueden presentar sin el empleo de tratamiento adecuado y las derivadas de un mal tratamiento



LUXACIONES Y ESGUINCES

Luxación. Toda lesión en región cápsulo-ligamentosa con pérdida permanente del contacto de las superficies articulares, que puede ser total (luxación) o parcial (subluxación).

Esquince. Rasgadura, torsión o rotura, distensión o estiramiento excesivo de algún ligamento articular. Se produce debido a un movimiento brusco, caída, golpe o una fuerte torsión de la articulación, que hace superar su amplitud normal. En el lenguaje común se le conoce como “torcedura”.

A continuación se describen las características correspondientes a las alteraciones más comunes que se presentan en los pacientes pediátricos.

LUXACION CONGENITA DE CADERA

La luxación congénita de cadera, es una alteración en la relación entre el cótilo y la cabeza femoral. En este concepto se incluyen dos tipos clínicos que se diferencian por el momento de actuación.

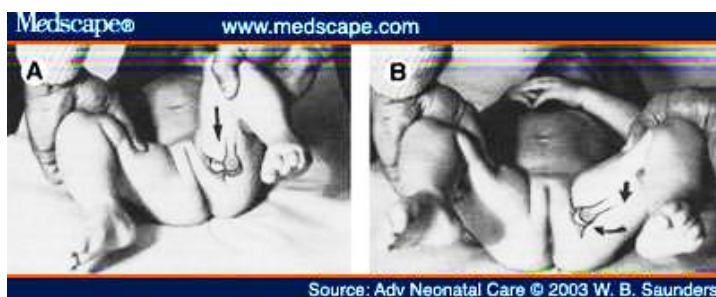
La cadera luxable o luxación de tipo fetal, está causada por una detención parcial del crecimiento intrauterino en la región de la cadera, constituyendo el 85% de los casos. Si la alteración se produce antes del tercer mes de vida intrauterina, la cadera aparece ya luxada en el momento del nacimiento, motivando la cadera luxada o luxación de tipo embrionario o teratológica.

Por las posibilidades evolutivas, se considera muy importante la exploración sistemática de las caderas en el recién nacido, la cual se debe repetir cuidadosamente hasta los 6 meses. Esta posibilidad de un neonato con exploración normal y posteriormente presentar una luxación, es lo que justifica la denominación actual de “Displasia evolutiva o del desarrollo de la cadera”.

Hay que tener en cuenta que cuanto más precoz sea el diagnóstico, mejor será la evolución.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

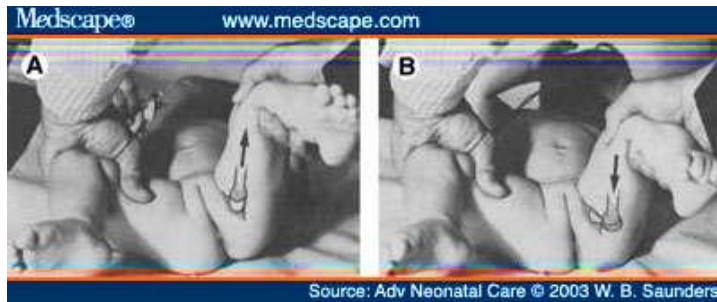
Suele tratarse de un recién nacido hembra (80%) nacido en presentación de nalgas. La afectación puede ser uni o bilateral. En esta edad y durante el primer mes, es importante la maniobra de Barlow (figura). Pretende notar el resalte producido en la cadera luxable con la entrada y salida de la cabeza femoral de la cavidad cotiloidea. Colocado el niño en decúbito supino, se doblan las rodillas en ángulo recto y se abarca el fémur con la mano, de modo que el pulgar se sitúe en la cara interna del muslo y los pulpejos de los otros cuatro dedos toquen el trocánter mayor.



Haciendo entonces palanca sobre el trocánter, se separan las rodillas, llevándolas hacia el plano de la cama; esta maniobra hace entrar la cabeza en el cótilo y se nota el resalte que la reducción produce. Al efectuar la maniobra a la inversa y reproducir la luxación, se nota el resalte de salida.



La maniobra de Ortolani consiste con ambas caderas en flexión y abducción de 90°, si la cadera está luxada, la abducción está limitada y es la presión de los dedos sobre el trocánter, forzando suavemente la abducción, la que reducirá la cadera que al soltar la porción vuelve a luxarse.



En la cadera luxada tiene más valor el acortamiento del miembro, la asimetría de los pliegues cutáneos posteriores y la limitación de la abducción. Tanto es así que ante una asimetría de pliegues glúteos, debe solicitarse una ecografía de caderas.

Con estas dos maniobras podemos clasificar los diferentes tipos de cadera patológica: a) cadera inestable cuando el Barlow es positivo; b) cadera luxada reducible cuando el Ortolani es positivo y c) cadera luxada irreducible cuando con el Ortolani no se logra la reducción. Debe insistirse que estas maniobras solo tienen valor durante los primeros días de vida.

Una cadera luxable es siempre patológica, ya que en el recién nacido normal la cadera tiene tal estabilidad, que un movimiento forzado motiva antes un desprendimiento epifisiario.

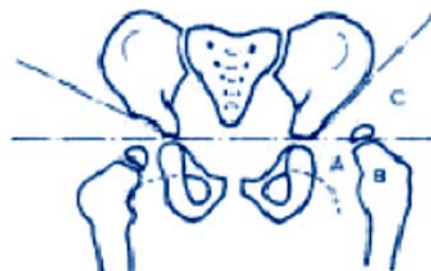
La presencia de una importante limitación de la abducción, junto con una maniobra de Ortolani que no mejora la situación de la cadera, nos tiene que hacer sospechar la presencia de una luxación de cadera irreducible. En estos casos es útil el estudio radiológico que mostrará el fémur ascendido

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

En el recién nacido, la ecografía de la cadera es un procedimiento diagnóstico importante dentro de la articulación coxofemoral, ya que los ultrasonidos proporcionan imágenes detalladas de la cadera ósea y cartilaginosa del neonato. Permite realizar una exploración estática y dinámica de la articulación, es la exploración indicada en el período neonatal. Se hará cuando presente algún signo de sospecha, no siendo indicada su petición sistemática.



A



B

En esta edad, la radiografía de cadera es poco útil, ya que no ha aparecido el núcleo de la cabeza femoral, el cual aparece entre el 2° y 5° mes de vida. No obstante, una radiografía practicada tras provocar la luxación, con las caderas en una posición anteroposterior perfecta y sin ninguna rotación, da unos signos típicos (figura): oblicuidad anormal del techo cotiloideo, que motiva en la cadera luxable un ángulo acetabular superior a 33°, ascenso del fémur, que puede visualizarse por la rotura de la



línea de Shenton, y disminución de la distancia que separa al cuello femoral de la línea de los cartílagos en Y, así como separación del fémur (referencias de Hilgenreiner).

En la radiografía obtenida en la posición de Von Rossen (ambos fémures en separación y rotación interna de 45°), el eje femoral se sitúa encima del cótilo. La artrografía sólo estará indicada en caderas luxadas con dificultad para su reducción, lo cual se presenta en edades posteriores.

TRATAMIENTO

Los objetivos que se persiguen en el tratamiento de la luxación congénita de cadera son:

1. Que consigamos la reducción articular de preferencia concéntrica.
2. Mantener la máxima estabilidad de la cadera.
3. Resolver la frecuente displasia residual.

En la luxación irreductible, el tratamiento dura hasta los 6 meses aproximadamente.

Primero se utiliza el arnés de Paulik y en caso de no conseguir la reducción a las 2-3 semanas, efectuaremos tracción continua con abducción progresiva, reducción bajo anestesia general y yeso. Esta última pauta es la que se hace de entrada, cuando el diagnóstico se efectúa después de los 6 meses de edad.

En las luxaciones reductibles, está indicado inicialmente el arnés de Paulik. Si a las 3 semanas continúa la cadera inestable, se coloca un yeso en flexión de 100° y abducción de 60° durante un mes, para continuar después con el arnés hasta conseguir la completa estabilidad y esté resuelta la displasia del acetábulo.

En las caderas luxables o inestables, debido a que la mayoría tienen buen pronóstico, se utiliza la técnica del triple pañal, cuyo objetivo es mantener la flexión y abducción de caderas; es decir, la llamada postura de reducción, que debe abarcar hasta las rodillas.

Una posible complicación del tratamiento es la osteocondritis.

La cirugía de la displasia acetabular se utiliza exclusivamente para completar una reducción quirúrgica o corregir secuelas. Suele efectuarse una osteotomía pélvica con objeto de aumentar el tamaño de la cavidad acetabular o modificar su orientación, para obtener una mejor capacidad funcional.

LUXACION DEL HOMBRO

La articulación del hombro es muy móvil y propensa a la luxación por tracción cuando la extremidad superior es elevada por arriba de la cabeza. Los movimientos que con mayor frecuencia están asociados a la luxación del hombro, son: el lanzamiento de un objeto con fuerza, el mate de una pelota de voleibol y el servicio en el tenis. La caída sobre el hombro con el brazo extendido también puede causar una luxación. La mayoría de las luxaciones del hombro son “anteriores” (la cabeza del húmero se desplaza por delante de la cavidad glenoidea). En estos casos es posible ver o palpar (o ambos) un bulto en la región anterior del hombro. Este bulto puede no ser evidente en un paciente obeso, o con una masa muscular muy desarrollada. Una fractura puede simular una



luxación o coexistir con ella. En consecuencia, antes de intentar la reducción es necesario obtener una radiografía para descartar la fractura. Las luxaciones posteriores son infrecuentes y a veces se asocian con un traumatismo directo intenso o con una convulsión. La luxación posterior habitualmente requiere que la reducción sea realizada por un cirujano ortopédico.

Técnica. La analgesia o sedación por vía parenteral, son medidas opcionales que dependen



de las preferencias del paciente. Existen numerosos métodos para reducir la luxación anterior del hombro. El método de la rotación externa es el siguiente:

1. Colocar al paciente en decúbito dorsal o sentado. El brazo afectado debe permanecer en aducción contra el torso con el codo flexionado en un ángulo de 90 grados.
2. Tomar la mano del paciente y rotar lentamente el humero utilizando el antebrazo como palanca. Si el paciente refiere dolor, solicitar al paciente que se relaje o administrar un analgésico por vía iv. Continuar la rotación externa una vez que el dolor haya desaparecido y el paciente esté relajado.
3. La reducción tiene lugar espontáneamente a medida que el antebrazo se aproxima al plano frontal. Este método posee la ventaja de no requerir fuerza, tracción ni peso.
4. Después de lograr la reducción se debe evaluar la sensibilidad fina de la porción externa del deltoides e inmovilizar el hombro.

Complicaciones y riesgos.

La luxación del hombro puede provocar lesiones de una rama del nervio axilar. Para evaluar esta posibilidad se debe examinar el dermatoma del nervio axilar correspondiente a la porción externa del deltoides. Una fractura puede semejar una luxación. Aun un traumatismo mínimo puede casar una fractura si el hueso es débil en esa área. La extremidad superior del húmero es asiento frecuente de quistes óseos que pueden predisponer a fracturas patológicas. La luxación de hombro es relativamente frecuente en los adolescentes mayores e infrecuentes en niños pequeños. Estos últimos tienen más probabilidad de sufrir fracturas. Se recomienda obtener una radiografía antes de intentar la reducción (salvo en caso de pacientes con luxación recidivante).

LUXACION DEL CODO

Las caídas sobre la mano o sobre el brazo en extensión completa, pueden provocar luxación posterior del codo. Los adolescentes de sexo masculino son las víctimas más frecuentes de este trastorno. Es más de la mitad de los casos registrados de luxación se acompaña de fractura de la extremidad inferior del humero, de la cabeza del radio o de apófisis coronoides.



Técnica

1. Administrar sedación/analgesia y conectar un monitor al paciente.
2. Colocar al paciente en decúbito ventral sobre una mesa de exploración. Dejar que el brazo afectado penda al costado de la mesa
3. Flexionar ligeramente el codo y tirar suavemente del antebrazo. Si es necesario solicitar a un ayudante que ejerza una contra tracción suave.
4. Colocar el pulgar de la mano que no ejerce tracción sobre el olecranon del paciente y aplicar presión suave hacia delante y abajo, mientras se flexiona ligeramente el codo
5. Después de reducir la luxación, colocar una férula posterior, con el codo en flexión a un ángulo de 90 grados.

Complicaciones y riesgos.

Durante la reducción existe el riesgo de pinzamiento de la arteria braquial o los nervios mediano o cubital. Esta complicación es más frecuente si durante la reducción se



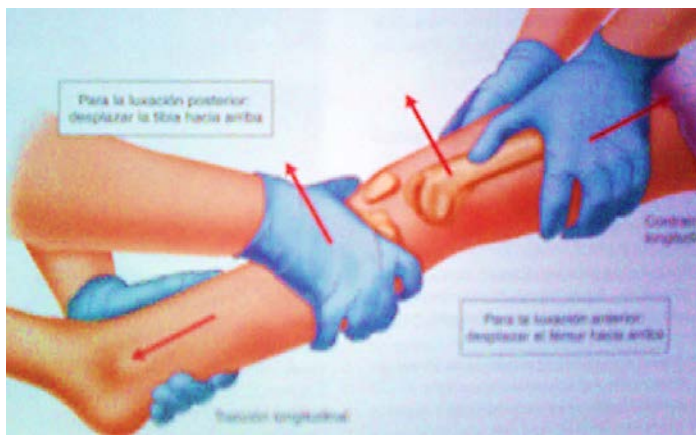
hiperextiende o prona el codo. Con frecuencia existen fracturas asociadas que deben ser identificadas.

LUXACION DE RODILLA

La luxación de la rodilla es una lesión grave. La arteria poplítea mantiene una posición relativamente fija en el interior del hueco poplíteo y sufre un desgarro en alrededor del 30-40% de las luxaciones de rodilla. La imposibilidad de restaurar la perfusión de la rodilla dentro de las 6 horas se asocia con una incidencia del 85% de pérdida del miembro. El tipo de luxación depende de las posiciones relativas de la tibia y el fémur. Si la tibia es anterior con relación al fémur, la luxación se define como anterior; si la tibia es posterior con relación al fémur se considera que existe luxación posterior.

Técnica

1. Administrar sedación/analgesia y conectar a un monitor el paciente.
2. Solicitar a un ayudante que ejerza tracción longitudinal sobre la extremidad.



3. Para reducir una luxación anterior, desplazar el fémur hacia delante o empujar la tibia hacia atrás.

4. Para reducir una luxación posterior comprobar que la rodilla esté extendida (pero no hiperextendida) y luego desplazar la tibia hacia delante.

5. Después de la reducción es fundamental que el paciente sea examinado por un cirujano ortopédico o vascular. La

mayoría recomiendan realizar una angiografía con la mayor celeridad posible después de la reducción para identificar y reparar posibles lesiones de la arteria poplítea.

1. Después de la reducción se debe colocar un inmovilizador de rodilla o una férula posterior
2. Si es necesario, la derivación del paciente se recomienda trasladarlo con rapidez.

Complicaciones y riesgos

Como se mencionó antes, la complicación más frecuente es la lesión de la arteria poplítea. También existe el riesgo de lesión del nervio peroneo. La luxación de la rodilla se puede asociar con fracturas de la tuberosidad tibial y otras fracturas del fémur y la tibia. En algunos casos no es posible reducir la luxación. Esto puede suceder cuando tejidos blandos o fragmentos óseos se interponen entre ambos huesos. Esta situación representa una verdadera emergencia médica y requiere de evaluación urgente por un cirujano ortopédico.

CODO DE NIÑERA (pronación dolorosa del niño)

Etiopatogenia.- Salter y Zalz señalaron que la tracción longitudinal aplicada al antebrazo de un niño estando dicho antebrazo en pronación, el ligamento anular del radio a nivel del cuello sufre una rotura parcial haciendo que el radio descienda algo y que el ligamento anular quede interpuesto entre cóndilo y epífisis radial. Después de los 5 años la fijación de dicho ligamento es más fuerte y no se rompe fácilmente.



Además el ensanchamiento de la epífisis radial la hace más estable.

Clínica.- La clínica es muy demostrativa y se caracteriza por:

- Afectar a niños entre 1 y 4 años de edad
- El niño mantiene su miembro lesionado con el codo en semiflexión y pronado
- Todo intento de realizar supinación lo rechaza por presentar dolor
- Los padres piensan que algo se le ha salido del sitio

- Como antecedente siempre está el haber sufrido un estiramiento desde la mano con el antebrazo en pronación

- La exploración Rx no muestra hallazgo alguno

Tratamiento.- Puede el niño sufrir la reducción fortuita al estirar el codo y supinar el antebrazo, pero habitualmente se debe realizar cogiendo el antebrazo desde la parte distal y supinando el antebrazo al mismo tiempo que se ejerce presión sobre la epífisis radial. Normalmente se nota un “clic” y el niño mueve activamente su miembro y deja de llorar. No se requiere inmovilización.

Es frecuente la recidiva y hay niños con historia de subluxaciones repetidas. En estos casos se debe inmovilizar el miembro durante 3 semanas. La irreductibilidad es muy rara y requeriría reducción abierta.

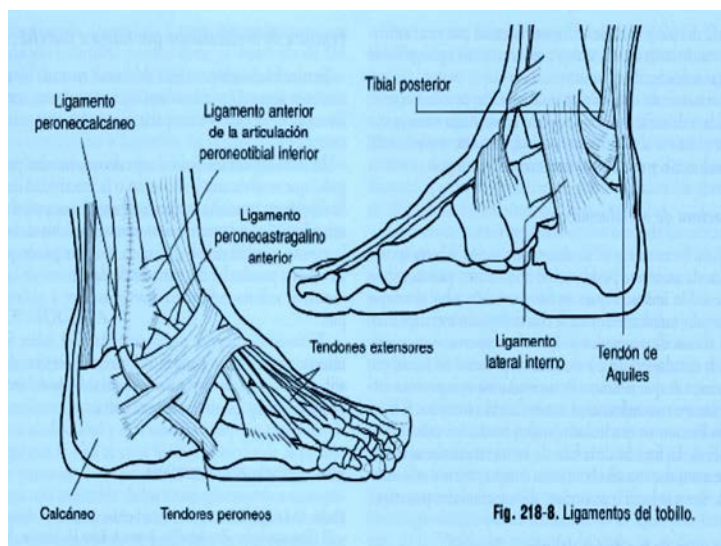
ESGUINCE DE TOBILLO

La lesión dolorosa más frecuente del tobillo en la población general es el esguince de tobillo. Se estima que el 10- 30% de todas las lesiones del aparato locomotor son lesiones de tobillo. Sin embargo, en niños son menos frecuentes que en adultos, a causa de la laxitud ligamentosa y de la flexibilidad del cartílago de pie y tobillo.

Por ello, la mayor parte de los esguinces de tobillo ocurren en niños mayores, alrededor de los 10 años de edad. En niños menores son más frecuentes las epifisiolisis (fracturas del cartílago de crecimiento).

Recuerdo anatómico

La articulación del tobillo está formada por la extremidad distal de la tibia y el peroné



por un lado, y el cuerpo del astrágalo por el otro. A ambos lados existen unas estructuras ligamentosas que mantienen la estabilidad de la articulación.

En el lado medial, tenemos al maléolo tibial, unido mediante el ligamento deltoideo astrágalo. El ligamento deltoideo está formado por dos fascículos: el profundo, que une la cara articular del maléolo tibial con el astrágalo; y el superficial, que tiene forma



de abanico extendiéndose desde la punta del maléolo tibial hacia el astrágalo, calcáneo y escafoides.

En el lado lateral tenemos el maléolo peroneo y el ligamento colateral lateral del tobillo. Este ligamento está formado por tres fascículos independientes

En la inversión del pie (movimiento típico de torcedura en el que el pie va hacia adentro y abajo) se tensa sobre todo el ligamento peroneo-astragalino anterior (LPAA), que además, es el más débil.

En los movimientos de varo del retropié, o cuando prosigue la inversión del pie, se tensa el ligamento peroneocalcáneo.

Justo delante del ligamento peroneo- astragalino anterior se encuentra el músculo pedio (músculo extensor corto de los dedos), que comparte su fascia con el LPAA. Por eso, en algunos esguinces de tobillo la inflamación aparece un poco más distalmente al lugar del LPAA, sobre el músculo pedio.

Frecuencia

Son lesiones muy frecuentes, sobre todo en la práctica deportiva o de juegos infantiles. Las lesiones más frecuentes (85% de los casos) son por inversión del tobillo (flexión plantar y adducción). Se estima que 2 de cada 3 esguinces de tobillo son lesiones del LPAA, y, de ellos, 3 de cada 4 son lesiones completas del mismo.

Clasificación

Clásicamente se han dividido en tres grados:

I: distensión de fibras sin rotura ni inestabilidad.

II: rotura parcial con discreta inestabilidad.

III: rotura completa con inestabilidad franca.

Sin embargo, desde el punto de vista práctico, interesa más clasificarlos según el grado de inflamación: leve, moderada o grave.

Anamnesis

El niño refiere que ha “pisado mal” y el pie se le ha ido hacia “dentro”. En estos casos se lesiona el ligamento peroneo astragalino anterior (sobre todo). Si la lesión es mayor, se puede lesionar el peroneo calcáneo y la sindesmosis anterior. Es excepcional que se lesionen los otros fascículos del ligamento lateral externo.

Exploración

Es lo más importante. Hay que palpar a punta de dedo los lugares dolorosos, para:

a) diferenciar entre las epifisiolisis y las lesiones ligamentosas. Una buena exploración clínica hace en muchos casos las radiografías innecesarias. El dolor selectivo a punta de dedo en la zona de las fisis (cartílagos de crecimiento) debe orientarnos hacia una epifisiolisis, sobre todo en niños más pequeños. Si no duele a la presión en el hueso, es poco probable la lesión ósea.

b) valorar la inflamación: es indicativa de la gravedad. Es:

- Leve si no está hinchado; en estos casos puede apoyar e incluso caminar un poco.
- Moderado si está un poco hinchado, y normalmente en estos casos puede mantenerse de pie apoyando el tobillo (si no se desplaza hacia delante o detrás).
- Grave si está completamente hinchado y no puede apoyar bajo ningún concepto, por el dolor.

Radiología

Permite descartar epifisiolisis, fracturas, lesiones osteocondrales de astrágalo, o la avulsión (fractura) de la cola del 5º metatarsiano. Hemos de tener en cuenta que las fracturas en rodete (por impactación de la cortical: se ven como una angulación brusca en el perfil de una cortical del hueso), y las epifisiolisis tipo I leves (en las que hay una pequeña separación de la fisis, sin romper nada de hueso) pueden pasar desapercibidas incluso al radiólogo y traumatólogo más experto. De todas formas, en estos casos, el



tratamiento es el mismo que el del esguince, por lo que no tiene excesiva importancia el error diagnóstico.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es reducir la inflamación, proteger al ligamento lesionado mientras cicatriza y comenzar la movilización y la marcha lo antes posible (tratamiento funcional). Actualmente está demostrado:

- a) Que la exploración bajo anestesia para valorar la estabilidad ligamentosa no aporta nada ni modifica el régimen terapéutico.
- b) Que los resultados del tratamiento quirúrgico no son mejores que el tratamiento conservador, por lo que hoy en día ya no se opera ningún esguince agudo.

Así pues, el tratamiento se basa en el grado de inflamación e impotencia funcional:

1.- Leves (no inflamación, puede caminar):

- vendaje compresivo con algodón y venda elástica (previene la aparición posterior de edema, y sirve de “recordatorio” para no apoyar mucho), elevación, y descarga 2-3 días
- fisioterapia propioceptiva para prevenir la aparición de nuevos esguinces en el futuro. Ésta consiste en enseñar al paciente a reconocer, de forma involuntaria, cuándo se le distienden los ligamentos del tobillo (y van a lesionarse), de forma que se contraigan los músculos necesarios para evitar esta distensión, de modo reflejo. Un ejercicio sencillo para realizar consiste en poner un pie sobre un balón de fútbol e ir moviendo el pie hacia delante, detrás, etc., sin perder contacto con el balón.

2.- Moderados (inflamación moderada. No caminan pero pueden apoyar parados de pie):

- vendaje compresivo, elevación, hielo (durante unos 20 minutos, cada 2 horas), antiinflamatorios (Ibuprofeno). No apoyar varios días (5-7 días).
- Posteriormente, cuando ha cedido la inflamación, se pueden realizar vendajes funcionales (esparadrapos pegados siguiendo la dirección del ligamento lesionado) para comenzar gradualmente la marcha y el apoyo o colocar ortesis (Airgel®).
- Fisioterapia propioceptiva para prevenir la aparición de nuevos esguinces en el futuro.

3.- Graves (inflamación grande. No pueden apoyar bajo ningún concepto):

- férula de escayola los primeros días, que se puede cambiar posteriormente a yeso completo. El tiempo de inmovilización varía entre 3 y 6 semanas.
- Estos enfermos deben ser seguidos por el traumatólogo. Lo más importante en estos casos es que el tratamiento sea individualizado. No se pueden dar márgenes de tiempo estrictos, y siempre se debe comenzar a caminar sin dolor. Si ha pasado desapercibida una epifisiolisis o una fractura poco desplazada, la clínica suele ser de esguince grave. En estos casos, el tratamiento es el mismo: inmovilización 3-6 semanas con yeso.

Esguinces “crónicos”: No existe el esguince crónico. Sólo existe la hinchazón persistente, crónica del tobillo tras un esguince, que suele ser debida a una rehabilitación excesivamente precoz, a una lesión osteocondral oculta, o a una lesión subastragalina.

Esguinces “de repetición”: Hay determinados niños que tienen esguinces con excesiva frecuencia. En éstos habrá que descartar alteraciones neurológicas (neuropatías), musculares (distrofias), o del tejido conectivo (Marfán), etc. Otro factor importante en la repetición de los esguinces es que no se suele hacer una rehabilitación propioceptiva adecuada tras la producción del primer esguince. Esto debilita el tobillo y lo hace propenso a repetir.

Bibliografía:

JIMENEZ R.: LUXACION CONGENITA DE CADERA en: Asociación Española de Pediatría. Protocolos de Neonatología. 2008 2ª ed. cap. 48 pps: 457-60

GASCÓ J.: FRACTURAS Y LUXACIONES DEL CODO Cap. 19 pps: 14-5



GAUSCHE –HILL M, FUCHS S. YAMAMOTO L.: MANUAL DE REFERENCIA PARA LA EMERGENCIA Y URGENCIAS PEDIÁTRICAS. 2007 II tomo pps: 756-9

CASTILLO-CODEZ M, DELGADO-MARTINEZ AD: SINDROMES DOLOROSOS DEL PIE EN EL NIÑO

Revista Pediatría de Atención Primaria vol. III No. 9 Ene/Mar 2001 pps 67-73

CUESTIONARIO

LUXACIONES Y ESGUINCES

1. ¿Cómo se realizan las maniobras de Barlow y Ortolani para detectar luxación de cadera?
2. Por las maniobras anteriores, ¿Cómo se clasifican los diferentes tipos de cadera patológica?
3. ¿Qué signos radiológicos se encuentran presentes para el diagnóstico de luxación de cadera, y en qué momento es más adecuado este estudio radiológico?
4. ¿Cuáles son las causas que pueden generar una luxación de hombro anterior, y cómo se realiza su reducción?
5. ¿Cómo se realiza la reducción del codo luxado y que riesgos se pueden presentar en el procedimiento?
6. ¿Qué riesgo involucra la luxación de la rodilla, y cómo se realiza el procedimiento para reducirla?
7. ¿Cuáles son los datos clínicos para sospechar codo de niñera y como se realiza su tratamiento?
8. ¿Cómo se clasifica el esguince de tobillo en relación a las estructuras tendinosas y la reacción inflamatoria por exploración?
9. ¿Qué patología deberá descartarse ante un supuesto esguince de tobillo y como se distingue de forma clínica y radiológica?
10. En base a la clasificación del esguince, ¿Cómo se realiza el tratamiento a cada una de las alteraciones?

ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/developmental-dysplasia-of-the-hip-clinical-features-and-diagnosis>

<http://www.uptodate.com/contents/developmental-dysplasia-of-the-hip-treatment-and-outcome>

<http://www.uptodate.com/contents/traumatic-causes-of-acute-shoulder-pain-and-injury-in-children-and-adolescents>

<http://www.uptodate.com/contents/knee-tibiofemoral-dislocation-and-reduction>



<http://www.uptodate.com/contents/recognition-and-initial-management-of-lateral-patellar-dislocations>
<http://www.uptodate.com/contents/tarsometatarsal-lisfranc-joint-complex-injuries>
<http://emedicine.medscape.com/article/1248135-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/823843-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/823589-overview>
<http://emedicine.medscape.com/article/823087-overview#showall>
<http://hipdysplasia.org/>
<http://orthoinfo.aaos.org/topic.cfm?topic=a00347>
<http://radiopaedia.org/articles/paediatric-shoulder-radiograph-an-approach>
<http://www.orthobullets.com/sports/3050/traumatic-anterior-shoulder-instability-tubs>
<http://www.orthobullets.com/pediatrics/4046/congenital-dislocation-of-the-knee>
http://www.medicinenet.com/dislocated_ankle_ankle_dislocation/article.htm
<http://pediatrics.uchicago.edu/chiefs/cliniccurriculum/documents/MachutAnkleInjury.pdf>
<https://www.hawaii.edu/medicine/pediatrics/pemxray/v3c03.html>
<http://www.entretantomagazine.com/2013/02/26/esguince-de-tobillo-todo-lo-que-hay-que-saber/>
http://www.emedicinehealth.com/elbow_dislocation/page10_em.htm

Casos clínicos

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2484529/>
<http://hipdysplasia.org/for-physicians/case-studies/>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4275853/>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3100811/>
<http://www.pediatricsconsultantlive.com/articles/shoulder-dislocation-neonate>
<https://www.hawaii.edu/medicine/pediatrics/pemxray/v4c12.html>
http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0370-41062004000200009&script=sci_arttext
http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1024-06752012000300004
http://www.cirugia-osteoartricular.org/adaptingsystem/intercambio/revistas/articulos/254_Art.42.pdf
http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1134-80462014000300004&script=sci_arttext

Video

https://www.youtube.com/watch?v=1-nfUsZE_5o
<https://www.youtube.com/watch?v=zCvqa8AFu8M>
<https://www.youtube.com/watch?v=h5Utt8aKrK8>
<https://vimeo.com/102669939>
<https://www.youtube.com/watch?v=xDePRKeB4kc>
<https://www.youtube.com/watch?v=3G-qQJhqD8g>
https://www.youtube.com/watch?v=sDtidNoe_ww
<https://www.youtube.com/watch?v=-0ROu4hCXwQ>
https://www.youtube.com/watch?v=_RVw9FhKMEc



MALTRATO AL MENOR

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General.

Conocer las formas clínicas variadas de maltrato al menor, así como los factores que influyen en su desarrollo, con el propósito de encontrar alternativas adecuadas en su tratamiento para proteger al niño

Específicos.

- Conocer los factores de riesgo y sus características particulares que intervienen para el desarrollo de esta alteración
- Identificar las variadas formas de expresión de esta conducta
- Conocer los datos que nos pueden orientar a la sospecha de abuso o de abandono al menor
- Identificar por medio de la exploración física en búsqueda intencionada, los datos que orienten a sospechar la alteración
- Poder establecer relación diagnóstica, con los estudios de laboratorio o de imagen
- Poder integrar con los datos de interrogatorio y signos de la exploración física, además de estudios auxiliares el diagnóstico de esta patología
- Conocer las enfermedades que pueden dar signos similares a la sospecha de maltrato y la forma de diferenciarlas
- Poder establecer medidas terapéuticas y de protección adecuadas a cada condición particular de maltrato
- Sensibilizar al personal en formación médica sobre la importancia de su función protectora del menor



MALTRATO AL MENOR

Introducción

Desde el inicio de la humanidad, los niños han sido casi siempre víctimas propicias de actos violentos, negligencia y abandono.

Desde el punto de vista médico, el síndrome de niño maltratado tiene su origen hace aproximadamente 50 años, cuando J. Caffey describió un cuadro clínico en niños afectados de hematoma subdural y fracturas múltiples, de probable origen traumático.

Fue hasta la publicación de H. Kempe llamada The battered child syndrome (el síndrome del niño apaleado), cuando se logró una mejor comprensión y aceptación del problema como una “nueva entidad clínica”.

Se considera como maltrato infantil, a: todo acto intencionado o por negligencia que afecte el bienestar social y óptimo desarrollo del niño, desde el punto de vista: físico, psicológico y emocional.

Los tipos más frecuentes de abuso y negligencia infantil vistos son: maltrato físico, abuso sexual, y deficiencia del crecimiento por desnutrición.

Causas y factores de riesgo

Las condiciones desfavorables referidas a la familia, situación económica, ambiente o entorno, estructuras macrosociales, ciertas características de los padres y de los propios niños, constituyen los denominados factores de riesgo, a partir de los cuales los niños tienen mayor posibilidad de ser maltratados.

Se requiere de la presencia de una tríada, que está constituida por: el agresor, el menor agredido y el detonador.

El agresor, es un familiar en el 90% de los casos, un amigo de la familia, o una niñera sin relación familiar. Frecuentemente, el agresor fue maltratado cuando fue menor. Parece ser que esta es una forma de conducta aprendida, la cual difícilmente se desaprende, porque no hay conciencia de ello.

El menor agredido puede ser cualquier hijo, pero algunos niños presentan ciertas características especiales, como aquellos con malformaciones congénitas, con retraso mental, portadores de cromosomopatías, enfermedades crónicas o simplemente niños “difíciles”, hiperactivos, con trastornos de conducta o con fracaso escolar. Los prematuros y recién nacidos que están con bajo peso, sufren con mayor frecuencia de maltrato, ya que la separación prolongada por el tratamiento, repercute en el vínculo psicoafectivo entre madre e hijo.

Los detonadores son multifactoriales, pero las personas que viven en la pobreza muestran mayor incidencia de maltrato infantil, por las situaciones críticas que padecen: desempleo, hacinamiento, falta de educación, esto no quiere decir que maltrato sea sinónimo de pobreza, ya que éste puede aparecer en cualquier nivel socio económico o cultural.

El maltrato no se limita al hogar, sino que se produce también en instituciones que tienen el cuidado inmediato, o alguna responsabilidad hacia el sujeto pediátrico (colegios, guarderías, hospitales, familias de adopción, centros penitenciarios, materno - infantiles, juveniles, etc.)

El problema del maltrato y abandono, que apenas se reconoce como un problema importante, Al menos 2000 niños y niñas son víctimas de maltrato grave cada año. Este drástico aumento de los casos, es el resultado de un mayor reconocimiento del problema por profesionales; en parte, como respuesta a mandatos legales de presentación de informes; una ampliación de las definiciones de abuso y abandono de la idea original de niño maltratado; y los cambios en la demografía y la estructura social de las familias y vecindarios en los últimos decenios, que permiten identificar el desarrollo de problemas



más comunes de presentación en las familias abusivas: consumo de sustancias, la pobreza y tensiones económicas, capacidad parental y habilidades, y violencia doméstica.

El abuso y el descuido de los niños se consideran mejor en una perspectiva ecológica, que reconoce las influencias individuales, familiares, sociales y psicológicas que se unen para contribuir al problema; mas sin embargo, los profesionales médicos y pediatras, tienen una participación que será limitada a los casos individuales.

FORMAS DE MALOS TRATOS

Los malos tratos pueden ocurrir dentro o fuera de la familia. La proporción de intrafamiliar/extrafamiliar de casos varía con el tipo de abuso, así como el género y la edad del niño. Cada una de las siguientes condiciones puede existir como diagnósticos separados o concurrentes.

Maltrato físico

Más a menudo es causado por un miembro de familia o el proveedor de atención médica, pero ocasionalmente por un extraño. Las manifestaciones más comunes incluyen moretones, quemaduras, fracturas, trauma en la cabeza y lesiones abdominales. Un número pequeño pero significativo de muertes pediátricas inesperadas, especialmente en los bebés y niños muy pequeños (por ejemplo, síndrome de muerte súbita), está relacionados con el abuso físico.

Abuso sexual

Se define como la participación de dependientes -con un desarrollo inmaduro en los niños-, en actividades sexuales que no entienden perfectamente y que no pueden dar su consentimiento. O a las actividades que violen las leyes y los tabúes de una sociedad. Incluye todas las formas de incesto, agresión sexual o violación y pedofilia. Esto incluye acariciar, contacto oral, genital, todas las formas de relación sexual o penetración, exhibicionismo, voyeurismo, la explotación, prostitución y la participación de niños en la producción de pornografía.

Maltrato emocional

Es el abuso psicológico o emocional que se ha definido como el rechazo, indiferencia, crítica, aislamiento o atemorización a los niños, las cuales tienen como efecto el de lastimar su autoestima. La forma más común es el abuso verbal o menosprecio. Los niños que son testigos de la violencia doméstica, deben considerarse emocionalmente maltratados.

Abandono físico

Es la falta de los alimentos necesarios, ropa, vivienda y un entorno seguro en el que los niños pueden crecer y desarrollarse. Aunque a menudo asociadas con la pobreza o ignorancia, el abandono físico implica un problema más grave que únicamente la falta de recursos. Hay a menudo un componente de abandono emocional, un error o una incapacidad, intencionalmente o no, para reconocer y responder a las necesidades del niño.

Abandono emocional

La característica más común de abandono emocional es la ausencia de un vínculo normal entre padre e hijo con una incapacidad para reconocer y responder a las necesidades de un bebé o del niño. Una manifestación común de abandono emocional en la infancia, es falla nutricional de crecimiento con déficit en el componente inorgánico.

Falta de atención médica

El abandono de la atención médica, es el fracaso para proporcionar el tratamiento necesario para bebés o niños con enfermedades mortales o crónicas, además de retraso en la atención de las enfermedades agudas.



Síndrome de Münchausen por proxy

Es un trastorno relativamente inusual en que un proveedor de atención médica, por lo general, la madre, simula o crea los síntomas o signos de enfermedad en un niño. El trastorno, recientemente se ha denominado trastorno facticio proxy (de aproximación a una realidad en cuanto a la forma de redactar la enfermedad). El niño puede presentar una larga lista de problemas médicos, denuncias a menudo extrañas y recurrentes. Persistentemente invalidan la opinión del doctor y forzan (por ejemplo, no aceptando que el niño está saludable y reforzar que niño de alguna manera está enfermo).

Reconocimiento de abuso y abandono (Interrogatorio)

Las características más comunes, que sugieren un diagnóstico de abuso, se resumen de preferencia en la tabla siguiente. Pueden presentarse signos evidentes de lesiones, abuso o negligencia. Factores psicosociales pueden indicar el riesgo para o confirmar el maltrato infantil.

Antecedentes característicos comunes en casos de abuso de menores.

Historia discrepante, alteraciones en la evolución, o ausencia de datos

Retraso en la búsqueda de atención

Evento o comportamiento infantil que provoca una pérdida de control del proveedor de atención médica (familiares)

Historia de abuso en la infancia del cuidador

Efecto inadecuado de proveedor de atención médica

Patrón de creciente gravedad o número de lesiones si ninguna intervención

Aislamiento físico o social del niño o el proveedor de atención médica

Estrés o crisis en la familia o el proveedor de atención médica

Expectativas poco realistas de proveedor de atención médica del niño

El reconocimiento de cualquier forma de abuso y descuido de los niños, puede ocurrir sólo si se considera el abuso en el diagnóstico diferencial del niño que se presenta con esa condición médica. El enfoque de la familia debe ser favorable, no acusatorio y de preferencia comprensivo. Se buscará que el individuo que trae al niño no pueda tener cualquier participación en el abuso. Aproximadamente un tercio de los incidentes de abuso infantil se producen en la configuración de extrafamiliares. Sin embargo, la hipótesis de que el proveedor de atención médica sea "agradable", combinado con el hecho de considerar la posibilidad de abuso, puede ser costosa e incluso fatales. Plantea la posibilidad de que un niño que ha sido objeto de abusos, no es lo mismo que refiere el cuidador de ser el abusador. El profesional de la salud que está examinando al niño puede explicar a la familia que varias posibilidades podrían explicar las lesiones o síntomas relacionados con el abuso del niño. Si el proveedor de atención médica familiar o presentación no está involucrado en maltrato infantil, pueden realmente agradecer el informe necesario y la investigación.

Antecedentes

En todos los casos de abuso y negligencia, una historia detallada psicosocial es importante. Esto debe incluir información sobre quién vive en el hogar, otros cuidadores, violencia doméstica, abuso de sustancias y antecedentes familiares de abuso físico o sexual. Preguntar sobre cualquier participación anterior con servicios sociales o también la ley de aplicación puede ayudar a determinar el riesgo.

Maltrato físico

El diagnóstico médico de abuso físico se basa en la presencia de una historia discrepante, en que la historia ofrecida por el proveedor de atención médica no es coherente con los resultados clínicos. La discrepancia puede existir porque la historia es ausente, parcial, cambia con el tiempo, o simplemente ilógico o improbable. La



presencia de una historia discrepante debe permitir una solicitud de consulta con un equipo de protección del niño multidisciplinario o un informe a la Agencia de servicios de protección infantil. Para esta agencia será obligatorio por ley estatal investigar las denuncias de presuntos malos tratos y abandono. La investigación por servicios sociales y posiblemente agentes del orden público, así como una visita a la casa, puede necesitarse para aclarar las circunstancias de las lesiones del niño.

Abuso sexual

La sospecha de abuso sexual puede llegar a la atención del médico de diferentes maneras: (1) el niño se presenta para atención de rutina o para un problema agudo, y el abuso sexual puede ser sospechoso por el profesional de la medicina, como resultado de la historia o el examen físico. (2) El padre o cuidador, ante la sospecha de que el niño puede haber sufrido abusos sexuales, puede llevar al niño para el proveedor de atención médica y solicitar un examen para dictaminar o descartar de abuso. (3) El niño puede ser remitido por los servicios de protección infantil o la policía, para un examen probatorio tras cualquier divulgación del abuso sexual por el niño o de una denuncia de abuso por parte de un padre o de terceros. La tabla inferior enumera las presentaciones de abuso sexual infantil. Debe subrayarse que, con la excepción de trauma agudo, ciertas infecciones de transmisión sexual (ITS) o pruebas de laboratorio forense, ninguna de estas presentaciones es específica. Las presentaciones enumeradas deberían despertar sospechas de la posibilidad de abuso sexual y conducir al practicante a formular las preguntas adecuadas, una vez más, de una manera compasiva y no acusatoria. Preguntar al niño, en forma adecuada a su edad, es importante y a menudo mejor es manejado por el entrevistador más experimentado, después de un informe.

Presentaciones de Abuso Sexual.

Declaraciones generales o directas sobre abuso sexual

Conocimiento sexual, reproducción o comportamiento en los niños su desarrollo inmaduros

Abuso sexual de niños por la víctima

Cambios de comportamiento

Dormir con perturbaciones (por ejemplo, pesadillas y terrores nocturnos)

Disturbios de apetito (por ejemplo, la anorexia, bulimia)

Ansiedad, depresión, aislamiento social

Agresión, rabietas, impulsividad

Neurótico o trastornos de conducta, fobias o comportamientos evasivos

Culpabilidad, baja autoestima, desconfianza, sentimientos de impotencia

Histeria o reacciones de conversión

Conducta suicida, amenazas desbocadas o comportamiento anormal

Masturbación excesiva

Condiciones médicas

Dolor abdominal recurrente o frecuentes quejas somáticas

Trauma genital, anal o uretral

Quejas periódicas de dolor genital o anal, descarga, sangrado

La enuresis o encopresis

Infecciones de transmisión sexual

Embarazo

La promiscuidad o la prostitución, disfunción sexual, miedo a la intimidad

Problemas escolares o ausentismo escolar

Abuso de sustancias



Maltrato emocional

El maltrato emocional puede causar síntomas inespecíficos en los niños. Pérdida de autoestima o confianza, trastornos del sueño, síntomas somáticos (por ejemplo, dolores de cabeza y dolores de estómago), hiper alerta o comportamientos de ocultamiento o miedos (por ejemplo, negativa de escuela o huir) pueden presentarse como delatorias. Estas quejas pueden verse también en los niños que sufren de violencia doméstica. El maltrato emocional puede ocurrir en el hogar o guarderías, escuela, equipo deportivo u otras configuraciones.

Abandono

A pesar de que en 2005 hubo tres veces más informes de abandono de los niños como de malos tratos, el abandono no está documentado fácilmente en la historia. El abandono físico (que debe diferenciarse de las privaciones de la pobreza) estará presente incluso después de que han proporcionado servicios sociales adecuados a las familias necesitadas. Los padres emocionalmente negligentes parecen tener una incapacidad para reconocer los estados físicos o emocionales de sus hijos. Por ejemplo, un padre emocionalmente negligente puede ignorar llanto del bebé a pesar que se perciba intenso.

Falla para el desarrollo

La historia ofrecida en el caso de retraso en el crecimiento (no prosperar) es a menudo discrepante con los hallazgos físicos. Los bebés que han experimentado una significativa desaceleración en el crecimiento, probablemente no reciben cantidades adecuadas o tipos apropiados de alimentos, a pesar de los antecedentes dietéticos proporcionados. Las condiciones médicas que estén causando escaso crecimiento en la infancia y la niñez temprana pueden descartarse con una historia detallada y un examen físico, con pruebas de laboratorio mínimos. Una historia psicosocial, puede revelar la depresión materna, caos familiar o disfunción o otros factores desconocidos de riesgo sociales (por ejemplo, abuso de sustancias, la violencia, la pobreza o enfermedad psiquiátrica). La colocación del niño con otro proveedor de atención médica por lo general, es seguida por un aumento de peso en forma dramática. A veces se requiere la hospitalización del paciente gravemente desnutrido, pero la mayoría de los casos las atenciones se administran en forma ambulatoria.

Durante el interrogatorio nunca debe presionarse al niño haciéndole preguntas directas sobre lo ocurrido y mucho menos sugiriéndole respuestas. Hay que establecer un clima de seguridad y confianza, para que nos pueda explicar espontánea y libremente los hechos. Es importante anotar literalmente las palabras utilizadas por el niño, así como los nombres de las personas que cita. Siempre que sea posible hay que buscar datos que nos permitan hacer pensar que los hechos se han vivido (sensaciones, olores, detalles, circunstancias específicas, etc.). Es conveniente reseñar la actitud, los gestos, los sentimientos que el niño muestra durante el relato de lo ocurrido. Es muy importante que en todo momento el niño esté convencido de que creemos lo que nos está contando. En los casos de abuso, es muy posible que posteriormente otro profesional (psicólogo) valore la credibilidad y fiabilidad del relato, razón por la que es importante que nuestra anamnesis sea lo más completa y detallada posible.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Debe ser siempre completa, detallada, exhaustiva y debe incluir los genitales y el ano. El principal objetivo es el de buscar lesiones a nivel de la piel, mucosas, pelo, uñas, dientes, ano y genitales. Siempre que sea posible, es de gran interés poder establecer el tiempo de evolución que pueden llevar las lesiones y los mecanismos posibles de producción.



Manifestaciones clínicas

El maltrato puede ser identificado en tres niveles: agresión física, abuso sexual y maltrato psicológico.

Lesiones mucocutáneas.- Constituyen uno de los hallazgos más frecuentes y de mayor valor diagnóstico en el niño con maltrato de tipo físico. Las lesiones más características son los hematomas, contusiones, equimosis, quemaduras (por cigarrillo, objetos candentes o por inmersión en el baño, o recipientes con agua hirviendo), heridas por incisión y contusas (cuchillos, tijeras, etc.) y cicatrices.

La existencia de lesiones cutáneas múltiples, en diferentes fases evolutivas, localizadas, en zonas orgánicas, protegidas, y no prominentes, son sospechosas de maltrato; mientras que las lesiones de tipo accidental aparecen generalmente en zonas prominentes, en el mismo estadio evolutivo y de forma aislada.

Tiempo transcurrido Color

Inmediato (<1 día)	Negruzco, azul oscuro
1-5 días	Rojo, violáceo
5-7 días	Rojo púrpura
7-10 días Verdoso	Verdoso
2 a 4 semanas	Amarillo

Cuando se utiliza un instrumento como en un castigo, la marca dejada en la piel suele tener la forma del instrumento. Las quemaduras por cigarrillo, son frecuentes y se caracterizan por ser circulares con flictenas centrales o escaras, dependientes del momento evolutivo. Las producidas por inmersión en recipientes de agua hirviendo, generalmente son simétricas y bilaterales.

En la cavidad bucal aparecen quemaduras desgarras y heridas incisas, secundarias a introducción intencional por parte del agresor de líquidos hirvientes, cucharas e incluso cuchillos; o bien, por lesión de la mucosa por las mismas piezas dentales con golpes externos en la boca. El “maltrato odontológico”, se debe al descuido de los padres en la vigilancia de la higiene bucodental de sus hijos, con deterioro consecuente de las piezas dentales.

Lesiones osteoarticulares.- el carácter múltiple y el hallazgo de lesiones en distintos periodos evolutivos, sugestivas de haberse producido en diferentes momentos, es característico del maltrato infantil. Las lesiones son variables desde pequeños despegamientos periósteos a grandes hemorragias subperiósteas, pasando por fracturas metafisarias de bordes irregulares y fracturas diafisarias por impacto directo.

Las fracturas en “asa de cubeta” que se producen por una torsión o estiramiento forzado de las extremidades, se caracterizan por la irregularidad del borde metafisario próximo al cartílago de conjugación. La afección de las epífisis óseas conlleva a producir acortamiento de las extremidades y cojera.

A nivel del cráneo, las lesiones pueden ser de tipo lineal, estrelladas, hundidas, en sus bordes con minutas. Cualquiera que sea el tipo de fractura, puede acompañarse de hemorragias retinianas y hematoma subdural. Los golpes con objetos contundentes y patadas pueden producir fracturas costales, así como lesiones internas con contusión pulmonar, quilotórax y neumotórax.

Lesiones intracraneales.- El hematoma subdural es lo más característico. El mismo no puede estar vinculado con fractura de cráneo. Este puede producirse por zarandeo violento del pequeño, que ocasiona roturas vasculares con extravasación de sangre al espacio subdural. Otras lesiones pueden relacionarse como edema cerebral, hemorragias subaracnoideas, focos de contusión, infarto isquémico, hidrocefalia y atrofia cerebral.

Lesiones oculares.- En todo sujeto en quien se sospeche de maltrato, es obligatorio practicarle un estudio de fondo de ojo. Las lesiones oculares internas son frecuentes y



graves, siendo las hemorragias retinianas uni o bilaterales y el desprendimiento de retina las más frecuentes. Pueden estar presentes otras, en forma conjunta o aislada como son: queratitis, catarata traumática, subluxación del cristalino, atrofia de iris, sinequias iridocristalinas y ceguera.

Traumatismos abdominales.- Las manifestaciones clínicas pueden ser poco específicas y difíciles de diagnosticar. Los golpes en la región periumbilical comprimen el duodeno y el páncreas sobre la columna vertebral, provocando lesiones en la pared duodenal (hematoma) y el páncreas (pseudoquiste). Los padres alegan casi sistemáticamente caídas accidentales sobre el manillar de la bicicleta. En estos casos, hay que buscar lesiones vinculadas y discordancias entre la historia referida por separado de los padres. Otros cuadros menos frecuentes son: hematoma yeyunal, ileal y retroperitoneal, rotura gástrica, de intestino delgado y colon, desgarros mesentéricos, contusiones hepáticas, hemoperitoneo, ascitis quillosa, lesiones de vías biliares y pseudoaneurismas.

Intoxicación deliberada (Münchausen).- Inicialmente fue descrito en adultos que simulaban enfermedades. En 1977, se definió para los padres o equivalentes que inventan o provocan los síntomas en los niños, como: hemorragias simuladas, diarrea crónica por laxantes o alimentos inapropiados, antecedentes de fiebre, síntomas relacionados con la exposición repentina del sujeto pediátrico a toxinas, fármacos, agentes infecciosos o traumatismo físico, así como alteraciones de documentos médicos y resultados de laboratorio.

Los niños por lo general son menores de seis años de edad, tienen cuadros clínicos difíciles de diagnosticar, consultando o ingresando con frecuencia en hospitales distintos, donde los síntomas desaparecen con facilidad, y que luego reaparecen en los hogares una vez que son dados de alta. En ocasiones, los síntomas persisten en los mismos hospitales, debido a que la madre cuando está sola con el pequeño continúa administrándole drogas o practicando otras simulaciones. El comportamiento de la madre puede confundir a los médicos ya que se presentan amables, cooperadoras, con gran interés y afecto por el hijo, al que visitan en el hospital con una frecuencia inusual.

Maltrato psicológico.- Ocurre cuando los padres o cuidadores tienen actitudes negligentes o actos que afectan la esfera intelectual y emocional del sujeto pediátrico. La gravedad de este tipo de maltrato, guarda relación con el momento de instauración de la situación de negligencia y su duración; es decir, cuando más temprana y duradera es, los trastornos psíquicos y emocionales pueden ser irreversibles.

La conducta inadecuada de los padres quizás se manifiesta de la siguiente forma: demandas afectivas inapropiadas, abandono sistemático, trato discriminatorio, amenazas, intolerancia, frialdad de relaciones emocionales, pasividad, desprecio y relaciones sexuales aberrantes. Las manifestaciones psicológicas en el sujeto pediátrico consisten en: trastornos del desarrollo, alteraciones psicosomáticas y funcionales, problemas de conducta, trastornos psiquiátricos y neuróticos.

Laboratorio

La realización de un hemograma y recuento leucocitario y unas pruebas de coagulación son necesarias para descartar la existencia de otras enfermedades.

La elevación de la CPK y de las transaminasas, puede encontrarse en niños sometidos de una forma regular a magulladuras y lesiones musculares.

Los cultivos de secreciones a nivel genital, anal u oral son necesarios en todos los casos de abuso sexual para confirmarlo (si encontramos gonococo o *T. pallidum*) y para tratar cualquier infección que se haya producido.

La prueba de embarazo se realizará sólo en casos indicados en los que deba descartarse esta posibilidad.



Las serologías frente a VHB y VIH, sobre todo, deben hacerse para conocer la situación en el momento del abuso y para establecer la profilaxis cuando esté indicada. Tanto los cultivos como la prueba del embarazo y las serologías deben practicarse únicamente en casos seleccionados y si están indicados.

Pruebas de imagen

La serie esquelética es obligada cuando hay sospecha de maltrato en niños menores de 2 años. Debe comprender todo el esqueleto. Son sospechosas en este caso las fracturas variadas de fémur, húmero, vertebrales, cráneo, costillas; y si son múltiples, en estadios evolutivos diferentes o que no encajan con el mecanismo de producción aducido.

La TAC para visualizar la presencia de hematoma subdural es obligada en niños de menos de 2 años. También la RNM nos puede ser útil para comprobar este dato en casos que tienen una evolución más larga.

La ecografía transfontanelar es útil cuando es positiva, pero su negatividad no descarta la presencia de lesiones.

La gammagrafía ósea permite descubrir fracturas que no se visualizan radiológicamente. Estará indicada por tanto en casos muy concretos.

Otras pruebas

El fondo de ojo es un examen necesario en los menores de 2 años en los que se sospecha maltrato. La existencia de hemorragias retinianas a esta edad y en ausencia de otras patologías, apoya fuertemente el diagnóstico. Si la revisión es hecha por un especialista experto, permite establecer el momento en que ocurrió.

En las ocasiones en que recojamos pruebas que pueden tener valor judicial, es importante asegurar la cadena de custodia. Para ello deberemos entregarlas, en cuanto sea posible, a la policía judicial y tendremos que encargarnos de su custodia hasta ese momento.

Diagnóstico

Debido a la complejidad del problema, hay que valorarlo desde el punto de vista global. Se analizan la historia clínica, los factores psicosociales, las características de los padres y de los propios niños, así como las manifestaciones traumáticas.

La historia clínica de sospecha presentará discordancia entre lo referido por los padres y los hallazgos clínicos; habrá retraso en buscar asistencia médica, consulta a terceras personas, así como resolución o mejoría clínica cuando el sujeto pediátrico es ingresado y mantenido durante la hospitalización, con reaparición de los síntomas cuando es dado de alta y vuelve al hogar; también hay múltiples ingresos en distintos hospitales, antecedentes traumáticos repetidos, antecedentes de muerte súbita en la familia y el niño estará mal vestido, sucio, pálido, triste, apático o desnutrido.

En la exploración física se toman en cuenta los signos ya referidos. Las pruebas de hemorragia y coagulación son normales en niños con equimosis. Si el niño tiene fracturas múltiples, se solicitarán valores séricos de calcio, fósforo y fosfatasa alcalina, las cuales deben resultar normales.

Se realizarán radiografías simples de cráneo y de huesos largos en casos de sospecha y en casos necesarios tomografía axial computada, gammagrafía ósea, y resonancia magnética nuclear para demostrar lesiones incipientes. Ante la presencia de lesiones abdominales, el ultrasonido facilitará el diagnóstico.

Diagnóstico diferencial

Es muy amplio, pero es muy importante hacerlo sobre todo por las consecuencias e implicaciones sociales y legales que pueden derivarse de él. Es necesario establecerlo para cada uno de los hallazgos clínicos: lesiones en piel, fracturas, infecciones, etc., lo cual lo hace muy extenso, y por citar algunos se pueden señalar: osteogénesis imperfecta, raquitismo, hipofosfatemia, escorbuto, hiperostosis cortical infantil,



hemofilia, síndrome de Ehrlös-Danlos, así como otras afecciones como traumatismo accidental, indiferencia al dolor o automutilación por enfermedades del metabolismo.

Actitud a adoptar

Existen dos acciones imprescindibles una vez hemos hecho el diagnóstico de maltrato: una, tratar las lesiones y prevenir posibles consecuencias; y otra, asegurar la protección del menor.

Tratamiento

El tratamiento de las lesiones va a depender lógicamente de su naturaleza. Algunas pueden requerir tratamiento quirúrgico (heridas, quemaduras, etc.), traumatológico (fracturas, etc.) o médico. En ningún caso debemos olvidar la posibilidad de tratamiento psicológico urgente.

La prevención puede hacerse en casos de abuso sexual frente a posibles infecciones. La prevención frente al VHB se realizará de acuerdo con los resultados de la serología, aunque en Urgencias deberemos aplicar en caso de duda la gammaglobulina y la primera dosis de vacuna. Si existe la posibilidad de contagio por el VIH se puede establecer tratamiento profiláctico, aunque en este caso, puesto que el tratamiento no está exento de efectos secundarios, es preferible consultar con un especialista si está indicado o no.

Protección

El segundo punto es asegurar la protección del pequeño para evitar que se sigan produciendo malos tratos. Para ello es necesario en muchos casos hacer un informe detallado de lo observado para conseguir la intervención de las Autoridades judiciales. Una buena medida de protección, sobre todo en aquellos casos en los que el diagnóstico no está del todo claro, es ingresar al pequeño en el hospital. para estudiar con más calma todas las posibilidades o para acabar de establecer el diagnóstico sin riesgo para el niño.

Informe a las Autoridades

Como hemos dicho en muchos casos, el informe será imprescindible para conseguir la seguridad del pequeño; pero además, cualquier profesional que realice el diagnóstico de maltrato o tenga la sospecha fundada de que existe un maltrato está obligado por ley, a comunicarlo a las autoridades.

Bibliografía:

POU-I-FERNANDEZ J.: MALTRATO INFANTIL. ACTUACION EN URGENCIAS. En: asociación Española de Pediatría. Sociedad Española de Urgencias Pediátricas. 2010 2ª. Ed. cap. 19 pps: 167-72
MATEO-BALMELLI TF.: SINDROME DEL NIÑO MALTRATADO En: MENABRITO-TREJO JE.: TEMAS DE PEDIATRIA. URGENCIAS. Asociación Mexicana de Pediatría, AC McGraw-Hill Interamericana pps: 309-16
CHILD ABUSE & NEGLECT Cap 7 in: HAY WW, MYRON JL, SONDHEIMER JM.: CURRENT Diagnosis & Treatment PEDIATRICS 19TH Ed. Mc Graw Hill Lange. 2008



CUESTIONARIO

MALTRATO AL MENOR

1. ¿Cuáles son los factores de riesgo y que tríada se requiere para el desarrollo de esta alteración?
2. ¿Cuáles son las diferentes formas de maltrato que se pueden encontrar afectando al menor?
3. ¿Qué característica puede definir al síndrome de Münchausen por proxy?
4. ¿Qué características nos pueden orientar al diagnóstico de abuso durante el interrogatorio?
5. Por interrogatorio, ¿Cómo podemos sospechar de maltrato físico?
6. ¿Qué datos por interrogatorio nos pueden orientar sobre abuso sexual?
7. ¿Cómo podemos sospechar que la deficiencia de desarrollo pueden estar condicionados por maltrato al menor?
8. ¿Qué manifestaciones clínicas en la exploración física nos pueden orientar a la posibilidad de maltrato en el menor?
9. ¿Qué alteraciones se podrán encontrar entre los estudios auxiliares de diagnóstico para sospechar maltrato y qué signo se puede encontrar entre los medios de exploración como más significativo?
10. ¿Qué acciones se deberán de realizar una vez confirmado el diagnóstico de maltrato al menor?

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/physical-abuse-in-children-epidemiology-and-clinical-manifestations>
<http://www.uptodate.com/contents/child-abuse-epidemiology-mechanisms-and-types-of-abusive-head-trauma-in-infants-and-children>
<http://www.uptodate.com/contents/physical-abuse-in-children-diagnostic-evaluation-and-management>
<http://www.uptodate.com/contents/medical-child-abuse-munchausen-syndrome-by-proxy>
<http://www.uptodate.com/contents/orthopedic-aspects-of-child-abuse>
<http://www.uptodate.com/contents/differential-diagnosis-of-the-orthopedic-manifestations-of-child-abuse>
<http://www.uptodate.com/contents/child-abuse-eye-findings-in-children-with-abusive-head-trauma-aht>
<http://www.thetp.org/article/view/4150/5031>
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0021755713001289>
<http://emedicine.medscape.com/article/800657-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/915664-overview#showall>
<http://reference.medscape.com/article/915841-overview#showall>
<http://reference.medscape.com/features/slideshow/child-abuse>
<http://emedicine.medscape.com/article/800770-overview#showall>
<https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/childabuse.html>
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2255497113000050>
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/400_GPC_MaltratoInfantil/DIF-400-09-GER_MALTRATO_INFANTIL.pdf

Casos clínicos

<http://www.scielo.br/pdf/rbort/v48n1/0102-3616-rbort-48-01-0011.pdf>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4067796/>
http://www.law.yale.edu/rcw/rcw/jurisdictions/asw/saudi Arabia/Saudi_three_cases.pdf
<http://medind.nic.in/jal/t07/i4/jalt07i4p97.pdf>
<http://medind.nic.in/jao/t05/i2/jaot05i2p92.pdf>
<http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.429.771&rep=rep1&type=pdf>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2990557/>
<http://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/sindrome-de-maltrato-infantil-presentacion-caso-clinico/>
<http://www.monografias.com/trabajos-pdf2/maltrato-fisico-infantil-analisis-caso/maltrato-fisico-infantil-analisis-caso.pdf>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/psiquiatria/rp-2012/rp121f.pdf>

Video

https://www.youtube.com/watch?v=_Ojmqi5hF5A
<https://vimeo.com/54723255>
<https://vimeo.com/70059405>



ABUSO SEXUAL

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General.

Conocer las alteraciones de comportamiento y signos clínicos compatibles, que permitan sospechar de abuso sexual en los niños, para realizar estudios y tratamientos adecuados, que incluyan protección física y legal.

Específicos.

- Adquirir el concepto adecuado del término
- Conocer las diferentes modos en que el adulto puede establecer el abuso sexual
- Señalar sus características epidemiológicas generales
- Aprender a sospechar de abuso sexual, por medio de los cambios de comportamiento en un niño
- Conocer las características particulares del interrogatorio y exploración para una consulta de esta alteración
- De preferencia, saber notificar de forma oportuna a los medios o asociaciones legales correspondientes de la comunidad
- Conocer los signos clínicos comúnmente relacionados con el abuso sexual
- Aprender a relacionar las lesiones físicas de acuerdo a la evolución que manifiesten influidas por el tiempo de su desarrollo
- Conocer las alteraciones patológicas que deben ser diferenciadas en el diagnóstico del abuso sexual
- Poder relacionar los estudios de laboratorio necesarios para la mejor valoración de cada caso particular, su forma de tomar las muestras
- Establecer el tratamiento adecuado para prevención de enfermedades de transmisión sexual
- Saber ofrecer una orientación adecuada



ABUSO SEXUAL

Introducción

Las enfermedades de transmisión sexual en niños, salvo las que sufren los recién nacidos, deben considerarse como transmitidas sexualmente a menos que se pruebe lo contrario; esto trae consigo que el sujeto pediátrico infectado sea el centro de una situación de descuido y de sospecha de abuso sexual.

Se define abuso sexual como la participación de niños y adolescentes dependientes, con inmadurez del desarrollo, en actividades sexuales que no comprenden por completo o para los cuales son incapaces de otorgar consentimiento informado, o que violan normas sociales.

El abuso sexual comprende todos los modos de participación de los adultos en las relaciones sexuales con los niños, inclusive violación e incesto, pornografía y prostitución infantiles. Contacto o penetración oral, vaginal o rectal. Contacto o penetración digital; “manoseo” o caricias sexuales, explotación o estrés psicológico. Otras formas incluyen relaciones sexuales no violentas de observación y contacto bucogenital.

El sujeto pediátrico afectado puede reaccionar a esta agresión con trastornos del comportamiento, como vagancia, huir del hogar, depresión, baja autoestima, trastornos del peso, temores y otras molestias somáticas.

Epidemiología

Si bien las tasas de prevalencia exactas no se conocen, las estimaciones indican que un 25% de las niñas y un 10% de los varones son víctimas de abuso sexual. Es posible que la incidencia de abuso sexual sea mayor entre las niñas, pero también es cierto que es menos probable que los varones denuncien el abuso.

El abuso sexual se puede producir a cualquier edad, pero predomina entre los 8 y los 12 años. Los abusadores por lo general son personas conocidas y de confianza, parientes o personas que cohabitan con el niño. El abusador se hace amigo del niño, luego lo manipula o lo amenaza, y el niño puede sufrir abusos durante un periodo prolongado antes de revelarlo.

El abuso sexual se debe diferenciar de los juegos sexuales entre niños de la misma edad o el mismo estadio evolutivo, que se pueden considerar normales en los niños pequeños. Los juegos sexuales no se asocian con el empleo de fuerza o coerción ni provocan lesiones a los participantes. No obstante, puede haber juego sexual cuando uno de los niños ha sido involucrado en actividades sexuales de adulto, por ejemplo, no es normal ni apropiado para la edad de un niño de cinco años se introduzca en la boca el pene de otro niño de la misma edad.

Manifestaciones clínicas

La víctima del abuso sexual se puede presentar al médico con antecedentes inequívocos de abuso o con una diversidad de trastornos conductuales o médicos.

Los cambios de comportamiento pueden ser la única manifestación del abuso e incluyen “rabietas”, tendencia a aferrarse a las personas que lo cuidan, “actuación” de situaciones sexuales, victimización de otros niños, actitudes agresivas, pesadillas, retraso del desarrollo, anorexia o bulimia, retraimiento, conducta autoagresiva, fobias, problemas escolares y de depresión.

Las manifestaciones clínicas pueden ser inespecífica como dolor abdominal o cefaleas recurrentes. Algunos indicadores más específicos de abuso son dolor, sangrado, irritación y prurito en la región genital; enfermedades de transmisión sexual, embarazo, infecciones repetidas de las vías urinarias; presencia de un cuerpo extraño en la vagina o el recto; equimosis anogenitales, y dolor durante la defecación o la micción.



Interrogatorio

En caso de presunto abuso sexual de un niño, la técnica del interrogatorio difiere de la de otras evaluaciones pediátricas. En estos casos es importante conducirlo en un ambiente tranquilo y privado, y con tiempo suficiente para entrevistar a alguno de los padres sin interrupciones. El médico debe interrogar al padre o tutor a solas, mientras el niño se queda con otra persona. Es importante dejar que los familiares expresen sus preocupaciones específicas relacionadas con el abuso sexual.

Si la llegada al departamento de urgencias es consecuencia de la revelación de abuso sexual por parte del niño, se debe obtener información sobre la circunstancia que rodearon esta revelación las preguntas que los padres o tutores le formularon al menor. Se debe interrogar a los familiares sobre cambios de comportamiento, molestias o síntomas clínicos.

Si un familiar describe síntomas genitales, el médico debe introducir el tópico de abuso sexual con prudencia y evitando emitir juicios. También es posible que un progenitor se presente y pida al médico aclarar si su hijo sufrió algún tipo de abuso. Se recomienda interrogar a los familiares acerca de las preocupaciones específicamente relacionadas con cambios del comportamiento, síntomas físicos y otras personas que viven en la casa o se encargan de cuidar al niño.

Se debe interrogar los antecedentes médicos, y esto incluye enfermedades previas, operaciones, enfermedades crónicas, desarrollo, fármacos y alergias. Se debe preguntar acerca de los síntomas actuales, incluidos síntomas abdominales, urinarios y genitales que puedan ayudar a dirigir la evaluación médica posterior. En la medida de lo posible, se debe determinar con precisión el momento y el lugar del último contacto entre el niño y el presunto agresor. También es importante una anamnesis social detallada que incluya a personas que conviven con el niño, quien lo cuida cuando los padres no están, abuso de sustancias y violencia en la casa, y antecedentes de abuso sexual o maltrato físico de la madre.

El relato del niño es la parte más importante de la evaluación médica y el diagnóstico de abuso sexual. En consecuencia después de que el médico de urgencias obtuvo la información esencial de los padres, debe decidir acerca del momento y el lugar más apropiados para realizar la entrevista al niño. Los interrogatorios repetidos (médico, policía, asistente social, psicólogos, etc.) pueden hacer que el niño se sienta amenazado o intimidado y comience a manifestar dudas. Además un médico sin experiencia en el interrogatorio de niños pequeños sobre abuso sexual puede formular preguntas dirigidas o que sugieran la respuesta y contaminar la información que obtengan más tarde los investigadores.

Se debe tener presente que todos los interrogatorios poseen implicaciones civiles y criminales, y pueden afectar las decisiones posteriores relacionadas con la custodia del niño y la causa criminal. Por lo tanto, es conveniente emplear protocolos locales recomendados por los organismos legales o de defensa de menores, y postergar la evaluación médica completa hasta que se disponga de un ambiente apropiado.

La postergación del examen completo y la entrevista del médico forense requieren que en el servicio de urgencias se cumplan con los siguientes criterios: investigación minuciosa de la situación en el hogar y de todas las personas que se encargan de cuidar al niño, antecedentes médicos detallados, ausencia de síntomas médicos que sugieran una lesión o infección genital, interconsulta con el organismo de defensa de menores o un especialista en abuso infantil y planificación del seguimiento, establecimiento de un plan de protección que asegure que el niño no tendrá contacto con el presunto abusador, notificación a los servicios de protección al menor locales y autoridades legales.



No obstante, la evaluación médica de emergencia está indicada en todos los casos donde exista una sospecha con fundamentos razonables de que el abuso sexual se produjo en las 72 horas previas, en los que las manifestaciones clínicas del niño sugieren la posibilidad de una lesión o una infección genitales, o en los que no es posible asegurar la protección completa del niño sin realizar un examen médico y psicosocial completos. Si está indicado y el niño tiene voluntad de hablar del abuso, la entrevista con el niño se hará en un ambiente de privacidad, con tiempo y sin la presencia de los padres. Se tomara una actitud empática con el niño para evitar su apreciación amenazante. En general, se deben evitar preguntas que sugieran la respuestas o que se puedan responder solo con sí o no, se buscará que el niño manifieste los datos de forma amplia y espontanea con ambiente de tranquilidad y seguridad. Durante la entrevista se harán pausas necesarias para tranquilizar al niño de ser necesario.

Examen físico

Se registra el estadio evolutivo de los caracteres sexuales secundarios del niño. El examen físico en general se debe centrar especialmente en la región genital. Los hallazgos son diferentes en caso de abuso reciente o crónico. En ambos casos, se deberá de observar cualquier anormalidad de la región genital y anal. La región genital de una niña de corta edad, se debe examinar con la menor en decúbito dorsal sobre la mesa de examen o sentada en el regazo de un familiar, con las piernas en posición de “ancas de rana”. Después de la inspección se separan suavemente los labios mayores de la vulva (el médico debe emplear guantes) y se ejerce tracción hacia afuera y atrás para descubrir los labios menores, el clítoris, la uretra, el himen, el orificio del himen, la fosa navicular y la horquilla de la vulva. El ano se puede revisar con el niño en decúbito lateral o las rodillas flexionadas sobre el tórax o con el niño en decúbito dorsal abrazando las rodillas. En general todas las niñas también deben ser examinadas en posición genupectoral para apreciar mejor el contorno completo del himen. En el caso de un varón se recomienda examinarlo en decúbito dorsal para inspeccionar el pene, glande, meato uretral, escroto, perineo y palpar suavemente los testículos. Se deberá de utilizar un diagrama del cuerpo con los genitales detallados para describir los hallazgos.

Lesión reciente

Por lo general, no es necesario efectuar un examen ginecológico interno de una niña prepúber salvo que se sospeche una posible lesión penetrante de la vagina o el recto. Se pueden observar equimosis y lesiones extra genitales como marcas en los antebrazos si fue sujeta, o lesiones en la mucosa labial interna si el agresor golpeo al niño para hacerlo callar. Es importante prestar atención a los hallazgos cutáneos, incluidas equimosis, marcas de ligaduras y otras lesiones, manchas, zonas de secreciones secas o zonas fluorescentes cuando se las examina con la lámpara de Wood. Se buscará equimosis en la región anogenital. Se pueden observar escoriaciones, desgarros, edema y petequias. Un traumatismo reciente puede provocar una contractura de los músculos vaginales o rectales. En alrededor de un 50% de los casos de penetración anal reciente no se observan indicios físicos. En una adolescente están indicados la inspección y el examen ginecológico con espéculo y bimanual, mientras que en una niña prepúber no se debe efectuar un examen ginecológico con espéculo. En presencia de sangrado vaginal sin traumatismo externos visibles o si se piensa que puede haber un cuerpo extraño en la región anogenital se debe preparara a la paciente para un examen con anestesia después de realizar una interconsulta apropiada con cirugía o ginecología. Mediante el examen con el colposcopio se ha logrado determinar que las zonas afectadas con mayor frecuencia son la horquilla vulvar, labios menores, el himen y la fosa navicular. Las lesiones detectadas comprenden desgarros de la horquilla vulvar posterior y de la fosa navicular, escoriaciones y equimosis.



Abuso crónico o anterior

Los indicios pueden ser mínimos o nulos. Las alteraciones en la región dependen de la actividad del niño o el abusador. La penetración peneana o digital crónica en general desgarrar el himen. A menudo se observan desgarros cicatrizados (transecciones) que se ven como irregularidades o cicatrices en el himen. El himen propiamente dicho, pierde su textura fina y delicada y está engrosado. El borde del himen se ve redondeado y puede haber remanentes semejantes a los pólipos himeneales que se observan durante el periodo neonatal. Se puede formar tejido cicatrizal entre el himen y el tejido perihimeneal. Se debe prestar atención al color de los tejidos genitales; las regiones traumatizadas pueden asociarse con una deformación de los vasos sanguíneos. Un introito vaginal entreabierto que permite visualizar los pliegues vaginales también puede ser indicativo de penetración vaginal crónica con disminución de tejido himeneal. Algunos investigadores consideran que el diámetro transhimeneal promedio es de 4 mm pero este parámetro es variable de acuerdo a edad y tamaño de la niña.

También se pueden detectar indicios de posible enfermedad venérea, como secreciones, ulceraciones, lesiones polipoideas, condiloma acuminado o un papiloma venereo que se pueden presentar como lesiones carnosas y friables en la región ano genital. Los condilomas planos son un grupo de verrugas anchas y planas asociadas con la sífilis.

La penetración anal crónica provoca cicatrices y alteraciones visibles en la región anal. La piel perianal puede estar engrosada, hiperpigmentada y liquenificada como consecuencia de la fricción irritativa crónica. Es posible que desaparezca el tejido adiposo perianal, lo que produce una configuración infundibuliforme, pero este hallazgo es raro. El abuso crónico también puede provocar fisuras anales. Estas lesiones presentan el aspecto cuneiforme característico y se localizan por fuera del esfínter anal externo y son más anchas en la parte distal que en la porción proximal. Se pueden encontrar también alteración en los pliegues de la región perianal. Los pliegues pueden disminuir en cantidad, estar engrosados, ser más prominentes y extenderse en superficie mayor del ano. El tono del esfínter anal también puede cambiar con la penetración anal crónica. La separación de las nalgas puede mostrar un esfínter anal externo más relajado y entreabierto. Es posible observar la desaparición o atenuación del “guiño anal”, un reflejo de defensa normal. Estos hallazgos pierden validez en presencia de materia fecal dentro de la ampolla rectal.

La colposcopia es un auxiliar valioso para evaluar la posibilidad de abuso sexual crónico al permitir aumentar de 5 a 20 veces la imagen del área examinada, y puede mostrar indicios de cicatrices o interrupciones de la vascularización que no se pueden apreciar a simple vista.

Se deben registrar los hallazgos de forma minuciosa y los diagramas corporales y las fotografías son útiles para documentar los hallazgos.

Diagnóstico diferencial

En una niña de corta edad con sangrado vaginal o genital se debe contemplar la posibilidad de un traumatismo accidental, infección (por shigella, oxiuros, estreptococo) condilomas acuminados, cuerpos extraños, pólipos, tumores, pubertad precoz, hemangioma, prolapso uretral, e infección de vías urinarias. En el neonato el sangrado vaginal probablemente se debe a la desaparición de los estrógenos maternos.

Estudios diagnósticos

Revisten especial importancia en casos de abusos sexual reciente. Se deben tomar muestras que sirvan como evidencia en el futuro. En general, se debe recolectar todo el vello púbico desprendido y, si la víctima es post púber, muestras de vello púbico y cabellos de la víctima. Para tomar las muestras se puede utilizar un gotero o un hisopo



de algodón humedecido en solución fisiológica no bacteriostática. Si se observa semen se debe obtener una muestra que se coloca sobre un portaobjetos y se deja secar al aire para la determinación posterior de ADN u otros estudios medico legales. Se deben colocar los extendidos permanentes de semen en fijador PAP. Al igual que la orina líquida y otras sustancias como algunas lociones y productos para la protección de la piel, el semen es fluorescente cuando se le examina con una lámpara de Wood. Si se identifica la presencia de semen en una región corporal extra genital, se debe señalar en el diagrama su ubicación y tomar la muestra de forma similar con el hisopo humedecido en solución fisiológica. En toda víctima de abuso sexual en situación de riesgo está indicada una prueba de embarazo.

A fin de descartar la adquisición de una enfermedad venérea se tomaran muestras de secreciones vaginales para determinar la posibilidad de gonorrea, clamidias o sífilis. En toda niña con secreción vaginal se investigara bacteriosis o infección por *Trichomonas vaginalis*. También se debe investigar VIH en el niño o en el abusador después de obtener la autorización necesaria.

Hay que evitar lo que se conoce como “segunda agresión sexual” cuando el examen físico o genital genera mucho miedo o causa más daño psicológico que la agresión sexual propiamente dicha.

Estudios para investigar enfermedades de transmisión sexual (ETS)
Niñas:
Cultivo para <i>N. gonorrhoeae</i>: faringe vagina, ano.
Cultivo para <i>Chlamydia</i>: vagina, ano.
Montaje húmedo: tinción de Gram, cultivo si se observan secreciones vaginales
Estudios serológicos para hepatitis B y C, VIH, reargina plasmática rápida (RPR)
Análisis de orina para la detección de <i>Trichomonas</i>, espermatozoides, PIEmb.
(nota: en una niña prepúber no se obtiene material para cultivo del cuello uterino)
Niños:
Cultivo para <i>N. Gonorrhoeae</i>: faringe, uretra, ano
Cultivo para <i>Chlamydia</i>: uretra, ano
Montaje húmedo, tinción de Gram, cultivo si se observan secreciones penianas
Estudios serológicos para hepatitis B y C, VIH, RPR
Análisis de orina

De acuerdo a la información obtenida se podrán tener diferentes condiciones en la consideración de un abuso sexual, que se resumen como interpretación, con estas variantes:

Hallazgos e interpretación de abuso sexual en menores
*Hallazgos anogenitales
Examen anogenital normal
Examen anogenital anormal
Examen anogenital indefinido
*Evaluación de los hallazgos anogenitales
Coherente con los antecedentes
Incoherente con los antecedentes
Antecedentes limitados o insuficientes
*Interpretación de los hallazgos anogenitales



Examen normal: no permite confirmar ni descartar el abuso sexual
Inespecífico: las lesiones podrían ser consecuencia de abuso o de otros mecanismos
Sospecha elevada de abuso sexual
Indicios inequívocos de abuso o contacto sexuales
*Se necesitan otras interconsultas u otros estudios
*Se esperan los informes del laboratorio o de la revisión de las imágenes fotográficas (pueden modificar el resultado de la evaluación)

Tratamiento

En toda víctima prepúber o post púber de abuso sexual existe el riesgo de transmisión de una enfermedad venérea y están indicados la evaluación diagnóstica y el tratamiento apropiados (ver tabla siguiente), salvo que se opongán el propio paciente o sus familiares. En caso de un posible embarazo para la adolescente, se debe discutir también además de la prueba correspondiente, el empleo de “la píldora del día siguiente”, un progestágeno totalmente sintético que se asocia con menor incidencia de náuseas y vómitos, o bien, en caso de no disponerlos se debe ofrecer a las pacientes en riesgo tratamiento con Ovral en dosis de dos pastillas en el servicio de urgencias y otras dos a las doce horas. Se recomienda administrar un antiemético preventivo. En los 21 días siguientes se puede producir una metrorragia por privación.

Tratamiento de las ETS en casos de abuso sexual de menores	
(niños prepúberes o que pesan menos de 45kg)	
N. Gonorrhoeae	ceftriaxona, 50mg/kg IM/IV x 1 dosis
	Espectinomina 40mg/kg IM x 1 dosis
C. Trachomatis	Eritromicina base 50mg/kg/día VO 4v/día x 10-14 días
Gardenerella	Metronidazol 5mg/kg/dosis vo 4 v/día x 7 días
	ó Clindamicina 10mg/kg/dosis vo 3v/día x 7 días
	ó Amoxicilina/ac. Clavulánico 20mg/kg dosis vo 2 v/día x 7 d
Trichomonas	Metronidazol 10mg/kg/dosis vo 3v/día x 7 días
Sífilis (incubac)	Ceftriaxona 50mg/kg IM/ IV x 1 dosis
Herpes simple	Aciclovir 400mg vo 3v/día x 7-10 días
Hepatitis B	IGHB (Inmunoglob anti hepatitis B)0.06mg/kg IM + vacunas
VIH	Zidovudina 160mg/m2 vo c/6hrs x 28 días
(interconsulta	Lamivudina 4mg/kg vo 2 v/día x 28 días
c/Infectología)	Nelfinavir 20-30 mg/kg vo 3 v/día x 28días

Manejo posterior y notificación.

En todo niño que se presenta con síntomas graves o potencialmente fatales están indicadas la hospitalización inmediata o la derivación a un centro de alta complejidad. En los casos en los que se desconoce la identidad del agresor pero se sospecha que reside en el mismo techo que el niño, se debe planificar la hospitalización o la derivación del niño a un centro que le garantice protección y asistencia de los servicios sociales. Si el niño identifica al presunto agresor, antes de autorizar su alta es necesario garantizar su protección.

Se recomienda que todas las víctimas de abusos sexuales se pongan en contacto con organizaciones de ayuda psicológica. Los hallazgos físicos indicativos de abuso sexual se deben denunciar a las autoridades civiles y servicios de protección al menor.



Bibliografía:

BERKOWIT CD, CARROLL ML.: MALTRATO DE MENORES en: GAUSCHE-HILL M, FUCHS S, YAMAMOTO L.: MANUAL DE REFERENCIA PARA LA EMERGENCIA Y URGENCIAS PEDIÁTRICAS (APLS). 2007 AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS 4ª Ed. Tomo I cap. 10 pps: 337-44

MATEO-BALMELLI TF.: SÍNDROME DEL NIÑO MALTRATADO en: MENABRITO-TREJO JE.: TEMAS DE PEDIATRÍA. URGENCIAS. Asociación Mexicana de Pediatría, A.C. MacGraw-Hill Interamericana pps: 312-

3

CUESTIONARIO

ABUSO SEXUAL

1. ¿Qué modos de participación hacen considerarlos como abuso sexual?
2. En general, ¿Qué características reúne la persona que realiza el abuso sexual?
3. ¿Cómo se manifiestan sus alteraciones clínicas?
4. ¿Qué condiciones importantes y diferentes a las habituales deberá de cumplir el interrogatorio para estos casos?
5. ¿Qué particularidades reviste la exploración ante esta posibilidad?
6. ¿Cuáles son las manifestaciones de un abuso reciente?
7. ¿Qué indicios se pueden encontrar como datos de un abuso crónico o anterior?
8. ¿Cómo se deberán de tomar algunas muestras para su estudio en laboratorio y qué tipo de estudios son adecuados a realizar?
9. ¿Qué tratamientos se pueden recomendar de forma preventiva?
10. ¿Qué actitud se deberá de tomar con el niño ante la posibilidad diagnóstica?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/gynecologic-examination-of-the-newborn-and-child>
<http://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-sexual-abuse-in-children-and-adolescents>
<http://www.uptodate.com/contents/physical-abuse-in-children-epidemiology-and-clinical-manifestations>
<http://www.uptodate.com/contents/management-and-sequelae-of-sexual-abuse-in-children-and-adolescents>
<http://www.uptodate.com/contents/vulvovaginal-complaints-in-the-prepubertal-child>
<http://www.uptodate.com/contents/straddle-injuries-in-children-evaluation-and-management>
<http://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-vaginal-bleeding-in-children-and-adolescents>
<http://www.usccb.org/issues-and-action/child-and-youth-protection/upload/child-sexual-abuse-literature-review-john-jay-college-2004.pdf>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2796830/>
http://www.scielo.org/scielo.php?pid=S0213-91112011000300010&script=sci_arttext
<http://pedsinreview.aappublications.org/content/33/1/19>
<http://pediatrics.aappublications.org/content/early/2014/04/09/peds.2013-2166>
http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152014000100006
<http://scielo.isciii.es/pdf/cmfv/v16n1-2/revision10.pdf>
<http://www.aafp.org/afp/2007/0115/p221.html>

Casos clínicos

http://www.sap.org.ar/docs/congresos/2011/metropolitanas_pdf/caso1presentaciones.pdf
http://www.researchgate.net/publication/259780283_Adult_life_consequences_of_childhood_sexual_abuse_Case_report_study
<http://dergipark.ulakbim.gov.tr/mdhmedsci/article/download/5000036473/5000035398>
http://www.empty-memories.nl/dis_9596/Lubin_impact.pdf
http://www.revistasbolivianas.org.bo/pdf/rbp/v50n3/v50n3_a03.pdf
http://www.pap.es/FrontOffice/PAP/front/Articulos/Articulo/IXus51_LjPoCV3t1fS0Dmwc43AFU1f9l
<http://www.analesdepediatria.org/es/sospecha-abuso-sexual-perineal-groove/articulo/S1695403310005266/>

Video

<https://streaming.biocom.arizona.edu/event/?id=25936&play=1&format=sd>
<http://www.news4jax.com/news/warning-signs-of-child-sexual-abuse/29779408>



INGESTA DE CUERPOS EXTRAÑOS

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General.

Conocer las alteraciones clínicas que pueden derivar de la ingesta de un cuerpo extraño a nivel digestivo, y poder establecer una conducta terapéutica adecuada a las circunstancias

Específicos.

- Identificar los factores epidemiológicos relacionados
- Saber en relación a las características anatómicas, los sitios en donde se puede presentar deficiencia en el tránsito habitual de un cuerpo extraño
- Tener idea del tipo de material que se ingiera y de su comportamiento en el interior del sistema digestivo
- Poder reconocer por las manifestaciones clínicas la posibilidad de una ingesta de cuerpo extraño
- En base a su composición y comportamiento, adquirir la capacidad de poder elegir los mejores estudios de imagen y su interpretación asociada
- Conocer la variedad de alternativas de tratamiento para su eliminación o extracción, a fin de seleccionar la más adecuada a cada circunstancia
- Poder considerar las características clínicas a valorar ante un paciente que se deja en evolución natural para su eliminación espontánea.
- De acuerdo a su localización anatómica del cuerpo extraño, conocer las variables de evolución, extracción o datos de complicación que se puedan generar



INGESTA DE CUERPOS EXTRAÑOS EN NIÑOS

Introducción

Es relativamente frecuente la asistencia a urgencias, de lactantes y preescolares con diagnósticos de ingestión de cuerpos extraños.

Los más frecuentes, son: las monedas, objetos de plástico de los juguetes, alfileres, tornillos y clavos, imperdibles, horquillas, pilas y restos alimenticios, como: espinas de pescado, valvas de almejas, huesos de pollo o de conejo, restos de frutas, carne, localizados en esófagos con estenosis cáusticas, pépticas o en aquellos esófagos operados de atresia, en los que quedó una pequeña zona estenosada o disquinética en la región de la anastomosis.

Epidemiología

Por su importancia y frecuencia, puede considerarse un problema de salud pública.

El niño impulsado por su curiosidad y afán de reconocer objetos, se los lleva a la boca y en cualquier descuido puede ingerirlos, de hecho el 80% de las ingestiones accidentales ocurre en la infancia.

Dentro de la edad pediátrica la mayor incidencia se observa en niños menores de 5 años. La edad media según distintos autores, está alrededor de los 3 años. Un diagnóstico rápido y un tratamiento oportuno, disminuyen la morbilidad y la estancia en un centro hospitalario.

Del total de cuerpos extraños ingeridos, un 80% son eliminados espontáneamente por las heces. A pesar de ello hasta en el 60% de las ocasiones, los padres no detectan su eliminación.

Existen unos condicionantes anatómicos que facilitan la impactación de los cuerpos extraños. En primer lugar en el esófago, que es un órgano poco adaptable y con estrecheces fisiológicas, principalmente: a nivel de: músculo cricofaríngeo, impronta aórtica y unión esofagogástrica. Cuando han pasado el esófago, las posibilidades de retención a nivel del píloro o de la válvula ileocecal son menores.

Habitualmente se afirma que si los cuerpos extraños pasan el esófago, tienen el 95% de posibilidades de ser expulsados sin problemas. No debemos olvidar sin embargo, que puede existir una patología intestinal previa, que provoque la retención del cuerpo extraño.

Según las distintas series publicadas, la extracción mediante endoscopio se realiza en alrededor del 9% de los casos, siendo necesaria la extracción quirúrgica solamente en el 1% de los mismos.

En aproximadamente el 80% de las ocasiones el objeto es radiopaco, siendo las monedas el cuerpo extraño más frecuentemente ingerido.

Se ha observado que la mayoría de los niños acuden a un servicio de urgencias en las 36 primeras horas tras la ingestión, y que aproximadamente el 50% de los mismos están asintomáticos.

En la mayoría de los casos, el motivo de consulta era que un testigo había presenciado o tenía una fuerte sospecha del accidente; cuando esto no era así, un inicio agudo de los síntomas o las circunstancias que lo rodeaban, hacían pensar en una ingestión accidental.

RIESGO ASOCIADO A LA INGESTIÓN DE UN CUERPO EXTRAÑO

El riesgo asociado a la ingestión de un cuerpo extraño depende de su: forma, localización, tamaño y composición.

Forma. Los objetos más frecuentemente ingeridos por los niños son monedas, agujas, alfileres, pilas de botón, partes de juguetes y canicas, siendo menos frecuente en la infancia los huesos de pollo y espinas de pescado.



Cuando el cuerpo extraño ingerido es cortante o puntiagudo, además de que su extracción puede plantear problemas por esta circunstancia, tiene un riesgo mayor de perforación del tubo digestivo.

Localización y tamaño. En el momento del diagnóstico la mayoría de los objetos se encuentran en el estómago (60%). Pero otro porcentaje considerable de cuerpos extraños (alrededor de 20%) queda alojado en el esófago, con el consiguiente riesgo de aspiración y perforación. Por este motivo se considera que estos objetos deben ser extraídos en todos los casos, en menos de 24 horas tras su ingesta. En el 11% de los casos el objeto se localiza en el momento del diagnóstico en el intestino delgado.

En niños mayores, objetos de menos de 2 cm de anchura y hasta 5 cm de longitud pasan el píloro sin problemas. En niños pequeños y lactantes, el límite de la longitud es de 3 cm. Es recomendable extraer aquellos de tamaño superior al referido, así como los punzantes y/o cortantes.

Aunque se ha publicado, es muy raro que un cuerpo extraño produzca obstrucción a nivel intestinal; excepto, como decíamos en aquellos casos que existe una patología intestinal previa.

Composición. En su composición conviene diferenciar por su frecuencia e importancia, la ingestión de: pilas de botón, imanes, impactación de bolo alimentario y narcótico.

Pilas de botón. Se encuentran en gran cantidad de elementos de uso habitual, como: relojes, cámaras fotográficas, juguetes, etc. Contienen mercurio, cinc, óxido de plata, litio, etc., y a veces hidróxido sódico o potásico.

Si la pila se abre puede liberarse material tóxico o muy corrosivo, que podría ocasionar necrosis de la mucosa. Además pueden producir lesiones por decúbito o quemaduras eléctricas de bajo voltaje. La extracción endoscópica se consigue hasta en el 99% de las ocasiones. En nuestra opinión, son siempre indicación de extracción endoscópica independientemente de su localización.

Consideramos en el momento actual, que las alternativas a la endoscopia para la extracción de cuerpos extraños, como las sondas de Foley y la utilización de imanes, han pasado a un segundo plano ante la mayor eficacia y seguridad de la endoscopia.

El mejor tratamiento es la prevención, informando a los padres del riesgo que supone la manipulación de este tipo de material por parte de los niños.

Imanes. La ingestión de imanes o la combinación de la ingestión de estos con objetos metálicos, requiere un tratamiento urgente dado su tendencia a complicarse con perforaciones intestinales.

Impactación de bolo alimentario. En estos casos, cuando el niño tiene dificultad en deglutir la saliva, debe practicarse endoscopia de urgencia para evitar la aspiración y obstrucción respiratoria. Por el contrario, si no tiene dificultad en deglutir las secreciones, puede realizarse en las siguientes 12 horas. En general, se consigue extraer de forma completa y cuando esto no es posible, es necesaria una fragmentación previa. La administración de sustancias proteolíticas está contraindicada, por el riesgo de perforación esofágica. En algunas ocasiones el glucagón puede relajar el esfínter esofágico inferior y permitir la progresión del bolo impactado. Importante es reconocer, dentro de esta patología, la impactación alimenticia secundaria a esofagitis eosinofílica, entidad que está experimentando un importante crecimiento en nuestro entorno y que entre otras características, puede presentarse con un cuadro de impactación alimentaria que en determinadas circunstancias requiriere desimpactación de urgencia.

Narcóticos. Aunque es poco frecuente de momento en pediatría, se empiezan a ver adolescentes que transportan heroína o cocaína en bolsas que ingieren para burlar el control policial, lo cual conlleva un riesgo importante ya que la rotura dentro del tracto intestinal de alguna de estas bolsas, podría producir una intoxicación aguda e incluso la



muerte de la persona que la transporta. Su extracción cuando sea necesaria, debe ser mediante cirugía y nunca por endoscopia.

CLÍNICA

Cuando el cuerpo extraño está alojado en el esófago puede producir dolor retroesternal, disfagia, odinofagia, regurgitación y sialorrea. Si se produce una perforación esofágica, aparece dolor, enfisema subcutáneo, fiebre e incluso en ocasiones un cuadro séptico.

En niños pequeños puede haber estridor y tos. Hay que tener en cuenta que en los casos en que el objeto está alojado en el esófago, existe riesgo de aspiración, perforación y formación de fístulas.

En ocasiones además de la salivación, se presentan gestos de forzar la deglución por sensación de cuerpo extraño, el niño puede señalarse la obstrucción esofágica a punta de dedo la zona del cuello correspondiente, al darle los padres algo de líquido por la boca. En caso de que pase el cuerpo extraño al estómago, desaparecen todos estos síntomas. Si persiste la tos y disnea, es probable que el cuerpo extraño haya seguido la vía aérea.

Los objetos que quedan alojados en el estómago dan pocos síntomas, excepto en aquellos casos -poco frecuentes-, en los que se produce una perforación o erosión de la cavidad gástrica.

En los casos de estenosis duodenal por membranas, son niños vomitadores intermitentes de contenido gastroduodenal, que repentinamente vomitan continuamente por obstrucción completa del duodeno, debido a un cuerpo extraño enclavado en la membrana. Un objeto en el duodeno puede dar un cuadro oclusivo o pseudooclusivo.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de los cuerpos metálicos, se efectúa mediante estudio radiológico simple de cuello en posición anteroposterior y lateral, en tórax y abdomen en posición anteroposterior. Solo en aquellos casos que el cuerpo extraño metálico esté en el abdomen superior, se puede hacer una radiografía lateral para comprobar su situación en estómago o en el colon transverso.

Las valvas de almejas, botones, huesos y plásticos densos, canicas y cristales también pueden verse con la radiografía simple.

En caso de cuerpos extraños radiotransparentes, se precisa hacer estudios esofágicos y duodenales con contrastes líquidos o papilla baritada, que marcará el lugar del enclavamiento o le rodea si deja libre un mínimo de luz esofágica o duodenal. La mayoría de estos casos, son habituales con las estenosis esofágicas por reflujo gastroesofágico, que han ingerido alimentos como un garbanzo entero, pulpa de naranja o manzana, restos de carne mal triturada o huesos de aceituna.

Las espinas de pescado faringoesofágicas no suelen verse en los estudios radiológicos.

TRATAMIENTO

La extracción de los cuerpos extraños mediante endoscopia permite identificar el objeto, valorar el estado de la mucosa subyacente y comprobar si se ha producido alguna complicación, hechos que han permitido reducir enormemente la morbilidad y mortalidad de esta patología. Existen diversos factores de riesgo para la extracción endoscópica, entre los que destacamos: objetos punzantes o cortantes, presencia de divertículos esofágicos, impactación esofágica de más de 24 horas y la localización en el tercio proximal de mismo.

Otras alternativas para considerar el tratamiento de la ingesta, se hace en consideración a la localización del cuerpo extraño en el tubo digestivo.

1) *Cuerpos extraños localizados en esófago:*

En el esófago normal la mayoría de las monedas y los cuerpos extraños metálicos redondeados o los puntiformes, suelen pasar al estómago. Cuando se detienen en el



esófago lo hacen en el tercio superior de la zona correspondiente al músculo cricofaríngeo, en la región de transición de la faringe con el esófago.

Únicamente se puede considerar la extracción con sonda de Foley bajo control de rayos X, las monedas que se localizan en los tercios superior y en el medio, que corresponde a la impronta esofágica de los grandes vasos y bronquio principal izquierdo, mediante los pasos siguientes:

- Apertura de la boca del niño mediante cánula de jeringa (10-20ml) –cortada de su base- o abate-lenguas colocados en forma lateral para que las arcadas dentarias no impidan el paso de la sonda.
- Se introduce la sonda de Foley por boca hasta el esófago, sobrepasando la misma a la moneda controlado por rayos X.
- Una vez pasada la moneda, se rellena el globo de la sonda con suero mezclado con líquido de contraste, hasta adquirir el mismo tamaño que la moneda.
- Se extrae la sonda y el globo arrastrando la moneda hasta la boca, que se atrapa manualmente. Para esta técnica no se precisa anestesiarse al niño. La duración total de la maniobra puede durar 5 minutos.

Las monedas situadas en cardias precisan de esofagoscopia, porque o la sonda de Foley no llega o la propia sonda empuja la moneda al estómago.

Para las monedas que llevan días enclavadas, los cuerpos metálicos punzantes o los radiotransparentes, las espinas y huesos, las valvas de almeja, restos de alimentos detenidos y en todos los casos de patología previa esofágica, se precisa anestesia general con intubación traqueal del niño y extracción con visión directa mediante esofagoscopia flexible o rígida. Si al extraer el objeto no se ve lesión esofágica se puede alimentar al niño a las pocas horas de la intervención.

En caso de lesión o perforación de la pared, aunque sea mínima, se puede dejar una sonda nasogástrica para alimentación durante unos días y cobertura antibiótica.

Mención aparte merecen las espinas de pescado. La consulta en urgencias por este cuerpo extraño es frecuente pero casi nunca se quedan detenidas en esófago. Lo primero que debemos preguntar a los padres es el tipo de pescado que estaba comiendo, porque no es raro que refieran los niños escolares molestias en el cuello por haber ingerido pescados de espinas pequeñas cortas o endebles, que pasan con toda probabilidad al estómago sin producir lesión alguna en una visión directa faringolaríngea y si no se visualiza espina alguna, se le revisa en consulta diariamente 3 ó 4 días, haciendo vida y alimentación normal, hasta que nos cerciorem de que no hay sintomatología alguna. Si persisten en que tienen lejana sensación de molestias faríngeas se practica una esofagoscopia que siempre resulta ser en blanco sin hallazgo alguno. En caso de que el pescado sea de espinas gruesas, lirios, palometas, gallos, lenguados, etc. y si las molestias las refieren a nivel de esternón o espalda, se practicará esofagoscopia inmediata.

2) Cuerpos extraños en estómago:

Cuando los variados objetos que ingieren los niños llegan al estómago, han salvado las estenosis fisiológicas o patológicas existentes en el esófago. Lo más probable es que todos ellos pasen el píloro y sigan su curso normal en pocas horas por todo el intestino delgado y grueso. Les revisaremos diariamente con la radiografía de abdomen para comprobar su progresión. Los cuerpos punzantes cortos progresan por el duodeno e intestino con la cabeza por delante sin producir lesión alguna. Los cuerpos punzantes largos de algo más de 3 cm pueden detenerse a nivel duodenal porque no puedan progresar en las curvas del marco duodenal y el ángulo de Treitz. En estos casos se practica esofagogastroscoopia para su extracción antes de que se inicie su paso por el píloro. Las monedas a veces permanecen semanas en el estómago sin que produzcan



lesión alguna. En estos casos pueden revisarse cada día o cada dos días la primera semana y si se mantiene unas semanas más, practicar la extracción por gastroscopia. No es raro programar una gastroscopia para extraer la moneda y en la radiografía previa se comprueba que ya ha franqueado el píloro.

3) *Cuerpos extraños en duodeno:*

En esta parte del tubo digestivo progresan bien los cuerpos extraños que han franqueado el píloro. Solamente hay que considerar como difíciles los punzantes largos que avanzan con la cabeza por delante y pueden enclavarse por la punta en alguna curva del duodeno.

En el duodeno con estenosis por membrana o páncreas anular, se puede enclavar un cuerpo extraño de pequeño tamaño que habitualmente pasaría sin dificultad por un duodeno normal.

La actitud quirúrgica en caso de que un objeto punzante se mantenga en la misma posición en dos días sucesivos, se practicará laparotomía y duodenotomía mínima puntiforme en el extremo del objeto punzante que hayamos hallado por palpación manual del duodeno.

En el caso de la existencia de un cuerpo extraño detenido en la membrana, se practicará duodenotomía en la zona, extracción del cuerpo extraño y resolución quirúrgica de la membrana o la estenosis duodenal por los procedimientos quirúrgicos habituales.

4) *Intestino delgado:*

La progresión de los cuerpos extraños que han llegado a este nivel del tubo digestivo es fácil y a ritmo peristáltico normal. En general, no es necesario tomar iniciativas para extraer un cuerpo extraño a este nivel. Únicamente si se visualiza la permanencia del objeto en un sitio fijo, puede ser que casualmente el niño tuviera un divertículo de Meckel y hubiera penetrado en el mismo. En estos casos y en los que el cuerpo extraño se introduce en el apéndice, clavos, imperdibles, horquillas, etc. precisan de una diverticulectomía y una apendicectomía respectivamente en programación estudiada.

5) *Colon y recto:*

Los cuerpos extraños progresan fácilmente por colon hasta llegar al recto. En estos casos se puede esperar a una próxima defecación o acelerar su eliminación con enema.

En aquellos casos de estenosis anal por intervenciones de enfermedad de Hirschsprung o de atresia anal, podremos ayudar su eliminación con tacto rectal si el cuerpo extraño es una moneda o de contornos lisos. No haremos tacto rectal para extraer los cuerpos punzantes y precisan una rectoscopia si es el caso de que se mantengan en la ampolla durante varias revisiones diarias.

Ingestión de pilas:

Se han descrito en la literatura pediátrica dos actitudes: la conservadora o la intervencionista.

También se han descrito complicaciones y peligros, por las lesiones cáusticas que producen estas pilas a su paso por el intestino. Con el tratamiento por sobrecarga hídrica que se da a estos pacientes, logran eliminar las pilas en término de 12 horas, desde que se comienza el tratamiento.

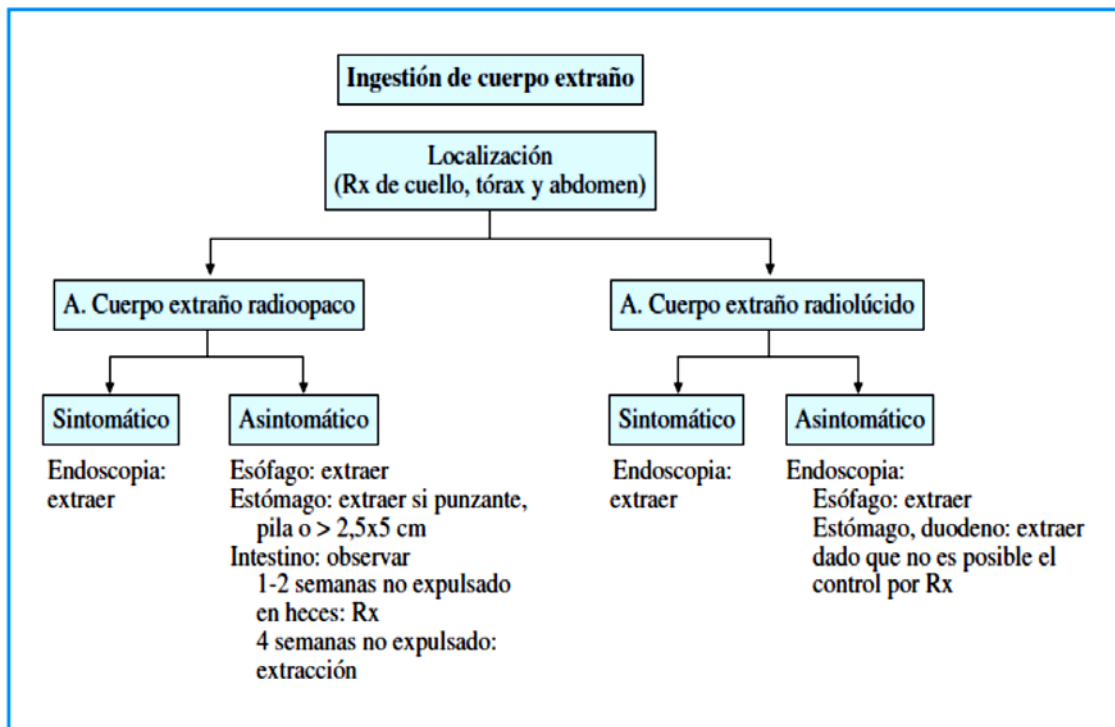
Se considera que la actitud conservadora se realiza viendo como progresa la pila a ritmo del intestino normal y únicamente actuar, si ésta se detiene en su trayecto.

Si se detiene en esófago, acción inmediata por esofagoscopia. Si no sobrepasa el píloro en 24 horas se practicará gastroscopia y si permanece en el colon o recto, forzar su eliminación mediante enemas.

El tamaño de estas pilas es pequeño en relación con la luz del tubo digestivo de los niños que las ingieren sin necesidad, la inmensa mayoría de las veces, se tiene que intervenir para su extracción.



En la figura proponemos unas recomendaciones prácticas, sobre el manejo de los cuerpos extraños en el tracto gastrointestinal en la infancia.



Bibliografía:

DOMINGUEZ-VALLEJO J. DOMINGUEZ-ORTEGA J.: CUERPOS EXTRAÑOS EN APARATO DIGESTIVO EN LOS NIÑOS. BOL. PEDIATR. 1998. No. 38 pps: 196-8
MALUENDA-CARRILLO C. VAREA-CALDERON V. BODAS-PINEDO A.: INGESTA DE CUERPOS EXTRAÑOS. En: Asociación Española de Pediatría. Protocolos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición. 2010 2ª. Ed. cap. 15 pps: 131-4



CUESTIONARIO

INGESTA DE CUERPO EXTRAÑO

1. ¿Cuáles son los sitios anatómicos en donde se pueden estancar los cuerpos extraños?
2. ¿Cómo influye la forma del cuerpo extraño en el comportamiento digestivo?
3. Considerando el tamaño del cuerpo extraño, ¿Qué particularidades condiciona dentro del tubo digestivo?
4. Tomando en cuenta su composición, ¿Qué efectos pueden llegar a desencadenarse?
5. ¿Qué manifestaciones clínicas pueden desarrollar los cuerpos extraños?
6. ¿Qué alternativa puede considerarse para la extracción de un cuerpo extraño y cómo es la técnica en general?
7. ¿Qué actitud se deberá de considerar cuando el cuerpo extraño se encuentra localizado en el estómago?
8. ¿Qué decisiones se definirán si el cuerpo extraño está localizado en el duodeno?
9. ¿Qué alternativas de manejo se deben considerar si el cuerpo extraño se encuentra en colon o recto?
10. ¿Cuál es el manejo que se deberá de realizar ante la ingesta de pilas?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/foreign-bodies-of-the-esophagus-and-gastrointestinal-tract-in-children>
<http://www.uptodate.com/contents/button-and-cylindrical-battery-ingestion>
<http://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-dysphagia-in-children>
<http://emedicine.medscape.com/article/801821-overview#showall>
http://www.naspghan.org/files/documents/pdfs/cme/jpgn/Management_of_Ingested_Foreign_Bodies_in_Children_28.pdf
<http://pedsinreview.aappublications.org/content/30/8/295.extract>
http://www.anesth.umontreal.ca/5_formation/AAQ_2013/Randall_Flick.pdf
http://www.asge.org/uploadedFiles/Publications_and_Products/Practice_Guidelines/Management%20of%20ingested%20foreign%20bodies%20and%20food%20impactions.pdf
<http://www.elsevier.es/es-revista-revista-chilena-pediatria-219-articulo-cuerpo-extrano-gastrointestinal-ninos-90376598>
<http://www.scielo.org.co/pdf/rcg/v23n3/v23n3a07.pdf>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/actpedmex/apm-2011/apm112c.pdf>
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/526_GPC_Extraccionpoextraxovxaaxrea/GPC_EYR ESTRACCIxN DE CUERPOS EXTRAxOS.pdf

Casos clínicos

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4311364/>
<http://www.annals.edu.sg/pdf/35VolNo1200601/V35N1p49.pdf>
<http://www.hindawi.com/journals/cripe/2015/345050/>
<https://www.hawaii.edu/medicine/pediatrics/pedtext/s09c07.html>
[http://www.jpascasereports.com/article/S2213-5766\(15\)00107-4/fulltext](http://www.jpascasereports.com/article/S2213-5766(15)00107-4/fulltext)
<http://medind.nic.in/ibd/t06/i1/ibdt06i1p89.pdf>
<http://es.slideshare.net/erik27/cuerpos-extraos-gastroenterologia>
http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/gastro/vol33_n2/pdf/a08v33n2.pdf
<http://mingaonline.uach.cl/pdf/cuadrcir/v17n1/art08.pdf>
http://www.scpd.info/documentos/curso_carlos_casanovas/2006/32_Ingesta_de_cuerpos_extranos_en_pediatria_version_corta.ppt

Video

<https://vimeo.com/12325452>
<https://www.youtube.com/watch?v=Lo6RLE6tSms>
<https://www.youtube.com/watch?v=7gnB6JhBOTQ>



ENDOCRINOLOGÍA

DIABETES JUVENIL

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General.

Conocer las características generales de ésta enfermedad en la población pediátrica, para diagnosticar y referir a su tratamiento de forma adecuada.

Específicos.

- Conocer los grupos pediátricos que se afectan de forma más frecuente
- Entender los factores que participan en el desarrollo de la enfermedad
- Relacionar la forma como se altera el metabolismo ante esta condición
- Conocer las manifestaciones clínicas que se generan durante la evolución y desarrollo de la enfermedad en sus diferentes periodos
- Identificar los factores a considerar para el tratamiento de la enfermedad
- Conocer los objetivos específicos del tratamiento
- Relacionar los diferentes tipos de insulina para el tratamiento, en consideración a su efecto metabólico y tener idea de la forma como calcular su dosificación
- Poder evaluar y resolver los problemas más comunes que puede presentar el paciente diabético con el manejo de su insulina
- Desarrollar los conocimientos de forma adecuada, para poder capacitar a los familiares en la técnica de preparación de insulina, y también de su aplicación
- Adquirir los conocimientos elementales sobre el aspecto nutricional en estos pacientes
- Conocer la importancia del ejercicio y la forma de prescribir a los pacientes de acuerdo a sus condiciones particulares
- Poder evaluar de forma general el control metabólico de esos pacientes, mediante estudios de laboratorio específicos



DIABETES JUVENIL –DIABETES MELLITUS INSULINODEPENDIENTE-(TIPO I)

Frecuencia

Se presenta con igual frecuencia en ambos sexos y se estima que el 95% de los casos, ocurren en individuos menores de 16 años de edad. La mayor incidencia se presenta en los periodos comprendidos entre los 5-6 y los 10-14 años de edad. En nuestro medio, no se conoce la frecuencia de la diabetes insulino dependiente, que en otros países se ha estimado de un caso por cada 2500 individuos menores de 20 años de edad; e incluso, de uno por cada 700 menores de 16 años.

Etiopatogenia

Su rasgo más característico, es la absoluta deficiencia endógena de insulina como resultado de la destrucción progresiva de las células beta. Desde el punto de vista anatomopatológico, la lesión inicial del páncreas endócrino es una notable infiltración linfocítica de los islotes de Langerhans, que recibe la denominación de “insulinitis”. Esta alteración aislada, es poco identificable en los primeros meses de la evolución clínica del padecimiento y progresivamente desaparece, se ve reemplazada por fibrosis, con atrofia de los islotes y pérdida completa de las células beta. Entre las causas, se han implicado factores genéticos, inmunológicos e infecciosos.

Factores genéticos. En los diabéticos tipo I la participación genética está limitada a solo la mitad de los casos. Lo cual implica en teoría, que existe un grupo de diabéticos tipo I con una elevada predisposición genética (concordantes) y otro (discordantes) en el que los factores hereditarios no tienen un papel determinante, aunque ambos grupos tienen una misma asociación de ciertos antígenos de histocompatibilidad. En los diabéticos tipo I se ha demostrado una mayor frecuencia de asociación con antígenos D y DR del locus D del sistema HLA, de estos los más persistentes son DR4, DR3, B15 y B8. Su presencia en forma heterocigota, indica un mayor riesgo para desarrollar ciertos padecimientos de naturaleza inmunológica hereditaria.

Factores inmunológicos. A favor de un proceso inmunológico en la génesis de la diabetes tipo I, destaca la infiltración linfocitaria que tiene semejanza como la que se presenta en otros trastornos de tipo inmunológico, como la tiroiditis crónica de Hashimoto, su relación con el síndrome poliendócrino autoinmune tipo II, y la existencia de anticuerpos para las células de los islotes pancreáticos, que preceden al desarrollo clínico de la enfermedad y es posible identificarlos, en las primeras etapas de la evolución sintomática en el 85% de los casos; y en especial, cuando se trata de anticuerpos fijadores de complemento, además de estar presentes en los hermanos y padres no diabéticos que condicionan en ellos la predisposición para el desarrollo de la diabetes.

Factores infecciosos. La relación con infecciones en la etiología de la diabetes es de tipo circunstancial, ya que se ha presentado un número mayor de casos después de epidemias de parotiditis o el antecedente de esta infección en los meses o años previos al diagnóstico. También por hallar una mayor incidencia de diabetes tipo I en las épocas de frío del año, que coincide con una mayor frecuencia de infecciones respiratorias, entre las que destacan las producidas por el virus Coxsackie B4. Otros virus relacionados son el de la rubéola, hepatitis infecciosa e influenza A y B.

En forma hipotética, se considera que un individuo susceptible *genéticamente* con defecto *inmunológico* heredado, que se ve expuesto a ciertas *infecciones* virales o tóxicas, tiene una respuesta *inmunológica* con anticuerpos para las células beta del páncreas, que causa destrucción progresiva y en consecuencia, insulinopenia progresiva.



Fisiopatología

La progresiva deficiencia de insulina que caracteriza a la diabetes mellitus juvenil, conduce a la inhibición en la captación de la glucosa, por los tejidos insulino dependiente y a la reducción en los procesos encargados de la síntesis de proteínas, lípidos y glucógeno. Al mismo tiempo, se aceleran los procesos catabólicos como resultado de la acción combinada del déficit insulínico y del exceso absoluto o relativo de las hormonas antagónicas de la insulina; en particular del glucagón. El estado catabólico se hace evidente a diferentes niveles:

- a. En el tejido adiposo, se produce movilización de las grasas que lleva a elevación de las concentraciones plasmáticas de lípidos, colesterol, triglicéridos, ácidos grasos y cuerpos cetónicos.
- b. En el tejido muscular, las proteínas se degradan en aminoácidos lo que conduce a una pérdida global de nitrógeno.
- c. En el hígado se degrada el glucógeno, con producción de glucosa.

La hiperglucemia característica del estado diabético, es el resultado de la disminución en la utilización tisular de la glucosa y de la activación de los procesos gluconeogénicos y glucogenolíticos.

El incremento en la concentración sanguínea de la glucosa, inicialmente postprandial y más tarde preprandial, es el elemento central en el diagnóstico de la diabetes mellitus porque refleja el grado en que declina la función pancreática endócrina.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas clásicos del padecimiento, se hacen aparentes cuando la glucosa filtrada por el glomérulo renal sobrepasa a la capacidad de resorción tubular (umbral renal de glucosa), momento en el que se produce glucosuria y diuresis osmótica (*poliuria*) con pérdida importante del agua corporal, que estimula el centro de la sed (*polidipsia*). Los procesos catabólicos y la reducción de energía se van a traducir clínicamente por *pérdida de peso* y *polifagia*. En ausencia de una oportunidad terapéutica insulínica y dietaria, se acentúan las anormalidades metabólicas que van a culminar en el desarrollo de *cetoacidosis* o *coma diabético*.

Curso clínico

La diabetes mellitus tipo I sigue un curso clínico característico a través de tres fases o estadios, que se denominan: fase de inicio, de remisión transitoria y fase de reactivación o diabetes total.

Fase de inicio. Se manifiesta de forma súbita, con los síntomas clásicos del diabético: con poliuria o alguno de sus equivalentes como nicturia, o enuresis; polidipsia, polifagia y pérdida de peso. Este cuadro clínico es progresivo y lleva al paciente a la cetoacidosis o coma diabético. Por lo general, al momento del diagnóstico se refiere una evolución de 2 a 4 semanas y se identifica hiperglucemia, glucosuria y cetonuria en grado variable. También suele estar presente hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia, especialmente cuando es grave el deterioro metabólico. La presencia de cetoacidosis diabética en estas condiciones, indica que existe una notable deficiencia de insulina, o bien, que el curso ha sido prolongado o que está presente una infección intercurrente. De hecho, un elevado porcentaje de los casos, el diagnóstico inicial se establece con motivo de cetoacidosis o coma diabético (15 a 45%).

Fase de remisión transitoria. En un lapso variable, por lo general de dos a tres meses después del diagnóstico, el paciente muestra una reducción espontánea de sus necesidades de insulina con mejoría en la tolerancia de los carbohidratos. Esta remisión se presenta en la mayoría de los pacientes (50 a 90%) y puede ser completa en algunos, de tal manera que no se requiere de insulina para mantener los valores normales de glucemia. En estos casos no se aconseja suspender la administración de insulina porque



se aumenta el riesgo de una respuesta alérgica a la insulina, cuando ésta se reinicie nuevamente.

Durante la fase de remisión, la síntesis y liberación de insulina por las células del páncreas es normal, lo que explica la normalidad de la respuesta en la glucemia al aporte de una carga de carbohidratos y la ausencia de la sintomatología. El mecanismo íntimo a este periodo es motivo de especulaciones.

La duración del periodo de remisión varía de dos a seis meses, aunque hay casos referidos de uno a dos años de duración. En algunas ocasiones, la remisión puede ser muy corta e incluso no presentarse particularmente en los pacientes de poca edad.

Fase de diabetes total. La culminación del periodo de remisión, lo señala la presencia de de hiperglucemia en ayuno con glucosuria nocturna persistente, que hacen necesario incrementar la dosis de insulina para mantener al paciente libre de síntomas. Así entonces, se inicia el periodo de diabetes total que frecuentemente se distingue por inestabilidad metabólica, que se manifiesta por notables oscilaciones entre hipoglucemia que alterna con hiperglucemia, así como frecuentes episodios de cetosis. Este periodo se distingue por la ausencia de insulina inmunoreactiva y de la actividad insulínica en el plasma, que son el reflejo de la reducción y atrofia de las células beta del páncreas.

La deficiencia insulínica se instala progresivamente a partir del periodo inicial, de manera que en un tiempo variable de dos a cinco años, se llega a un estado de deficiencia insulínica total.

Tratamiento

Anteriormente, el manejo del paciente insulínico dependiente se concretaba a evitar los síntomas de la hiperglucemia (poliuria, nicturia, polidipsia). Actualmente se busca la atención adecuada, a fin de evitar las consecuencias a nivel microvascular, y con este fin, se pretende como objetivo principal el lograr durante la mayor parte del tiempo que las cifras de glucemia se acerquen en lo posible a las de las personas no diabéticas. Sus objetivos pueden ser inmediatos o mediatos.

Inmediatos: Mantener las cifras de glucemia lo más cercanas a lo normal (60-160mg% preprandiales y menores de 180-200mg% postprandiales) y que no alcancen valores de hipoglucemia, recomendando que sean niveles por arriba de 60mg%. Promover un crecimiento y desarrollo normales, evitar la cetosis e hipoglucemia, eliminar los síntomas de la hiperglucemia, evitar la hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia, además de promover un desarrollo emocional normal.

Objetivos mediatos. Evitar o retrasar el desarrollo de complicaciones microvasculares.

El procedimiento más utilizado para lograr que el diabético tenga cifras de glucemia cercanas a lo normal, es lo que se ha denominado “autovaloración domiciliar de la glucemia”, en el que el paciente cuantifica sus concentraciones de glucosa sanguínea en diferentes momentos del día, que le sirven de guía para dosificar su insulina, ajustar la alimentación y el ejercicio.

El procedimiento de autovaloración de la glucemia, es posible debido a la existencia de dispositivos digitales que cuantifican con un reflectómetro, para tener valores cuantitativos adecuados, mediante punciones capilares de pulpejos de los dedos con el mínimo dolor y reacción cicatrizal (Dextrostix).

La medición de la glucosuria, ha dejado de ser práctica al no haber correlación adecuada entre el umbral renal y las concentraciones urinarias; y es posible luego, que haya glucosurias negativas con valores elevados de glucemia y viceversa; además, de no poder informar niveles de glucosa cuando esta se encuentra disminuida a nivel sérico.

En la mayoría de los casos, no es posible la administración de insulina y el control de la glicemia de manera semejante a un páncreas normal, y al momento se está intentando



por medio de bombas artificiales, que infunden bolos de insulina pero aun distan de ser un recurso accesible a la mayoría de los pacientes diabéticos.

El procedimiento de la autovaloración requiere de un adiestramiento previo para poder realizar la toma de muestras y lectura, al mismo tiempo que recibe orientación en los aspectos de la alimentación, ejercicio y objetivos del manejo. Al inicio la medición se hace cuando menos cuatro veces al día (3 preprandiales y una nocturna alrededor de las 3 am). La medición nocturna es para investigar la posibilidad de hipoglucemia (fenómeno de Dawn). En las semanas siguientes, el número de mediciones se ajusta al grado del control de tal manera que cuando es bueno, se reducen a dos valoraciones preprandiales diarias que incluso pueden ser hasta cada tercer día.

Tratamiento con insulina

Las insulinas comerciales de acción intermedia son las más recomendables para el manejo cotidiano del diabético insulínodpendiente, porque tienen una duración de su efecto de 18 a 24 horas, con una mayor actividad a las 6-12 horas de su aplicación. Como complemento de la terapia insulínica se utiliza además la de acción rápida, que se mezcla con la de acción intermedia. La insulina de acción rápida tiene un máximo de efecto de 2 a 4 horas de su aplicación subcutánea y duración de actividad de seis horas.

1. La dosis de insulina intermedia varia con la edad, peso y grado de desarrollo que tiene cada niño o joven. La dosis diaria oscila entre 0.4 y 1.0 unidades por kilo de peso y en ocasiones, puede requerirse hasta 1.3 unidades por kilo de peso al día (en brote puberal).

2. La mayoría de los diabéticos tipo I requieren que la dosis de insulina en 24 horas, se administre en dos aplicaciones (antes del desayuno y antes de la cena), especialmente cuando la evolución es mayor de dos años.

De la dosis total de insulina intermedia en 24 horas, se aplican las 2/3 partes media hora antes del desayuno y 1/3 parte antes de la cena. Por lo general, la aplicación de insulina matutina es de una mezcla de insulina de acción intermedia con insulina de acción rápida. Para esto es recomendable que de la dosis total de insulina matutina, 2/3 o 3/4 partes sean de insulina intermedia y 1/3 o 1/4 parte de la insulina de acción rápida. Ocasionalmente también se utiliza una mezcla de insulinas antes de la cena. No puede insistirse demasiado en que estos son sólo lineamientos generales, y que las cantidades que demanda cada paciente son altamente individuales. Las dosis se aplican, por lo general, treinta minutos antes de iniciar la ingestión del alimento respectivo para minimizar las hipoglucemias postprandiales, pero deben también ajustarse a los patrones de cada niño.

3. la administración de insulina intermedia antes del desayuno, permite niveles efectivos a partir de la mitad de la mañana hasta las primeras horas de la noche. La administración de insulina intermedia antes de la cena, proporciona niveles efectivos durante la noche. La insulina rápida matutina, cubre las necesidades durante la mañana y reduce el pico hiperglucémico que resulta del desayuno.

4. El patrón de glucemias preprandiales permite efectuar ajustes en la dosis de insulina rápida e intermedia.

a) cuando la glucemia es alta antes del desayuno durante varios días, se aumenta la dosis de insulina intermedia antes de la cena. Es conveniente en este caso investigar hipoglucemia nocturna, ya que la hiperglucemia matutina puede ser consecutiva a hipoglucemia nocturna (efecto Somogy).

b) Cuando la glucemia es alta antes de la comida de medio día durante varios días, se recomienda aplicar insulina rápida antes del desayuno junto con la insulina intermedia habitual.



c) Cuando la glicemia de antes de la cena está persistentemente elevada se debe aumentar la dosis de la insulina intermedia de antes del desayuno.

5. De manera similar a lo señalado previamente, se efectúan las reducciones en la dosis de insulina cuando se presentan episodios de hipoglucemia o valores bajos de glucemia preprandial (menores de 60mg%): hipoglucemia antes del desayuno es indicación para reducir insulina intermedia de antes de la cena; hipoglucemia durante la mañana es indicación para reducir insulina rápida matutina e hipoglucemia en el transcurso de la tarde y primeras horas de la noche, disminuir insulina de acción intermedia matutina.

6. Los incrementos o decrementos en la dosis de insulina son por lo general de 2 a 4 unidades.

La sensibilidad individual a la insulina es determinante. Los muy sensibles necesitan una unidad de rápida para reducir 100 mg/dl de glucosa sanguínea, en tanto los que cursan por una etapa de resistencia o de escasa sensibilidad requieren de esa cantidad para reducir sólo 25 mg/dl. En promedio, se calcula un descenso de 40 a 50 mg/dl por cada unidad cuando la glucemia es superior a lo normal; a mayor elevación, más insulina, en especial durante cetoacidosis o cetonemia.

Sobreinsulinización (Fenómeno Somogy)

La hiperglicemia que sigue a la hipoglucemia inducida por un exceso de insulina, se denomina fenómeno de Somogy. Esta es una complicación frecuente del diabético insulino dependiente que resulta de la sobredosificación de la insulina de acción intermedia. El exceso de insulina, produce hipoglucemias sintomáticas o asintomáticas, que activa la secreción de hormonas glucorreguladoras o antagónicas de la insulina (catecolaminas, cortisol, glucagón y somatotrofina). Estas hormonas estimulan los procesos de gluconeogénesis, glucogenolisis y lipólisis, de lo que resulta un incremento en la glucemia y en la producción de ácidos grasos, que a su vez originan glucosuria y cetonuria. Estas alteraciones son semejantes a las que se producen por falta de insulina y conducen a la indicación de incrementar la dosis de insulina, con lo cual se perpetúa y agrava el problema. La posibilidad de sobreinsulinización se debe considerar cuando un paciente diabético se encuentra en mal control (glucosurias y cetonurias positivas), con datos sugestivos de hipoglucemia y sobre todo cuando el aporte de insulina sobrepasa los requerimientos teóricos señalados (más de 1 unidad por kilo de peso al día). En esta condición, es particularmente útil la medición de glucemia en varios momentos del día, con el fin de identificar hipoglucemia. El manejo debe ser la reducción de la cantidad de insulina a la dosis teórica para su edad y peso.

Para la administración de insulina, se utilizan jeringas de plástico desechables de diversas presentaciones: la de 100 U tiene capacidad para un mililitro o 100 unidades, en la que cada marca de la graduación corresponde a dos unidades; la jeringa de 50 U, con capacidad de 0.5 ml y 50 unidades en la que cada marca corresponde a una unidad; la jeringa de 30 U, una unidad por marca, tiene capacidad de 0.3 ml.

Cuando se usan dos tipos de insulina, se pueden administrar juntos en la misma jeringa; se recomienda que se tome primero la de acción rápida y después la de acción intermedia.

Se utilizan también los inyector tipo pluma, de fácil transportación y dosificación exacta, con aguja desechable y cartucho de insulina recambiable. Están disponibles con todos los tipos de insulina, incluyendo las presentaciones de las llamadas pre mezclas fijas como la 10/90, la 20/80 y la 30/70, en que la primera cifra corresponde a la insulina rápida y la segunda a la de acción más prolongada. Estos inyectores son muy cómodos y la inyección prácticamente indolora.

Los sitios de aplicación deben rotarse, aunque se ha demostrado que las diferentes regiones proporcionan velocidades de absorción de insulina peculiares para cada área.



Se usan las caras supero externas de los brazos y de los muslos, los hipocondrios no próximos al ombligo, y el cuadrante superior externo de los glúteos. La rotación pretende evitar las lipodistrofias locales, hipo o hipertróficas.

Alimentación

Su objetivo principal, es permitir un crecimiento y desarrollo normal y bajo este concepto, se debe ajustar a los lineamientos que definen la dieta normal.

-Suficiente en calorías. En función del peso ideal del paciente (peso para la talla): de 1 a 3 años: 90kcal/kg/día. De 4 a 6 años 80kcal/kg/día, de 7 a 9 años 70 Kcal/kg/día, 10 a 12 años 60kcal/kg/día y de 13 a 15 años 50 Kcal/kg/día.

El cálculo de kilocalorías diarias también para un paciente, se puede establecer de forma práctica proporcionando 1000 kcal para el primer año de vida más 100 kilocalorías por cada año en edad. Por ejemplo: un niño de 8 años requiere de 1700kcal diarias. Esta fórmula es válida hasta los doce años de edad, ya que en la pubertad las mujercitas generalmente necesitan menos kilocalorías y los varones un poco más, de acuerdo a su actividad física. Para calcular los requerimientos energéticos en los niños mayores de 12 años, consiste en estimar 1000 kilocalorías basales; en los varones, agregar 125 Kcal por cada año de edad, y en las niñas, agregar 100 Kcal por año. En sujetos con gran actividad física, agregar 20% del total calórico.

-Completa. Indica que debe tener todos los elementos del complejo nutricio (proteínas, grasas, carbohidratos, vitaminas, minerales y agua).

-Equilibrada. Se refiere a la proporción de los principales nutrientes: 50% de carbohidratos, 15% de proteínas y 35% de grasas, que en los diabéticos se modifican en algunas ocasiones con reducción de los carbohidratos (40%) e incremento de las proteínas (20%) y grasas (40%). Es de particular importancia que estas últimas sean básicamente insaturadas (origen vegetal), en razón de la prevención del daño macrovascular (ateroesclerosis).

La ingesta calórica total de 24 horas se divide en cinco porciones para proporcionar 1/5 en el desayuno, 2/5 en la comida y 2/5 en la cena, en función del máximo efecto de la insulina de acción intermedia durante la tarde y primeras horas de la noche. En los escolares y preescolares que realizan ejercicios a media mañana, se recomienda una colación intermedia entre el desayuno y la comida; y en los adolescentes, a media tarde con el objeto de evitar episodios de hipoglucemia. Las colaciones deben tener alrededor de 25 gramos de carbohidratos. Cada colación corresponde al 10-15% del contenido calórico del total de las comidas principales del cual se restan para no sobrepasar el aporte calórico.

Ejercicio

Mejora la utilización tisular (músculo) de la glucosa, además de favorecer una mejor condición física, el desarrollo emocional y la integración con su grupo social. Se recomienda un ejercicio físico moderado y sistemático, en los momentos en que la glucemia se encuentre en valores altos, como corresponde a los periodos postprandiales (media tarde o media mañana). El ejercicio físico intenso esporádico, puede dar lugar a episodios hipoglucémicos graves. En las épocas en que participan en actividades deportivas escolares de competencia, y al asistir a los campamentos de niños diabéticos, las dosis de insulina se reducen de 10 a 20%.



Recomendaciones para evitar hipo o hiperglucemia durante el ejercicio

■ Alimentos
Consumir carbohidratos complejos antes de iniciar la actividad
Si el ejercicio es intenso y prolongado, tomar un suplemento de carbohidratos con frecuencia
Tener a mano carbohidratos simples durante las actividades
■ Insulina
Evitar el ejercicio intenso inmediato a la aplicación de insulina
Disminuir la dosis de insulina si se planea realizar ejercicio intenso
■ Glucosa sanguínea
Determinar glucemia antes y después del ejercicio intenso
Evitar el ejercicio cuando la glucemia sea mayor de 250mg/dl y la cetonuria positiva

Indicadores para evaluar el control diabético.

Se pueden dividir en tres grupos de acuerdo al plazo que se requiera establecer:

1. A corto plazo (días). Manifestaciones clínicas de hiper o hipoglucemia y valores preprandiales de glicemia
2. Indicadores a mediano plazo (de 6 a 8 semanas): porcentaje de hemoglobina glucosilada y concentraciones séricas de colesterol y triglicéridos.
3. Indicadores a largo plazo (meses a años): incrementos ponderostaturales y desarrollo puberal.

Hemoglobina glucosilada (Hb-G). En los adultos y niños mayores de seis meses de edad, el 90% de la hemoglobina de los eritrocitos corresponde a la fracción A y el restante 10% lo forman las pequeñas fracciones denominadas HbF, HbA2 y HbA1. Esta última está formada a su vez por tres fracciones: A1a, A1b, A1c. Entre ellas son idénticas a la hemoglobina A con la excepción que poseen un grupo hexosa (glucosa) unido al aminoácido terminal de la cadena beta de la hemoglobina.

La síntesis de HbA1c o en general de la fracción A1, se lleva a cabo por medio de una reacción no enzimática e irreversible que es dependiente directamente de la concentración de glucosa, a la que están expuestos los glóbulos rojos durante sus 120 días de vida, y se vuelve luego un índice del nivel de glucosa prevalente en los últimos 6 a 8 semanas previas y los cambios agudos en el día o durante varios días no tiene un efecto desproporcionado en sus concentraciones.

La interpretación es de tipo cualitativa y se ha establecido que un buen control corresponde a valores menores de 12% en diabéticos insulín dependientes. Un control excelente, es aquel en el que el valor porcentual de Hb-G es igual al de las personas no diabéticas.

Bibliografía:

PEREZ-PASTEN E. BARRON-URIBE C.: DIABETES MELLITUS en: PALACIOS-TREVIÑO JL GAMES-ETERNOD J: INTRODUCCION A LA PEDIATRIA 4ª Ed. cap. 63 pps: 685-95



CHAVARRIA-BONEQUI C. BLANCO-LOPEZ A.: DIABETES MELLITUS EN EL NIÑO Y EN EL ADOLESCENTE. Academia Mexicana de Pediatría. Programa de Actualización Continua (PAC) P-1 Parte C Libro 4. 1996 pps: 9-36

CUESTIONARIO

DIABETES JUVENIL

1. ¿Qué factores influyen para el desarrollo de esta alteración?
2. ¿Qué consecuencias condiciona la deficiencia de insulina en el metabolismo?
3. ¿Cómo se justifican las manifestaciones clínicas habituales?
4. ¿Cuáles son las fases que se incluyen en el curso clínico de esta enfermedad?
5. ¿Cuáles son los objetivos en el tratamiento de la diabetes tipo I?
6. ¿Cómo se establece el manejo de la insulina?
7. ¿Cómo se puede ajustar la dosis de insulina de acuerdo a las glucemias preprandiales?
8. ¿Cuál es el efecto Somogy?
9. ¿Cómo se puede indicar la ingesta calórica en el paciente diabético?
10. ¿Qué parámetros permiten evaluar el control de la glucosa a corto y largo plazo?

ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/epidemiology-presentation-and-diagnosis-of-type-1-diabetes-mellitus-in-children-and-adolescents>

<http://www.uptodate.com/contents/complications-and-screening-in-children-and-adolescents-with-type-1-diabetes-mellitus>

<http://www.uptodate.com/contents/epidemiology-presentation-and-diagnosis-of-type-2-diabetes-mellitus-in-children-and-adolescents>

<http://www.uptodate.com/contents/comorbidities-and-complications-of-type-2-diabetes-mellitus-in-children-and-adolescents>

<http://www.uptodate.com/contents/self-management-education-for-the-child-with-diabetes-mellitus>

<http://emedicine.medscape.com/article/117739-overview#showall>

<http://physrev.physiology.org/content/91/1/79>

<http://perspectivesinmedicine.cshlp.org/content/2/11/a007641.full>

<http://pedsinreview.aappublications.org/content/29/11/374>

<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1074761310001263>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2768673/>

http://www.aafpfoundation.org/hepp_files/files/sCarb010205.pdf



http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90374183&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=40&ty=170&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=40v40nSupl.4a90374183pdf001.pdf
<http://www.seep.es/privado/documentos/consenso/cap23.pdf>

Casos clínicos

<https://www.edmcasereports.com/articles/endocrinology-diabetes-and-metabolism-case-reports/10.1530/EDM-13-0086>
<http://ispub.com/IJPN/14/1/14117>
<http://soched.cl/reuniones/pdf/casosochemcho.pdf>
<http://www.biomedcentral.com/1756-0500/7/634>
<http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/19/328/full/>
<http://www.hawaii.edu/medicine/pediatrics/pedtext/s15c01.html>
http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062009000500009
<http://www.socaen.org/socaen/casosClinicos.html>
<https://www.dshs.state.tx.us/emstraumasystems/MJ10CE.pdf>

Video

<http://study.com/academy/lesson/type-1-diabetes-risk-factors-signs-treatment.html>
<https://www.youtube.com/watch?v=kTJPpN5cwPs>
<https://www.youtube.com/watch?v=gAuNCvWbRpQ>
https://www.youtube.com/watch?v=PFtxU_0TNpQ
<https://www.youtube.com/watch?v=C9XYnZdEIPE>
<https://www.youtube.com/watch?v=F9sssbWjUao>
<https://www.youtube.com/watch?v=YPGqtttd-VKA>
<https://www.youtube.com/watch?v=w5LB87p6lno>
<https://www.youtube.com/watch?v=PoxVwuSNCDA>
<https://www.youtube.com/watch?v=JOAV9Nrggho>



CETOACIDOSIS DIABÉTICA

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General.

Relacionar los cambios derivados de la alteración metabólica, por deficiencia de insulina de forma aguda, a las expresiones clínicas para integración de su diagnóstico y manejo más apropiado.

Específicos.

- Relacionar la frecuencia con que se presenta esta complicación en los pacientes diabéticos y quienes manifiestan la diabetes de esta forma como primera ocasión clínica
- Relacionar las consecuencias de la alteración metabólica en los sistemas y órganos más importantes, además de los cambios bioquímicos correspondientes
- Conocer las bases bioquímicas sobre las que se explican y desarrollan los síntomas y signos de esta enfermedad
- Identificar las manifestaciones clínicas propias del padecimiento
- Explicar la forma como se encuentran alterados los estudios de laboratorio
- Poder integrar los datos clínicos y de exploración en la formación del diagnóstico clínico
- Poder establecer las diferencias correspondientes entre las enfermedades que guardan similitud con sus manifestaciones clínicas
- Identificar los objetivos generales del tratamiento
- Poder realizar el proceso de tratamiento para estos enfermos en forma secuencial y justificar las particularidades de respuesta para adecuar su tratamiento
- Saber llevar un registro de eventos y estudios de laboratorio que permitan comprobar la evolución del paciente en su tratamiento
- Tener referencia de los motivos por los cuales se pueden encontrar dificultades en el manejo de esta enfermedad
- Identificar las características correspondientes a la resolución del cuadro
- Realizar la transición del tratamiento hospitalario al ambulatorio para esta patología.
- Identificar cuál es su complicación que involucra a la mortalidad relacionada, establecer su manejo y de preferencia prevenirla
- Conocer las manifestaciones clínicas de sus complicaciones



CETOACIDOSIS DIABETICA

Introducción y definición

La cetoacidosis diabética es una de las complicaciones más comunes y graves de la DM en el niño y en el adolescente; se estima que 14% de los afectados por la variedad tipo I, se hospitalizan anualmente por esta complicación. El índice de mortalidad varía entre 0 y 18%, con promedio de 10%. En los hospitales pediátricos de tercer nivel es de alrededor de 2%, con límites de 0 a 15%.

Se define, como la condición clínica que resulta de una glucemia elevada, por lo común de más de 200mg/dl, acidosis (pH sérico menor de 7.3), bicarbonato (HCO_3) menor a 15 mEq/l, con evidente acumulación de cetoácidos en la sangre (medición sérica o cetonas urinarias) con incremento de la brecha aniónica (GAP), deshidratación, pérdida de electrolitos, con hiperosmolaridad que contribuye en su presentación, con las potenciales complicaciones.

La causa fundamental es una deficiencia absoluta o relativa de insulina, inadecuada para la hiperglucemia. Las principales causas de la deficiencia de insulina, son: la dosificación inadecuada o su suspensión en pacientes ya diagnosticados; situaciones de estrés quirúrgico, infeccioso, traumático o emocional; sobreinsulinización crónica con frecuentes episodios de hipoglucemia, que provocan la depleción de glucógeno hepático, cetosis grave no proporcional a la magnitud de la hiperglucemia; diabéticos aún no diagnosticados en que aparece la incapacidad secretoria.

Fisiopatología

La carencia de insulina altera la utilización de glucosa y moviliza ácidos grasos del tejido adiposo; esta carencia también induce liberación de glucagón, que estimula la producción hepática de glucosa y cetonas. Así, las alteraciones en el metabolismo de las grasas, las proteínas y los hidratos de carbono, conducen a cambios en la producción de ácidos, y en la distribución y excreción del agua y los electrolitos. La falta de insulina altera inmediatamente la utilización de glucosa en la mayoría de los tejidos, excepto en el cerebro, y causa sobreproducción de glucosa hepática por gluconeogénesis, originando más hiperglucemia, que aumenta a su vez la presión osmótica del líquido extracelular. Como el peso molecular de la glucosa es de 180, y un mmol da un mOsm, cada aumento de 180 mg/dl (9.9 mmol/l) de la glucosa sanguínea causa un aumento de 10 mOsm/l (mmol/l) en la osmolalidad sérica.

Conforme aumenta la osmolalidad de los líquidos extracelulares, el agua pasa de la célula al espacio extracelular, hasta restablecer la equivalencia osmótica entre ambos espacios. Este proceso causa deshidratación intracelular progresiva y expansión extracelular, con la consecuente dilución de los solutos extracelulares, principalmente el sodio, por lo que la concentración del sodio sérico disminuye entre 1.5 y 1.6 mEq/L (mmol/l) por cada 100 mg/dl (5.5 mmol/l) que aumente la glucosa en pacientes normovolémicos, ya que la variación depende del volumen prevalente del espacio extracelular. En el paciente edematoso con un aumento de 15% del espacio extracelular, la concentración sérica de sodio disminuiría entre 1.25 y 1.35 mEq/l (mmol/L) por cada 100 mg/dl (5.5 mmol/L) que aumentara la glucemia. En contraste, si el paciente tiene hipovolemia con un 10% de déficit del espacio extracelular, la caída del sodio sérico será de 1.8 a 1.9 mEq/l (mmol/L) por cada 100 mg/dl que aumente la glucosa sanguínea. Si a pesar de la hiperglucemia la concentración sérica del sodio es normal o alta, sugiere que la deshidratación es más grave.

El grado de hiponatremia aparente, aumenta conforme es mayor la glucemia; una aproximación a la verdadera concentración de sodio, puede obtenerse por la fórmula:

$\text{Na}_{\text{real}} = \text{Na}_{\text{aparente}} + \text{glucosa (mg/dl)} / 36$ y para calcular la osmolalidad sérica:



$\text{Na real} \times 2 + \text{glucosa (mg/dl)} / 18$

Si el nivel de sodio es extremadamente bajo, debe sospecharse hipertrigliceridemia por la descompensación diabética.

A medida que progresa la hiperglucemia, la carga de glucosa filtrada también aumenta, excediendo la capacidad de reabsorción tubular renal: aparece glucosuria con diuresis osmótica, acompañada de pérdida de agua y sales de sodio. Así aumenta el flujo urinario, constituyendo la causa mayor de pérdidas de agua, sodio y cloro en la cetoacidosis diabética. La diuresis osmótica causa un aumento ligero de excreción renal de potasio, pero su pérdida mayor proviene principalmente del catabolismo proteico en el que se liberan, aproximadamente, 3 mEq de potasio por gramo de nitrógeno perdido. Además, la deficiencia de insulina facilita el intercambio electroquímico del potasio hacia el espacio extracelular.

La deshidratación y la hiponatremia producen elevación de la secreción de aldosterona, que todavía incrementa la pérdida de potasio, pues el depósito celular de 3 g de glucógeno se acompaña de 1 mEq de potasio.

Durante la cetoacidosis, el hígado produce glucosa por dos caminos: por glucogenolisis a partir de glucógeno; y después, por gluconeogénesis vía catabolismo proteico. Las proteínas de los tejidos periféricos se hidrolizan hasta aminoácidos, y en el hígado es removido el nitrógeno por transaminación para producir esqueletos de carbono e iniciar el camino de la gluconeogénesis, transformando la fructosa 1,6-difosfato en fructosa 6-fosfato. Mediante la enzima fosfofructoquinasa, que activa la fosforilación de fructosa 1-fosfato a fructosa 1,6-difosfato en la vía glucolítica, y la enzima fructosa 1,6-difosfatasa, controla la desfosforilación de fructosa 1,6 difosfato a fructosa 6-fosfato en la vía gluconeogénica.

Cuando aumentan los niveles de fructosa 2,6-difosfato, se estimula la actividad de la enzima fosfofructoquinasa, en tanto que se inhibe la actividad de la 1,6-difosfatasa, lo que resulta en aumento de la glucólisis. Al contrario, cuando descienden los niveles de fructosa 2,6-difosfato, se activa la 1,6-difosfatasa, aumenta la gluconeogénesis y se suprime la glucólisis. El glucagón puede disminuir las cantidades de fructosa 2,6-difosfato, induciendo así una mayor gluconeogénesis.

De manera general, en la descompensación diabética se produce un catabolismo exagerado con ruptura de los almacenes de glucógeno, hidrólisis de los triglicéridos en el tejido adiposo, y movilización de los aminoácidos a partir de proteínas musculares; estos energéticos son utilizados por el hígado para aumentar la producción de glucosa y cuerpos cetónicos. Así se origina hiperglucemia, diuresis osmótica, elevación de cetoácidos y betahidroxibutirato, pérdida de calorías y acidosis metabólica.

Aunque la unidad de control del metabolismo de los carbohidratos y los lípidos es la relación glucagón: insulina, también participan otras hormonas con mecanismo de regulación redundante: las catecolaminas, cortisol, hormona del crecimiento y hormonas tiroideas, todas ellas comúnmente abundantes en la cetoacidosis diabética. En esta fase, también están incrementados los niveles plasmáticos de prostanoïdes 6-ceto-PGF Alpha y los de prostaglandinas PGE2. En cambio, los de tromboxano B2 no sufren modificaciones.

Cetogénesis

La deficiencia de insulina, desencadena la producción de cuerpos cetónicos a partir de la movilización de ácidos grasos de los adipocitos, en donde se encuentran almacenados como triglicéridos; aumentan los cetoácidos. Los tejidos esencialmente implicados son el hígado y el tejido adiposo. De éste se liberan los ácidos grasos libres, que sirven de sustrato a la cetogénesis hepática; los cetoácidos son finalmente metabolizados por tejidos extrahepáticos, como el músculo y el cerebro. Durante la cetoacidosis, con la



sobreproducción de estos elementos, se convierten los triglicéridos en ácidos grasos libres en el tejido adiposo, reacción controlada por una lipasa sensible a hormonas como los glucocorticoides y las catecolaminas, que aumentan la formación de AMP cíclico; a su vez, éste favorece la lipólisis y la movilización de ácidos grasos libres.

La habilidad del hígado para metabolizar ácidos grasos libres depende de su concentración plasmática, que en el citosol se convierten en coenzima A. Una pequeña fracción de los ácidos grasos forma triglicéridos y fosfolípidos; el resto se transporta a la mitocondria para su oxigenación. La beta oxidación de la acetil CoA grasa hacia cuerpos cetónicos ocurre en la membrana mitocondrial, en donde existe la enzima carnitínpalmitoiltransferasa I que transesterifica a la acetil CoA grasa con carnitina. El éster de carnitina puede entrar a la mitocondria, donde la esterificación es revertida por la carnitina palmitoil transferasa II. La mayor parte de la acetil CoA grasa reformada, es entonces oxidada a acetoacetato y beta-hidroxibutirato por vía de la hidroximetilglutarín CoA. Los altos niveles de glucagón suprimen la producción de malonil CoA, un inhibidor de la transferasa palmitilcarnitina I, y también aumentan las concentraciones de carnitina en el hepatocito; en la hiperglucagonemia de la cetoacidosis diabética, aumenta el potencial cetogénico del hígado, facilitando la disponibilidad de ácidos grasos libres para la biosíntesis de cetonas.

Valoración de la cetosis

Las pruebas semicuantitativas que se usan para identificación de la cetosis, están basadas en la reacción del nitroprusiato (Acetest), positiva para el ácido acetoacético, débil para acetona y nula para el ácido β -hidroxibutírico. Ante hipoxia tisular, la forma cetónica predominante podría ser el ácido β -hidroxibutírico y la prueba sólo dar resultados levemente positivos.

A partir de la acetil CoA, la primera cetona formada es el ácido acetoacético, que se descarboxila para formar acetona (no ácida). Esta conversión representa una forma de amortiguador metabólico, al evitar la acidosis que producirían los iones hidrógeno del ácido acetoacético. La acetona es sólo parcialmente metabolizada y se excreta en cantidades pequeñas, así que puede permanecer en la sangre durante muchas horas, aun después de que la cetogénesis se haya normalizado por el efecto de la insulina.

La tercera cetona que se forma, es el ácido β -hidroxibutírico, el producto de la reducción del acetoacetato: ambos metabolitos son interconvertibles. La concentración de estos cetoácidos depende de la presencia de nucleótido de piridina reducido NADH_2 , que es regulado por la presencia de oxígeno tisular. Por ende, con la hipoxia tisular hay aumento del NADH_2 , lo que eleva el índice ácido beta-hidroxibutírico/acetoacetato.

El tratamiento con líquidos e insulina disminuye la producción de cetonas, pero al aumentar la oxigenación y la perfusión tisular, se dirige al ácido β -hidroxibutírico a la forma medible, de ácido acetoacético, lo que podría dar la falsa impresión de ausencia de mejoría o aumento de la cetosis. La excreción renal de estos cetoácidos es sumamente eficiente, por lo que es común presenciar cetonuria en ausencia de cetonemia en cetosis moderada. En la insuficiencia renal, al contrario, existe cetonemia sin cetonuria.

Cambios ácido-base

La sobreproducción de ácidos cetónicos provoca cambios bioquímicos plasmáticos y renales que tratan de compensar la acidosis. El bicarbonato intercambia su carga aniónica al ser reemplazada por la carga negativa de los cetoácidos. La acidosis se manifiesta por la caída del bicarbonato y el aumento del hiato aniónico. En la cetoacidosis diabética pura, el aumento del hiato aniónico iguala la cantidad de cetoácidos circulantes, y en consecuencia, también iguala la disminución de la concentración sérica del bicarbonato. Con la terapia, las cetonas son convertidas a



bicarbonato por el músculo. La respiración es estimulada por la acidemia y la consecuente disminución de $p\text{CO}_2$ y de ácido carbónico, que actúan para regresar el pH arterial a la normalidad.

Dependiendo del grado de cetoacidosis, se toma aproximadamente de 12 a 24 horas para lograr la máxima respuesta respiratoria. La caída esperada de $p\text{CO}_2$ que es apropiada para el grado de acidosis sistémica, se define por la fórmula: $p\text{CO}_2 \text{ (mmHg)} = 1.5 (\text{CO}_2 \text{ total}) + 8 \pm 2$. Un paciente cetoacidótico con CO_2 total de 10 mEq/l (mmol/l), debe tener, entonces, $p\text{CO}_2$ de 23 ± 2 mmHg. Si el $p\text{CO}_2$ es menor de 21 o mayor de 25 mmHg, se debe sospechar alguna alteración respiratoria agregada.

La respuesta renal a la cetoacidosis diabética, es similar a la de otras acidosis metabólicas. Los túbulos reabsorben todo el bicarbonato filtrado; así conservan los álcalis y acidifican la orina. Los principales amortiguadores urinarios, el fosfato y el amonio, son graduados efectuando la excreción de grandes cantidades de ácidos. Bajo el estímulo de la acidosis sistémica, aumenta la síntesis y la secreción de amonio de 7 a 10 veces, con la consecuente excreción combinada de ácidos titulables durante la cetoacidosis diabética grave. Habitualmente toma muchas horas o hasta días, para que se desarrolle la cetoacidosis en ausencia de insulina, de manera que el inicio de acidosis debe sugerir la posibilidad de acidosis láctica o la presencia de algún agente tóxico.

Alteraciones ácido-base mixtas

Cuando se superpone la alcalosis metabólica o la alcalosis respiratoria a la cetoacidosis, se dice que existe una alteración ácido-base mixta. Puede inferirse de la relación del aumento en el hiato aniónico, con el déficit en la concentración de bicarbonato. En la cetoacidosis diabética, esta relación es igual a 1.0, de acuerdo a la fórmula:

Exceso del hiato aniónico =

(Hiato aniónico - 12 mEq/l)/déficit de bicarbonato ($24 \text{ mEq/l} - \text{HCO}_3^-$ observado)

Una relación mayor de 1.0, indica que la concentración plasmática de bicarbonato ha disminuido menos de lo esperado, dado el aumento en la acumulación de ácidos. Esto quiere decir que alguna otra fuente de álcalis ha mantenido mayor concentración de bicarbonato que la normal. Una relación por debajo de 1.0, evidencia que la concentración de bicarbonato ha disminuido más de lo que debe suceder por la acumulación de aniones ácidos.

En la diabetes descompensada con acidosis moderada, a menudo se pierde el apetito y disminuye la ingesta. La carencia de calorías junto con la pérdida de nitrógeno, llevan a balance negativo de nitrógeno; la proteólisis tisular incrementa la producción de urea sanguínea que no tiene relación con el grado de alteración renal, y que puede confundir al clínico haciéndolo sospechar insuficiencia renal. Además, aumenta la excreción renal de urea, cuyo efecto osmótico se suma al de la glucosuria. La destrucción del tejido proteínico se asocia a la liberación de potasio, fósforo y magnesio, que se pierden por la orina en grandes cantidades.

Manifestaciones clínicas (Presentación)

Por lo común se inician con sed, estado nauseoso, vómitos, poliuria, debilidad y dolor abdominal; éste en ocasiones ofrece dificultades diagnósticas, pues simula al abdomen agudo. Grados diversos de deshidratación, taquicardia, a veces hipotensión arterial que se considera de mal pronóstico. Signos de acidosis: "sed de aire" y respiración laboriosa, rápida y profunda; después, alteraciones del sensorio que pueden culminar en coma, aunque actualmente ya no es frecuente. Algunas publicaciones informan que 10% de los casos han llegado a una verdadera inconsciencia.

Los pacientes que tienen cetoacidosis diabética generalmente se presentan con náuseas y vómitos. En niños que no han tenido diagnóstico previo de diabetes mellitus, se tienen los antecedentes de poliuria, polidipsia y pérdida de peso para ser considerados. Con



cetosis significativa, los pacientes tienen un aliento a manzanas. En medida que la cetoacidosis se vuelve más grave, se pueden desarrollar letargia debido a la acidosis y la hiperosmolaridad y en cetoacidosis severa pueden presentarse con coma.

La acidosis y cetosis causan íleo, que permite el desarrollo de dolor abdominal intenso y suficientemente grave, para plantear la posibilidad de una inflamación aguda abdominal. La elevación de las hormonas relacionadas con el estrés fisiológico como la epinefrina y el cortisol, permite la elevación de los leucocitos que se puede confundir y sugerir infección. Por otra parte, las infecciones pueden precipitar una cetoacidosis diabética (CAD). Por lo tanto, es importante realizar una valoración cuidadosa para un tratamiento temprano de alguna infección.

La causa más común de la CAD es la omisión de la dosis de insulina en un paciente ya conocido como diabético. Es posible la falta de administración de insulina en un paciente, con una enfermedad subyacente con ingesta oral disminuida. En un niño mayor puede tener una omisión voluntaria de insulina. La supervisión efectiva en el tratamiento de estos pacientes evita la recurrencia de este cuadro.

Datos de laboratorio

Las cifras de glucosa pueden oscilar entre 150 y más de 1000 mg%; sin embargo, la situación más común, es entre 250 y 600mg%. Los cuerpos cetónicos se elevan notablemente en el plasma, en particular el ácido beta hidroxibutírico, al que le sigue en concentración el ácido acetoacético. Las tiras reactivas y tabletas reaccionan básicamente con el acetoacético y débilmente con los otros dos. Por esta razón en la evaluación de la cetoacidosis, puede encontrarse la apreciación semicuantitativa como negativo falso.

Los ácidos grasos, triglicéridos, colesterol y otros lípidos, pueden alcanzar concentraciones elevadas que dan un aspecto lactescente al plasma, lo cual puede interferir con la correcta cuantificación de sustancias hidrosolubles como el sodio.

Los valores de la gasometría muestran alteraciones con disminución del pH hasta valores de 6.8 y del contenido del CO₂ a 3-4 mEq/L. En la cetoacidosis diabética, la acidosis obedece fundamentalmente al acumulo y disociación de los cuerpos cetónicos, aunque también puede contribuir el ácido láctico que se produce en la hipoperfusión tisular.

A pesar de que el contenido absoluto corporal de electrolitos está reducido, la concentración plasmática del sodio, cloro, potasio y otros iones, pueden mostrar valores normales e incluso elevados por efecto de la deshidratación. Por lo que se refiere al potasio, la disminución en su concentración plasmática en las mediciones iniciales antes de la terapia insulínica e hidroelectrolítica, indica una depleción severa que lleva aparejado un pronóstico grave, por lo que se requiere de una inmediata reposición.

La urea sanguínea se eleva por disminución en la filtración glomerular y por el aumento en la degradación proteica. El aumento en la Hb y hematocrito es por efecto de la deshidratación, y los cambios de la biometría hemática con leucocitosis y neutrofilia no siempre se relacionan con el proceso infeccioso al estar influidos por la hipertonicidad del plasma

Diagnóstico

Se establece cuando además del cuadro clínico, se demuestra hiperglucemia con glucosuria y cetonuria masivas, señalando la particularidad que en ocasiones la cetonas en orina pueden ser moderadas y rara vez débilmente positiva, con las tiras reactivas o las tabletas (clinitest, acetest, etc.)



Diagnóstico diferencial

Todas aquellas condiciones que cursan con hiperglucemia, glucosuria y cetonuria, además de alteraciones en el estado de conciencia, del equilibrio ácido base o de estado de hidratación, podrán ser consideradas a descartar con esta patología.

*Intoxicación por salicilatos. Tiene antecedente de la ingesta reciente de salicilatos y hay elevada concentración plasmática de salicilatos, con mínima concentración de cuerpos cetónicos en orina.

*Trastornos neurológicos. Los pacientes con accidentes vasculares, traumatismos, infecciones como encefalitis o meningitis se pueden confundir y se establece la diferencia por notar ausencia de deshidratación, y mínima excreción de cuerpos cetónicos.

*Hipoglucemia. Por las alteraciones súbitas del estado de conciencia pueden confundirse, pero se considera cuando se nota la piel fría y diaforética, con ausencia de alteraciones en el estado de hidratación y del equilibrio ácido base.

*Coma hiperosmolar no cetósico. Se documenta una hiperosmolaridad con valores por arriba de 350 mOsm. En esta condición se considera que existe nivel suficiente de insulina para evitar la lipólisis con formación de cuerpos cetónicos, pero insuficiente para la utilización celular de la glucosa.

Tratamiento.

La terapia de la cetoacidosis diabética debe individualizarse. Únicamente el seguimiento cuidadoso de la evolución de los datos clínicos y bioquímicos indica las necesidades terapéuticas dinámicas, en cortos períodos. El médico tiene que hacer evaluaciones muy frecuentes.

El tratamiento no sólo está dirigido a corregir la hiperglucemia, sino, tan importante, el metabolismo alterado de los triglicéridos. La hiper osmolaridad puede existir tanto en hiper como en hipoglucemia.

De acuerdo a los procesos patogénicos presentes durante la cetoacidosis, se sugiere proceder siguiendo estos pasos para el tratamiento:

1. Restaurar el volumen intra-vascular.
2. Revertir la acidosis.
3. Reducir la glucemia.
4. Reemplazar los electrolitos séricos específicos.
5. Instituir la terapia apropiada para la causa.

Es ya de conocimiento general, que el tratamiento con insulina se inicia una vez que se ha rescatado al enfermo del estado de choque o de colapso vascular y no antes o simultáneamente. La reexpansión del volumen plasmático logra por sí misma, iniciar el descenso de la glucemia y de la hiper osmolaridad.

Es deseable que pacientes en este estado, se traten en unidades de cuidados intensivos que cuenten con bombas de infusión continua, la forma más apropiada para la administración de insulina en estos casos

El tratamiento de la CAD está encaminado a corregir las alteraciones metabólicas, evitando complicaciones que pueden ocurrir durante la corrección. La terapia consiste en la administración de líquidos, reemplazo de electrolitos, administración de insulina y supervisión cuidadosa permanente de los factores de laboratorio, clínicos y de monitor.

Líquidos y reemplazo de electrolitos

La diuresis osmótica producida por la glucosuria condiciona grandes pérdidas hídricas y de electrolitos, que se exacerban con la ingesta limitada ante la presencia de vómitos y náuseas. La terapia de reemplazo hídrico endovenoso se inicia tan pronto como se define el diagnóstico de CAD. Se inicia la reanimación con líquidos en aporte de 10ml/kg de solución isotónica, cualquiera entre fisiológica y Ringer, a pasar en una



hora. Se requieren grandes volúmenes para combatir el colapso vascular y el choque. Se recomienda iniciar con solución salina isotónica, 0.9%, que ayuda a mantener el volumen sanguíneo, al tiempo que induce la rehidratación intracelular menos rápida (por su contenido osmolar) y se mantiene más tiempo en el espacio extracelular, de particular utilidad para evitar el edema cerebral. Para ese edema, un importante factor de riesgo es que el sodio sérico no aumente a medida que la glucosa disminuya durante el tratamiento; por lo contrario, se identifica que la corrección de la hiponatremia simultánea al descenso de la glucosa, es indicio de ausencia de complicaciones por edema cerebral.

Se inicia a velocidad de 300 ml/m^2 de superficie corporal, o 10 a 20 ml/kg, para una hora. Si ya no hay colapso vascular, se continúa a 3000 ml/m^2 para 24 h. Es la revaloración constante la que indica la cantidad y la velocidad de administración de los líquidos.

Para niños más críticamente enfermos o graves, en los cuales existe la preocupación sobre un eminente colapso cardiovascular, la reanimación adicional de los líquidos debe ser administrada más rápidamente.

Después de la reanimación inicial con líquidos, el resto de la deficiencia hídrica se reemplaza de forma uniforme en el curso de las siguientes 48 horas. La mayoría de los pacientes con CAD tienen un 6% de deshidratación (10% para niños menores de 2 años) Para los pacientes que tienen una CAD más severa (glucosa sérica mayor de 600 a 800mg% (33.3 a 44.4 mmol/L y pH menor de 7.1), las pérdidas de los líquidos es de aproximadamente 9% del peso corporal (15% para niños menores de 2 años) los requerimientos de líquidos rara vez superan 1.5 a 2 veces el aporte habitual hídrico.

Las pérdidas de orina generalmente no son remplazadas para evitar el exceso de las pérdidas hídricas. Sin embargo, la atención en el equilibrio de los líquidos durante el tratamiento, se hace necesario para identificar a aquellos pacientes que necesitan de aporte adicional.

La solución salina al 0.9% (con potasio agregado) se continúa como fluido de hidratación hasta que los valores de glucosa disminuyan a menos de 300mg/dL (16.7mmol/L). En ese momento, nuestra práctica es cambiar a una solución con dextrosa al 5% y salina 0.45% (agregando potasio). Si las concentraciones de glucosa disminuyen por debajo de 150mg/dL (8.3mmol/L), el contenido de dextrosa debe incrementarse a 10% o incluso al 12.5%

Los pacientes que tienen CAD, pueden presentarse con niveles altos, normales o bajos de potasio. Sin embargo, todos los pacientes afectados tienen una disminución de potasio. En el tratamiento de la CAD, ambos: el tratamiento con insulina y la corrección de la acidosis pueden causar la movilización intracelular del potasio. Con el potasio disminuido en el tratamiento de la CAD, es una complicación fatal. A reserva que el paciente exhiba hipercalemia o anuria, el potasio deberá de añadirse a las soluciones endovenosas en el comienzo de la segunda hora del tratamiento. De lo contrario, el potasio se agregará tan pronto como se establece la producción de la orina o se disminuye la hipercalemia. Si el paciente se presenta con hipocalemia, la terapia de remplazo del potasio se inicia de forma inmediata. La mayoría de los pacientes requieren de 30 a 40 mEq/L de potasio en las soluciones de remplazo, con ajustes basados en las concentraciones de potasio que se medirán en intervalos de 1 a 2 horas.

La depleción de potasio es motivada por su eliminación urinaria, causada por los efectos osmóticos combinados de la glucosuria y la excreción de iones cetoadidos; en adición, el recambio transcelular se puede aumentar con el exceso de insulina. Como la principal caída de potasio ocurre durante la primera hora de terapia, la suplementación puede iniciarse inmediatamente después de la insulina y de esta manera evitar su súbito



descenso. La corrección de urgencia se inicia con cloruro de potasio al 29.8%, que contiene 4 mEq o mmol, en cantidades de 0.5 a 0.8 mEq/kg, o 20 a 30 mEq/m² diluidos en solución isotónica salina o en glucosada, aquélla en una a dos horas. La concentración de potasio no debe ser mayor de 40 mEq/l.

La cetoacidosis condiciona también una disminución en los niveles de fosfatos y los valores de fosfato disminuyen aun más durante el tratamiento. La hipofosfatemia puede causar alteraciones metabólicas. Sin embargo, los estudios clínicos no han revelado beneficios con la administración de fosfato durante el tratamiento de la cetoacidosis, aunque la terapia de remplazo del fosfato se hará cuando los valores sean menores de 1mg/dL. Incluso en la ausencia de hipofosfatemia grave; sin embargo, muchos médicos eligen proporcionar fosfato en las soluciones endovenosas de forma típica, para ofrecer reemplazo de potasio, en forma de fosfato de potasio. Esta práctica disminuye la entrega de cloruro al paciente, minimizando la acidosis metabólica hiperclorémica que se produce en la mayoría de los pacientes. La hipercloremia generalmente no es de preocupación clínica significativa, aunque puede confundir al clínico en la interpretación de la cetoacidosis.

La administración de acetato de potasio puede proporcionar la otra mitad de aporte de reemplazo de potasio para disminuir más la carga de cloruros.

La concentración de calcio sérico debe ser monitorizada si se administra fosfato, debido al riesgo de la hipocalcemia. Si hay desarrollo de hipocalcemia la administración de fosfato se deberá de detener.

Las pérdidas de bicarbonato son grandes en la cetoacidosis; sin embargo, durante el tratamiento de la cetoacidosis el paciente produce suficiente bicarbonato, a partir de la estimulación que la insulina genera del metabolismo de las cetonas. De acuerdo a esto, los ensayos clínicos han fallado en mostrar algún beneficio con la administración de bicarbonato durante la cetoacidosis. Los riesgos potenciales de la terapia con bicarbonato, incluyen: acidosis central paradójica del sistema nervioso y exacerbación de la hipocalcemia. La terapia con el bicarbonato se ha asociado con edema cerebral que es la variante más frecuente de mortalidad en los niños con CAD. Por lo tanto, el tratamiento con bicarbonato, deberá de considerarse solo en casos de acidosis extremas, por ejemplo, para pacientes con pH de < 6.9 cuando la acidosis puede perjudicar la estabilidad cardiovascular o como tratamiento de hipercalemia mortal. Si se considera necesario administrar bicarbonato, se deberá de administrar de 1 a 2 mmol/kg (agregado a la solución salina de 0.45%) para infundirse en periodo de 1 a 2 horas.

Insulina

Se inicia después de la reanimación inicial con líquidos; es decir, al comienzo de la segunda hora de tratamiento (comenzando el tratamiento con insulina al mismo tiempo que los líquidos de reanimación incrementan el riesgo de una hipocalcemia severa y una disminución rápidamente excesiva de la osmolaridad sérica).

La administración de la insulina, es en infusión continua de insulina rápida a un ritmo de 0.1 u/kg por hora; no se debe dar en forma de bolo al inicio del manejo. El tubo de infusión debe estar preparado mediante el lavado con 30 a 50 ml de solución de insulina para saturar los sitios de enlace en el revestimiento del tubo. Si no es posible la administración intravenosa de la insulina de acción rápida o corta, se aplicará por vía subcutánea o intramuscular cada hora o dos horas para reservar su efectividad.

La resolución de la acidosis en la cetoacidosis, invariablemente toma más tiempo que el necesario para disminuir la glucosa a los valores normales. La tentación de disminuir la cantidad de insulina administrada en base a los valores de glucosa, debe ser resistida porque esta práctica retrasa la resolución de la acidosis. La dosis de insulina debe quedar a 0.1 unidades por kg por hora hasta que la acidosis se resuelva (pH > 7.3,



bicarbonato >15mEq/L (15mmol/L). La dosis de insulina deberá de disminuirse solo si la hipoglucemia o la disminución de la glucosa sérica persiste a partir de la administración de concentraciones máximas de dextrosa en los fluidos endovenosos. Si la acidosis no se está resolviendo, la dosis de insulina deberá ser incrementada de 0.15 a 0.20 u/kg/por hora.

Vigilancia.

El manejo inicial de un paciente con CAD incluye la evaluación de los signos vitales y el examen físico, incluyendo el estado mental y la valoración neurológica. Esas evaluaciones básicas junto con los resultados de las pruebas de laboratorio, sirven para determinar si es apropiado un tratamiento necesario para una infección y para ajustar la reanimación hídrica, basándose en una evaluación más detallada del estado cardiovascular y el grado de deshidratación del paciente.

Además, si el paciente está marcadamente deprimido, una sonda nasogástrica debe ser colocada para disminuir el riesgo de aspiración. En las horas siguientes, los signos vitales y el estado mental deben supervisarse al menos cada hora, y el balance los líquidos totales en la ingesta y salidas es calculada cada hora.

El objetivo de la vigilancia, es determinar que los pacientes muestren signos de rehidratación y mejoría del estado mental con el tiempo, junto con la resolución bioquímica de la CAD.

Al inicio se medirán la glucosa sérica, electrolitos (incluidas la urea de la sangre, nitrógeno y creatinina) y en orina el pH y presencia de cetonas. Posteriormente en frecuencia de cada hora, se determinarán la glucosa y pH. Los electrolitos séricos y las cetonas urinarias se evalúan en intervalos de cada 2 a 3 horas. Si se administra fosfato, se deberán de controlar las concentraciones séricas de calcio.

El objetivo de la corrección de la hiperglucemia, es inducir la disminución sérica de los valores de glucosa de 100mg/dL (5.6mmol) por hora. La persistencia de hiperglicemia severa, sugiere una rehidratación inadecuada (o una mezcla incorrecta de insulina). Una disminución demasiado rápida, sin embargo, puede indicar también una cantidad demasiado rápida de rehidratación. Después de la primera hora, el pH deberá de incrementarse al menos 0.03 unidades por hora. Un aumento más lento sugiere una necesidad de mayor dosis de insulina o de mayor hidratación.

La hiperglucemia provoca el cambio osmótico del agua en el compartimiento intravascular, causando hiponatremia dilucional. El cálculo de la cantidad en la concentración corregida de sodio, se establece por la siguiente fórmula: $Na\text{ (corregido)} = Na\text{ (medido)} + 1.6 \times (glucosa) - 100 / 100$ ambos valores de sodio: corregido y medido deben incrementarse así como así como la concentración de la glucosa sérica disminuye durante el tratamiento de la CAD. Una falla en el valor del sodio corregido con valor elevado o, siempre de forma más significativa una falla en cualquier valor del sodio sugiere una rehidratación demasiado rápida.

Edema cerebral

Es el responsable de la mayoría de las muertes debido a CAD en los niños y con morbilidad significativa neurológica, persiste en muchos de los supervivientes. Aunque el edema cerebral típicamente se presenta de 4 a 12 horas después que ha comenzado el tratamiento, puede presentarse más tarde o antes, incluso antes de que el tratamiento es iniciado. Se ignora la causa del edema cerebral en la CAD conocida, aunque se han propuesto una serie de mecanismos. Estas teorías incluyen isquemia cerebral e hipoxia, el líquido cambia debido a desigualdades entre la osmolaridad y los compartimientos intravasculares y extravasculares, aumentando el flujo sanguíneo cerebral y alterando el mecanismo de transporte de iones en la membrana.



Los factores de riesgo que se han identificado para el desarrollo de un edema cerebral, incluyen edad menor, CAD en un niño que no ha sido diagnosticado de diabetes, factores que indican una presentación más grave (pH 7.2 y concentración de bicarbonato sérico muy bajo, mayor concentración de glucosa sérica, niveles séricos de urea y alta concentración del nitrógeno, concentración de sodio sérico calculado en la gama de hipernatremia e hipocapnia). La falta de incremento de la concentración corregida de sodio durante la rehidratación, y tratamiento con bicarbonato.

Anteriormente los estudios no controlados, sugerían que a una mayor tasa de rehidratación se aumentaba el riesgo del edema cerebral. Aunque los estudios subsecuentes controlados no han encontrado la cantidad de la administración hídrica para ser un factor del edema cerebral, las recomendaciones actuales establecen siempre una infusión hídrica más gradual, durante el tratamiento de la CAD y relacionado con el problema de una rehidratación en cantidad mayor, que pueda incrementar el riesgo del edema cerebral.

Los signos y síntomas del edema cerebral incluyen: dolor intenso, deterioro súbito del estado mental, bradicardia (o una caída repentina y persistente de la frecuencia cardíaca no son atribuibles a una hidratación mejorada), hipertensión craneal, disfunción nerviosa e incontinencia. Si se sospecha, el tratamiento debe ser iniciado de forma inmediata con 0.25 a 1.0 g/kg de manitol intravenoso. Si el paciente requiere de intubación debe evitarse la hiperventilación, porque se ha demostrado que se relaciona con peores resultados.

Resolución

Cuando se ha resuelto la CAD, el paciente puede destetarse de las soluciones endovenosas y la insulina intravenosa, para iniciar la ingesta oral y la administración de insulina subcutánea. Los criterios para esta transición incluyen un sensorio normal, signos vitales normales, la habilidad para una ingesta oral con tolerancia y la resolución de la acidosis se reflejan en un pH normal, concentración sérica de bicarbonato mayor de 18mEq/L (18mmol/L) y una brecha aniónica normal. Por el exceso de cloruro en la entrega de los líquidos endovenosos, durante el tratamiento de la CAD, muchos pacientes desarrollan una acidosis metabólica hiperclorémica. En estos pacientes las concentraciones séricas de bicarbonato y pH no se normalizan completamente a pesar de la resolución de la cetoacidosis. Cuando dichos pacientes logran una brecha aniónica normal, deben ser “transición” de líquidos por vía intravenosa, a la nutrición oral y administración subcutánea de la insulina.

La acción de la insulina por vía intravenosa se disipa en minutos. Por lo tanto, no se deberá de suspender la administración de insulina endovenosa hasta que se administre la dosis de insulina subcutánea. Cuando se utilizan análogos de insulina de acción rápida, la administración subcutánea puede darse justo antes de detener la infusión de insulina endovenosa. Cuando se administra insulina regular (intermedia), debe inyectarse 30 minutos antes de suspender la infusión de insulina endovenosa.

Es mejor hacer la transición de insulina por vía intravenosa a insulina subcutánea en el momento de la comida.

Bibliografía:

CHAVARRIA-BONEQUI C. BLANCO-LOPEZ A.: CETOACIDOSIS DIABETICA en: Academia Mexicana de Pediatría, A. C. PROGRAMA DE ACTUALIZACION CONTINUA (PAC) P-1 Parte C libro 4 pps: 44-50
COOKE DW. PLOTNICK L.: MANEGEMENT OF DIABETIC KETOACIDOSIS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS. Pediatr. Rev. 2008; 29, 431-436
PEREZ-PASTEN E. BARRON-URIBE C.: DIABETES MELLITUS en: PALACIOS-TREVIÑO JL GAMES-ETERNOD J: INTRODUCCION A LA PEDIATRIA 4ª Ed. cap. 63 pps: 695-703



CUESTIONARIO

CETOACIDOSIS DIABÉTICA

1. ¿Qué efectos genera la elevación de la glucosa sérica en el control hídrico y el metabolismo de las grasas?
2. ¿Cómo afecta la concentración de glucosa a los niveles séricos de electrolitos?
3. ¿Cómo se genera la formación de los cuerpos cetónicos y que consecuencias condicionan?
4. ¿Cómo se afecta el control ácido base en esta alteración?
5. ¿Cuáles son las manifestaciones características de esta alteración metabólica y cómo se justifica sospechar de la cetoacidosis diabética?
6. ¿Qué datos de laboratorio se alteran y como se explican?
7. ¿Qué diagnósticos diferenciales se deben descartar?
8. ¿Cómo se realiza el tratamiento con la infusión de soluciones para esta enfermedad y qué objetivos tiene sus variantes?
9. ¿Cómo se realiza el tratamiento con insulina para estos casos y como se regula su dosificación?
10. ¿Cómo se reconoce la complicación más temida de esta enfermedad?

ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/clinical-features-and-diagnosis-of-diabetic-ketoacidosis-in-children>

<http://www.uptodate.com/contents/treatment-and-complications-of-diabetic-ketoacidosis-in-children>

<http://www.uptodate.com/contents/cerebral-edema-in-children-with-diabetic-ketoacidosis>

<http://emedicine.medscape.com/article/118361-overview#showall>

<http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/pdf/62/62v10n18a13127551pdf001.pdf>

<http://care.diabetesjournals.org/content/29/5/1150.full.pdf+html>

<http://emedicine.medscape.com/article/907111-treatment#showall>

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3138479/>



[http://www.leicestershirediabetes.org.uk/uploads/123/documents/\(UHL%20CHILDREN\)%20Diabetic%20Ketoacidosis%20\(DKA\).pdf](http://www.leicestershirediabetes.org.uk/uploads/123/documents/(UHL%20CHILDREN)%20Diabetic%20Ketoacidosis%20(DKA).pdf)
<http://www.bsped.org.uk/clinical/docs/DKAGuideline.pdf>
<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1399-5448.2009.00569.x/pdf>
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/457_GPC_DM1_niños_y_adolescente/GPC_RR_DMT1_12-04-11_-_final_copia.pdf
http://www.seep.es/privado/gdiabetes/tratamiento_cad_seep.pdf
<http://www.elsevier.es/es-revista-endocrinologia-nutricion-12-articulo-manejo-cetoacidosis-diabetica-ninos-adolescentes-13125710>
http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S1690-31102012000100005&script=sci_arttext
<https://medicinacriticapediatrica.files.wordpress.com/2013/04/cetoacidosis-diabetica-tratamiento-en-urgencias-pediatricas.pdf>
<http://www.bcmj.org/article/diabetic-ketoacidosis-children-and-adolescents-update-and-revised-treatment-protocol>
<http://pedscm.org/FILE-CABINET/pccm/Levin-CEDKA.pdf>

Casos clínicos.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC545752/>
<http://www.biomedcentral.com/content/pdf/1687-9856-2010-379063.pdf>
<http://www.idb.hr/diabetologia/07no3-3.pdf>
http://www.jcrpe.org/article_4904/Delirium-In-Diabetic-Ketoacidosis-A-Case-Report
http://www.researchgate.net/publication/234042813_Hypertension_in_Severe_Pediatric_Diabetic_Ketoacidosis_Case_Report_and_Review_of_Literature
<http://care.diabetesjournals.org/content/36/4/e44.full>
<http://emergencymedicinecases.com/pediatric-dka/>
<http://www.jscimedcentral.com/Endocrinology/Articles/endocrinology-1-1001.pdf>
<http://www.conexionpediatrica.org/index.php/conexion/article/viewFile/50/67>
<http://www.apelizalde.org/actividades/Octubre%208%20-%20Nutricion.pdf>
<http://www.saber.ula.ve/bitstream/123456789/29227/1/articulo2.pdf>

Video

<https://vimeo.com/125295056>
<https://vimeo.com/98903937>
<https://www.youtube.com/watch?v=V-RMHAIr9cs>
<https://www.youtube.com/watch?v=OTUZ3jivCg8>
<https://www.youtube.com/watch?v=XX1ps4WHAfg>



HIPOTIROIDISMO CONGÉNITO

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General.

Identificar las características clínicas en forma temprana, para poder iniciar el tratamiento de forma oportuna, y evitar las complicaciones neurológicas de estos pacientes.

Específicos.

- Conocer la frecuencia con que se presenta en la población general los casos de esta enfermedad
- Revisar de forma general el metabolismo de las hormonas tiroideas, para comprender los mecanismos de estimulación e inhibición
- Identificar la participación de las hormonas tiroideas en los diferentes órganos y sistemas, con sus efectos correspondientes
- Señalar las causas más frecuentes por las que se produce el hipotiroidismo
- Conocer el cuadro clínico de la enfermedad, en base a sus síntomas y signos que se manifiestan desde los primeros días de nacimiento y los posteriores en su evolución
- Conocer las diferentes alternativas de estudios de gabinete o de laboratorio que confirmen la sospecha clínica de la enfermedad
- Darle el valor de importancia al inicio de tratamiento en forma temprana para evitar las complicaciones neurológicas
- Aprender a dosificar las hormonas tiroideas, en el tratamiento de la enfermedad a diferentes edades
- Poder considerar modificaciones a la dosis individual, de acuerdo a los parámetros de seguimiento o los efectos secundarios
- Señalar los factores que influyen en el pronóstico de la enfermedad.



HIPOTIROIDISMO CONGENITO

Definición

Es la condición patológica resultante de la deficiencia o ausencia de hormonas tiroideas circulantes. Los términos de cretinismo o hipotiroidismo congénito, se usan cuando la deficiencia tiroidea está presente desde antes del nacimiento.

Generalidades

La incidencia aproximada de esta patología, se establece en un caso por cada 3000 a 4000 recién nacidos. Es la tercera causa de retraso mental.

La principal función de la glándula tiroidea consiste en concentrar yoduros, combinarlos con tirosina para la síntesis de hormonas tiroideas y almacenarlas para ser posteriormente liberadas, según las necesidades del organismo.

El yodo penetra al organismo a través del sistema digestivo, pero también se absorbe por la piel y los pulmones. Las necesidades de yodo se calculan alrededor de 50mcg diarios y la concentración de yoduro en sangre suele ser inferior a 1 microgramo%.

La célula folicular del tiroides sintetiza la tiroglobulina que tiene receptores para el yodo. Bajo el estímulo de la TSH (hormona estimulante de tiroides), una tercera parte de la cantidad de yodo total es captado por la glándula, para formar las hormonas y las dos terceras partes restantes son eliminadas por la orina.

El yodo se une a la tirosina de los residuos tirosilo de la tiroglobulina para formar monoyodotirosina (MIT) y posteriormente diyodotirosina (DIT) que al acoplarse forman T3 y T4 pasando a la luz de los folículos tiroideos formando la sustancia coloide unidas aun a la tiroglobulina. Por un proceso de endocitosis, se forma una vesícula en cuyo interior un lisosoma libera de la tiroglobulina a los componentes (T3, T4, MIT y DIT) para hacerlos pasar a la circulación sanguínea, pero las yodotirosinas (MIT y DIT) no pasan a la circulación por ser desyodadas y este yodo se incorpora de nuevo a la glándula tiroides.

El 99.98% de la tiroxina (T4) circulante se encuentra unida a tres proteínas de transporte, y el resto 0.02% se encuentra en forma libre, existiendo equilibrio entre la fracción libre y la ligada. La tiroxina ligada a proteínas constituye un depósito circulante pero inactivo, que para ejercer su acción debe ser liberada en forma de tiroxina libre. Para cifras totales de T4 de 4 a 11 mcg/dl, los niveles de T4 libre son solo de 1 a 2.5mcg/dl.

La triyodotironina (T3) circulante deriva en parte de la producida por la tiroides, pero en su mayoría procede de la desyodación periférica de la T4, por ello algunos autores consideran a la T4 como una prohormona, que se transforma periféricamente en T3 que es la hormona metabólicamente activa. La T3 se une al igual que la T4 a transportadores (globulina y prealbumina), aunque su afinidad por estas proteínas es menor, y la relación T3 libre y T3 total es diez veces superior a la de T4 libre y T4 total. En condiciones normales, los niveles de T3 total son de 70 a 200 ng% y los de T3 libres de 0.2 a 0.4 ng%. La concentración de T4 es pues 50 a 100 veces superior a la concentración de T3. Los valores decrecen progresivamente con la edad durante la primera década de la vida, de modo que los valores considerados normales en el adulto, pueden indicar hipotiroidismo en el niño pequeño.

A nivel celular, las hormonas activas son las libres. Las hormonas libres atraviesan las membranas celulares y nucleares, activan los receptores nucleares donde estimulan o inhiben la transcripción de RNAs que codifican diversas proteínas: enzimas, factores de crecimiento, receptores y proteínas estructurales.

Su regulación está basada en un mecanismo de retroacción negativa, cuando la secreción de TSH es motivada por la concentración de T3 libre en la sangre guardando



con ella una relación inversa: a menor cantidad de T3 hay mayor estimulación o cantidad de TSH y viceversa.

Las hormonas tiroideas son importante para mantener los niveles óptimos de oxigenación celular, regular el metabolismo energético y para mantener la temperatura corporal, a través de estimular la producción mitocondrial de calor (efecto calorigénico). Sus efectos en los diferentes sistemas y metabolismos se señalan de forma general:

- *Metabolismo proteico. Estimulan la síntesis y degradación proteica, que es fundamental para el crecimiento y maduración tisular.

- *Metabolismo de carbohidratos. Actúa en interrelación con otras hormonas para regular la magnitud de la actividad de la epinefrina e insulina.

- *Metabolismo de lípidos. Influyen en la síntesis, movilización, degradación y excreción de los lípidos.

- *Metabolismo vitamínico. En la conversión de caroteno y vitamina A y retineno (pigmento necesario para la adaptación visual en la oscuridad).

- *Agua y metabolismo mineral. Controla la cantidad de agua almacenada en los depósitos de tejidos intersticiales (mucoproteínas) y su deficiencia genera acumulación de agua en estos espacios (mixedema)

- *Aparato cardiovascular. Mantiene el gasto cardíaco de forma adecuada, el tono vascular y las resistencias periféricas.

- *Sistema nervioso. Participa de forma importante en los procesos de desarrollo que se presentan del nacimiento al final del segundo año de vida, e incluyen entre otras crecimiento y desarrollo neuronal, maduración axonal, mielinización adecuada, desarrollo de circuitos neuronales y arborizaciones dendríticas.

- *Crecimiento y desarrollo. Tienen efecto permisivo para otras hormonas como la somatotrofina para el desarrollo lineal de los huesos.

- *Músculo. Permite el desarrollo adecuado de fibras musculares y funciones normales

- *Piel y anexos. La deficiencia de hormonas tiroideas condiciona aumento de mucoproteínas hidrofílicas en la sustancia basal de la dermis (mixedema) que afecta a la lengua y laringe. Las glándulas sebáceas y sudoríparas con su deficiencia causan resequeza de la piel, y su presencia favorece al crecimiento de uñas y cabello.

- *Sistema hematopoyético. Mantiene los niveles adecuados de hemoglobina y síntesis de eritrocitos. En la mucosa gástrica favorece la absorción de hierro.

- *Aparato digestivo. Mantiene a la peristalsis de forma funcional y producción normal de ácido gástrico en esa cavidad.

Etiología

La etiología común del hipotiroidismo congénito es la alteración en el desarrollo anatómico de la glándula tiroides, ya sea por ausencia total (atirosis), hipoplasia (disgenesia) o un mal descenso (criptotiroidismo).

Las causas de la agenesia o de un crecimiento incompleto de la glándula tiroides, son aún desconocidas. Algunos estudios han mostrado tiroides ectópicas hipodesarrolladas habitualmente en localización en la base de la lengua y con actividad hormonal prácticamente ausente. En algunas ocasiones, la glándula tiroides en formación del producto se puede destruir por un factor tóxico como es el caso de las drogas anti tiroideas administradas a la madre gestante, durante tiempo prolongado o la administración a la misma de yodo radioactivo, en especial después de las 10 a 12 semanas de la gestación.

Cuadro clínico

Existen ciertos datos que en conjunto, puede sugerir el diagnóstico de hipotiroidismo en el periodo neonatal, ya que las hormonas tiroideas no tienen una participación significativa en el crecimiento ponderoestatural de la vida intrauterina.



El signo clínico más sugestivo de hipotiroidismo en la etapa neonatal es la mayor amplitud en las fontanelas, en especial la fontanela posterior abierta, con dimensiones mayores de 5 mm, es uno de los datos más importantes para considerar hipotiroidismo hasta no demostrar lo contrario.

Otro dato a considerar, es la larga evolución de la llamada ictericia fisiológica la cual puede prolongarse hasta siete semanas. La alteración obedece a la deficiencia en la conjugación de la bilirrubina por déficit de hormonas tiroideas.

Otros datos presentes en la etapa neonatal, que se pueden hallar en su estancia posterior al nacimiento son: gestación prolongada con un peso y talla altos al nacimiento, respiración ruidosa por alteración nasal, hipotermia o dificultad para poder controlar la temperatura corporal, cianosis distal, piel marmórea, succión y deglución débiles, anorexia, estreñimiento, distensión abdominal y dificultad para crecer y ganar peso.

A partir de la segunda semana de vida, la sintomatología y signología se hacen más notorias

1. Cambios funcionales: Retraso psicomotor (sostén cefálico, sentarse, marcha, lenguaje, etc.) Cambios circulatorios por disminución o estasis de la circulación periférica. Los más comunes son: piel fría, pálida, marmórea, diaforesis escasa, intolerancia al frío, bradicardia, presión sistólica moderadamente disminuida y diastólica moderadamente alta (diferencial pequeña), soplo (por mixedema o anemia). Alteraciones musculares como hipotonía muscular, distensión abdominal, hernia umbilical, hipoperistalsis.
2. Detención del crecimiento y desarrollo. Con manifestación de talla baja, segmentos corporales de tipo infantil (extremidades cortas en relación al tronco), pobre desarrollo naso orbitario tiene hundimiento del puente nasal, nariz ancha. Retraso en el brote dentario, dientes hipoplásicos, caries y mala implantación.
3. Otros cambios: piel seca, mixedematosa, párpados semihinchados, macroglosia, voz débil y lenta con llanto de tonalidad baja. Pelo escaso, grueso y quebradizo, palidez (anemia) piel amarillenta por defecto en la conversión de caroteno y vitamina A.

Diagnóstico

Se ha demostrado que el pronóstico del desarrollo mental de los niños hipotiroideos, está relacionado con el momento de inicio, etiología, severidad y duración de la deficiencia de hormonas tiroideas. Es esencial un diagnóstico oportuno con pronta institución de la terapia tiroidea sustitutiva, para evitar las secuelas neurológicas irreversibles. El diagnóstico se establece a partir del cuadro clínico con apoyo a ciertas anomalías radiológicas y corroboración con las determinaciones hormonales por el laboratorio.

Tamiz neonatal. A principios de la década de los setenta la Dra. Dussault desarrolló en Canadá un procedimiento de radioinmunoanálisis para la cuantificación de hormonas tiroideas y tirotrófina, en volúmenes de sangre tan pequeños como los obtenidos de una punción capilar o sangre del cordón umbilical en un papel filtro. La prueba consiste en la determinación de niveles elevados de TSH o bien de niveles bajos de T3-T4. De acuerdo a su valoración en los primeros días de vida, se puede orientar a la posibilidad de un hipotiroidismo congénito.

Radiología. Las hormonas tiroideas en la vida intrauterina, tienen participación importante en la maduración ósea y en su consideración ante un caso posible de hipotiroidismo congénito, es posible encontrar fontanelas amplias por retardo en la maduración ósea y la valoración radiológica del grado de desarrollo epifisiario (edad ósea) es un valioso recurso diagnóstico, no invasivo y disponible en cualquier nivel de atención médica.



En el recién nacido normal, están presentes los núcleos de osificación distal del fémur y proximal de la tibia, por lo que su ausencia (“rodilla vacía”) constituye un dato altamente sugestivo de hipotiroidismo, sobre todo cuando no hay evidencia de desnutrición.

La valoración radiológica simultánea de los huesos del tarso, permite identificar al cuboide que también debe estar presente al nacimiento, en el niño normal y al mismo tiempo visualizar cambios disgenéticos (disgenesia epifisiaria) del calcáneo, o del astrágalo que además de ser prácticamente diagnósticos, informan de la edad a la que se estableció la deficiencia tiroidea. La disgenesia epifisiaria se caracteriza por una imagen de osificación de epífisis con apariencia de moteado irregular en sustitución de una osificación en un solo núcleo denso.

Laboratorio. En la actualidad se cuenta con procedimientos de radioinmunoanálisis altamente sensibles y específicos, para medir la concentración plasmática de las hormonas tiroideas, por lo que siempre que sea posible, deberá de apoyarse el diagnóstico con la determinación de tiroxina (T4) y triyodotironina (T3) con determinaciones en valores bajos. Es de especial importancia la determinación de tirotrófina (TSH) ya que el hallazgo de valores anormalmente elevados de esta hormona, establece de manera indiscutible el diagnóstico de hipotiroidismo primario. En la biometría hemática, es de particular importancia investigar la presencia de anemia que suele ser de tipo normocítica o microcítica hipocrómica. En el hipotiroidismo congénito de pocos meses de edad, el colesterol sérico no se incrementa como sucede en edades posteriores.

Medicina nuclear. La captación de yodo radioactivo (131) y el gamagrama tiroideo, no son de utilidad diagnóstica en el hipotiroidismo congénito. Representan un riesgo inútil de exposición a la radiación. Se emplea en ocasiones para ubicar la presencia ectópica del tejido tiroideo o su ausencia total.

Respuesta terapéutica. Se puede considerar como una de las más concluyentes pruebas diagnósticas. En el caso que no sea posible efectuar la determinación sérica de T3, T4 y TSH en las primeras 24 a 48 horas que siguen al diagnóstico o sospecha clínica, se recomienda iniciar tratamiento substitutivo tiroideo y más adelante, efectuar la revaloración de laboratorio con el fin de evitar daño neurológico. La revaloración por lo general se hace después de los dos años de edad, cuando el desarrollo del sistema nervioso central prácticamente ya se ha completado.

Tratamiento

Cualquiera que sea la etiología del hipotiroidismo congénito, requiere siempre del mismo tratamiento (terapia tiroidea substitutiva) y tiene como objetivo establecer un estado eutiroides lo más rápido posible.

El medicamento de elección ideal es la tiroxina sintética, que funciona como la prohormona y se transforma en triyodotironina (hormona metabólicamente activa) de acuerdo a los requerimientos individuales de cada niño. La dosis recomendada por el comité de drogas, de Levotiroxina es de: 10 microgramos/kg/día durante el primer año de vida, 4-6 mcg/kg/día hasta los cinco años de edad, 3 a 5 mcg/kg/día de los cinco años a la adolescencia y de 100 a 200 mcg al día durante la vida adulta.

Los incrementos de la dosis de hormona tiroidea estará supeditada a que no se comprometa la eficiencia cardíaca y por tanto, no podrán realizarse incrementos si la frecuencia en reposo es superior a 140 por minuto.

Es necesario habitualmente asociar administración de hierro ya que la anemia aumenta la labilidad cardíaca. Asimismo como se espera un crecimiento rápido a velocidad de recuperación (catch-up growth), es recomendable asociar suplementación vitamínica utilizando cuando menos vitaminas A, C y D.



En el curso de la infancia la dosis deberá de modificarse, teniendo en cuenta que la cantidad optima de hormonas tiroideas es aquella capaz de mantener un metabolismo normal juzgado por: una curva de crecimiento pondoestatural normal de dos a seis meses después de iniciado el tratamiento, desaparición o ausencia de mixedema, comportamiento psicomotor aceptable del paciente, edad ósea normal, signos clínicos de hiper o hipotiroidismo para modificar las dosificaciones, normalización de los niveles séricos de TSH, corrección de la anemia.

La presencia de irritabilidad, temblores, taquicardia, sudoración o diarrea son sugestivos de sobredosificación tiroidea. La aceleración en la maduración epifisiaria y eventualmente la craneosinostosis prematura, son complicaciones resultantes de la sobredosificación tiroidea crónica.

Pronóstico

Las secuelas neurológicas del hipotiroidismo son tan temibles que internacionalmente se ha aceptado, que en caso de duda sobre el diagnostico o ante la imposibilidad de corroborarlo con determinaciones hormonales, debe instituirse tratamiento substitutivo durante cuando menos los dos primeros años de la vida. Para este tiempo: 1) se ha completado la división de las circunvoluciones cerebrales; 2) la mielinización es casi completa y 3) se ha formado ya el 55% de la masa cerebral.

Cuando se inicia el tratamiento después de los primeros seis meses de vida, el individuo está condenado a padecer retraso mental profundo. Si el tratamiento se inicia entre los tres y seis meses de vida se puede presentar daño cerebral irreversible con perdida variable de puntos de coeficiente mental entre 20 y 35% (inteligencia limítrofe a retraso moderado). Cuando el tratamiento se recibe antes del tercer mes de vida, el 75% de os niños lograr superar el cociente intelectual de 80 puntos. En la actualidad al compararse los niños detectados durante las primeras semanas de vida, con aquellos de tratamiento en los primeros tres meses, se encuentra que hay un porcentaje superior de IQ sensiblemente mayor en los diagnosticados en la etapa de recién nacidos.

Sin embargo, estos niños aún con inicio de tratamiento en los primeros 8 a 24 días con coeficientes intelectuales normales padecen alteraciones en las áreas perceptivas, locomotoras y del lenguaje que se manifiestan posteriormente como hiperactividad, trastornos de la atención, alteraciones de la orientación espacial, dificultades en la coordinación fina y dificultades o incapacidad para el aprendizaje de las matemáticas.

De los hallazgos anteriores, se deriva la tesis actual que las secuelas del hipotiroidismo congénito se inician desde la vida intrauterina, así que cuando el tratamiento se inicia después del nacimiento se logra la limitación de la invalidez pero no la recuperación total. Por lo que se justifica con esto la búsqueda de un método de diagnóstico intrauterino y la terapia correspondiente más temprana.

Bibliografía:

BARRON-URIBE C. PEREZ-PASTEN E.: HIPOTIROIDISMO CONGENITO en: PALACIOS-TREVIÑO JL, GAMES-ETERNOD J.: INTRODUCCION A LA PEDIATRIA 4ª ed. cap. 64 pps: 707-16
MOLINA-FONT JA, R.-HIERRO F: PATOLOGIA TIROIDEA en: CRUZ-HERNANDEZ M.: TRATADO DE PEDIATRIA 7ª. Ed. vol I Espaxs cap. 77 pps: 982-92



CUESTIONARIO

HIPOTIROIDISMO CONGÉNITO

1. ¿Cuál es la incidencia aproximada del hipotiroidismo congénito en la población general?
2. ¿Qué sustancia influye para la liberación de las hormonas tiroideas, como se regula su liberación, y qué hormona es la metabólicamente activa?
3. ¿Sobre qué metabolismos y/o sistemas influye la acción de la hormona tiroidea?
4. Cuáles son las causas que determinan la existencia del hipotiroidismo?
5. ¿Qué datos clínicos al nacimiento, son compatibles para sospechar el hipotiroidismo neonatal?
6. ¿Qué otras manifestaciones clínicas se presentan posteriormente como secundarias al hipotiroidismo?
7. ¿Cómo se realiza el diagnóstico de hipotiroidismo, mediante las imágenes de rayos x?
8. ¿Qué valores de hormonas tiroideas puede reportar el laboratorio, para ser compatibles con esta enfermedad?
9. ¿Cómo se establecen las dosis del tratamiento hormonal sustitutivo a diferentes edades?
10. De acuerdo al momento del inicio de tratamiento con hormonas tiroideas, ¿Qué pronóstico se espera a diferentes edades?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/clinical-features-and-detection-of-congenital-hypothyroidism>
<http://www.uptodate.com/contents/treatment-and-prognosis-of-congenital-hypothyroidism>
<http://www.uptodate.com/contents/acquired-hypothyroidism-in-childhood-and-adolescence>
<http://www.uptodate.com/contents/thyroid-physiology-and-screening-in-preterm-infants>
<http://www.uptodate.com/contents/congenital-and-acquired-goiter-in-children>
<http://emedicine.medscape.com/article/919758-overview#showall>
<http://pediatrics.aappublications.org/content/pediatrics/117/6/2290.full.pdf>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4207909/>
<http://www.aafp.org/afp/2007/0801/p439.html>
<http://pediatrics.aappublications.org/content/pediatrics/117/6/2290.full.pdf>
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/135_GPC_HIPOTIROIDISMO_CONGENITO/IsssteER.pdf
<http://www.elsevierinstituciones.com/ficheros/pdf/62/62v10n14a13124559pdf001.pdf>
<http://www.seep.es/privado/documentos/Publicaciones/2014/P1-E11-ES.pdf>

Casos clínicos

<http://www.ijcasereportsandimages.com/archive/2013/009-2013-ijcri/005-09-2013-mahmoud/ijcri-00509201355-mahmoud-full-text.php>
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2221618914600184>
http://www.scielo.org.bo/scielo.php?pid=S1024-06752002000100004&script=sci_arttext&tlng=pt
http://jorl.net/index.php/jorl/article/download/cong_hypothyroidism/pdf_64
<http://www.ajnr.org/content/16/5/1117.full.pdf>
<http://www.ops.org.bo/textocompleto/rnaiepi1882.pdf>
<http://revista.medicasur.com.mx/pdf-revista/RMS123-CC03-PROTEGIDO.pdf>
http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-08072014000100008
<http://escuela.med.puc.cl/publ/boletin/tiroidea/CasosClinicos.html>
http://www.revistaanacem.cl/wp-content/uploads/2015/04/anacem_revistavol7N3_hipotiroidismo.pdf

Video

<https://vimeo.com/88286175>
<https://www.youtube.com/watch?v=1AGyIJmdd-A>
<https://www.youtube.com/watch?v=zH9DrgAWbQw>
<https://www.youtube.com/watch?v=xUcoWfcJAi4>
<https://www.youtube.com/watch?v=kT-H2tJXxtg>



HIPERPLASIA SUPRARENAL CONGÉNITA

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General.

Identificar las características clínicas que distinguen a sus variantes de expresión para poder referirlas a su atención por especialistas o bien, poder establecer el manejo de forma anticipada y adecuada.

Específicos.

- Conocer la frecuencia con que se presenta en la población general los casos de esta enfermedad
- Revisar de forma general el metabolismo de las hormonas involucradas para comprender sus efectos ante su deficiencia de síntesis
- Identificar las formas clínicas que puede tener esta alteración, con sus características particulares
- Poder establecer prioridades clínicas ante un paciente con virilización de genitales
- Conocer los estudios que permiten confirmar el diagnóstico de la enfermedad
- Contar con un parámetro de referencia de valores para considerar la enfermedad en el paciente prematuro
- Identificar las indicaciones precisas para considerar un diagnóstico prenatal y la forma de establecer el manejo preventivo
- Conocer los sustitutos hormonales disponibles y su dosificación para el tratamiento de esta alteración
- Identificar las manifestaciones clínicas correspondientes a la crisis adrenal para poder establecer el manejo inicial previo a su envío a atención especializada
- Poder llevar control del tratamiento establecido para estos pacientes y poder referir al identificar variantes anormales
- Justificar el empleo de terapia específica en niños con crecimiento



HIPERPLASIA SUPRARENAL CONGENITA

Introducción

Se conoce como hiperplasia adrenal congénita a un conjunto de enfermedades hereditarias de carácter autosómico recesivo, que suponen un trastorno en la esteroidogénesis adrenal.

Para la transformación del colesterol en cortisol, son necesarias 5 enzimas y las alteraciones de las mismas pueden provocar un defecto de la síntesis de cortisol. Como consecuencia se produce una hipersecreción de hormona adrenocorticotropa (ACTH) que en el desarrollo embrionario y fetal provoca una hipertrofia de la glándula adrenal, por lo que se denomina a esta condición Hiperplasia Adrenal, a pesar de coexistir con una deficiencia de función suprarrenal.

La síntesis de glucocorticoides, mineralocorticoides y andrógenos, puede estar afectada de forma global o parcial, dando lugar a distintos cuadros clínicos que pueden manifestarse en el período neonatal, en la infancia o más tardíamente, en la adolescencia o edad adulta.

Las consecuencias del defecto enzimático son:

- Un cuadro de insuficiencia adrenal (gluco y/o mineralocorticoides), debido a deficiencia de cortisol.
- Un acumulo de precursores del cortisol, debido a la hipersecreción de hormona adrenocorticotropa.
- Acumulo de precursores andrógenos, que provocan en las niñas virilización (pseudhermafroditismo femenino); hiperandrogenismo en el varón y en algunos tipos de déficit enzimático, virilización incompleta de estos últimos, por disminución en la producción de testosterona (pseudhermafroditismo masculino).

La deficiencia enzimática más frecuente es la de 21-hidroxilasa (90-95%). La incidencia global de la forma clásica de déficit de 21-hidroxilasa es de 1:10.000 a 1:15.000 RN y la incidencia de las formas no clásicas o tardías del mismo déficit es de 1:1.000. RN. Estos indicadores varían según el grupo étnico estudiado. La frecuencia de portadores es de 1:50 individuos en las formas clásicas y de 1:15 en las tardías. Por lo tanto, la forma no clásica de deficiencia 21 hidroxilasa, se puede considerar como una de las enfermedades hereditarias leves autosómicas de mayor frecuencia en humanos.

Fisiopatología

Las células de la corteza suprarrenal son mesodérmicas y tienen un origen común con las células esteroidogénicas gonadales, de las que se separan al migrar hacia su posición retroperitoneal y con las que comparten diversas enzimas.

La glándula suprarrenal sintetiza a partir de colesterol, tres clases de hormonas: glucocorticoides, mineralocorticoides y andrógenos. Las enzimas de las etapas finales que interviene en la síntesis de cortisol y aldosterona (21-hidroxilasa, 18-hidroxilasa), se expresan únicamente en la glándula adrenal y las enzimas de primer paso en la síntesis hormonal, son comunes con los respectivos de los esteroides gonadales y se expresan tanto en las glándulas adrenales como en las gónadas.

La hormona adrenocorticotropa (ACTH) es regulada por el Factor Liberador de Corticotropin y estimula la conversión del colesterol en pregnenolona por la enzima 20,22 desmolasa, previo transporte a la mitocondria mediante la proteína STAR (Steroid Acute Regulatori protein). La pregnenolona es transformada en progesterona por la 3 β - hidroxisteroide deshidrogenasa.

En la zona glomerular se sigue la vía de síntesis de aldosterona. La 21-hidroxilasa convierte la progesterona en desoxicorticosterona (DOCA) y ésta es transformada en aldosterona por la aldosterona sintetasa (enzima que posee las actividades 11 β



hidroxilasa, 18-hidroxilasa y 18-OH- deshidrogenasa, regulada fundamentalmente por el sistema renina-angiotensina y los niveles plasmáticos de potasio).

En la zona fasciculada existe la enzima P450c17, con predominio de su actividad 17 α -hidroxilasa, y se sigue la vía de síntesis de cortisol, sintetizándose sus precursores 17-OH-pregnenolona y 17-OH-progesterona (17-OH-P). La 21-hidroxilasa transforma la 17-OH-progesterona en 11-desoxicortisol, que es convertido en cortisol por la 11 β -hidroxilasa; esta enzima regulada por la ACTH, también transforma la DOCA en corticosterona.

En la zona reticular existe la enzima P450c17, con predominio de su actividad 17,20 liasa, y se sintetizan los precursores androgénicos androstendiona (D4-A), dehidroepiandrosterona (DHEA) y también su sulfato (DHEA-S). En la adrenal también se sintetiza testosterona, aunque la mayoría se origina por conversión periférica; la testosterona se transforma localmente por acción de la enzima 5 α -reductasa, en dihidrotestosterona (DHT) que produce virilización de los genitales externos.

Formas clínicas

La deficiencia de esta enzima presenta tres consecuencias importantes: déficit de cortisol, déficit de aldosterona e hiperproducción de andrógenos adrenales, por la hiperestimulación de ACTH (progesterona, dehidroepiandrosterona, androstendiona, testosterona y dihidrotestosterona).

La forma de presentación clínica variará dependiendo del grado de déficit enzimático. La podemos dividir en dos grandes tipos:

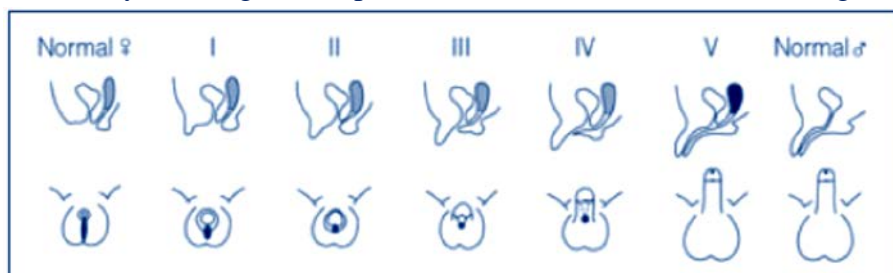
Forma clásica

Esta forma presenta una incidencia de 1 de cada 16.000 nacidos vivos. A su vez, existen dos formas, dependiendo del grado de actividad enzimática, que permitan cierto grado de secreción de cortisol y aldosterona.

Variedad perdedora de sal

El 75% de los pacientes, afectados de la forma clásica. En esta situación, la mutación de la 21- α -hidroxilasa produce un grado máximo de inactividad enzimática que conlleva un déficit total de cortisol y aldosterona. La ausencia de aldosterona producirá una excreción excesiva de sodio por la orina, así como disminución de la eliminación urinaria de potasio, produciendo hiponatremia e hiperpotasemia. La eliminación de sodio arrastra agua y bicarbonato, de tal manera que este cuadro clínico suele asociar hipovolemia, hipotensión y acidosis metabólica. Por otro lado, el déficit de cortisol producirá disminución del tono vascular, descenso del inotropismo cardíaco e hipoglucemia. Además, el cortisol tiene cierta actividad mineralcorticoide, por lo que su ausencia contribuirá a la hiponatremia, deshidratación e hipotensión. Estos déficits hormonales producen el llamado síndrome perdedor de sal, que se manifiesta entre el 5º-15º días de vida por vómitos, pérdida de apetito, diarrea, hipotensión y en el que nos encontraremos las siguientes alteraciones bioquímicas: hipoglucemia, hiponatremia, hiperpotasemia y acidosis metabólica.

Por otro lado, la elevación de los andrógenos (por encima del bloqueo enzimático) desde la semana 7ª de gestación produce en el sexo femenino un trastorno de la diferenciación sexual: aumento del tamaño del clítoris, fusión parcial o completa de los labios mayores, vagina en apertura común con la uretra (seno urogenital) (véase fig.).



Grados de Virilización Descritos por Prader.



El útero, ovarios y trompas de Falopio tendrán un desarrollo normal. Contrariamente a lo que ocurre en las niñas, el exceso de andrógenos en los niños puede producir hiperpigmentación escrotal, aumento leve del pene o pasar desapercibido. Por tanto, la ausencia de síntomas claros en un recién nacido 46, XY complica el diagnóstico, con el consiguiente riesgo de la aparición de un síndrome perdedor de sal, que puede poner en peligro la vida del neonato afecto. Para evitar esta circunstancia, disponemos del screening metabólico.

Forma virilizante simple

Se da en el 25% de los casos. La mutación de la 21- α -hidroxilasa permite producir la cantidad de cortisol y aldosterona suficiente como para no desarrollar un síndrome perdedor de sal. Por tanto, el diagnóstico clínico depende del exceso de andrógenos por encima del bloqueo enzimático.

Así, las niñas afectas presentan trastorno de la diferenciación sexual en el momento del nacimiento, mientras que los niños pueden presentar signos de virilización (hiperpigmentación, pene alargado) o pasar desapercibidos inicialmente y presentar manifestaciones clínicas con posterioridad: aparición precoz de vello púbico, vello axilar, pene alargado, así como aceleración de la velocidad de crecimiento.

Forma no clásica o tardía

En esta forma de presentación, existe el suficiente grado de actividad enzimática como para producir adecuadamente cortisol y aldosterona y para que la producción de andrógenos no sea excesiva.

Presenta una incidencia de 1 cada 500 recién nacidos vivos, siendo más frecuente en grupos étnicos judíos del este europeo. Habitualmente, los recién nacidos son asintomáticos, apareciendo los síntomas con posterioridad. Así, las niñas, durante la infancia, pueden presentar adrenarquia prematura (vello púbico y/o axilar), acné, aceleración del crecimiento y de la edad ósea. En la adolescencia, predominan los siguientes síntomas: acné, hirsutismo, irregularidades menstruales, amenorrea. En los niños suele manifestarse por adrenarquia prematura, acné y aceleración del crecimiento, con edad ósea avanzada. A veces, el diagnóstico se realiza en la etapa adulta por problemas de infertilidad.

No obstante, existe un grupo de pacientes, cuya incidencia desconocemos, que permanecen asintomáticos.

Diagnóstico

La deficiencia de 21- α -hidroxilasa es una enfermedad relativamente frecuente, potencialmente grave, con tratamiento curativo y en la que la determinación de 17-hidroxiprogesterona, presenta una buena sensibilidad para el diagnóstico de la enfermedad. Todo ello la convierte en una patología ideal para el screening metabólico.

Se realiza determinación de 17-hidroxiprogesterona (17-OHP) en sangre seca, obtenida mediante punción del talón y absorbida en tarjetas de papel. Se debe recoger a partir de las 48 horas de vida para que tenga el máximo beneficio; ya que antes, se pueden producir muchos falsos positivos y después, el beneficio del screening sería menor. En el laboratorio, se determinan las muestras por inmunofluorescencia en tiempo retardado (DELFI[®]).

Se sospecha en recién nacidos a término, si la 17-OHP es mayor de 30 nmol/L (10 ng/mL) y se consideran patológicos valores mayores de 60 nmol/L (20 ng/mL).

Cuando los valores se encuentran entre 10-20 ng/mL, se debe repetir la muestra del talón o valorar extracción venosa para confirmar.

Cuando los valores del screening sean superiores a 20 ng/mL, el paciente deberá ser remitido a un centro hospitalario de manera urgente para confirmar el resultado mediante extracción sanguínea y determinación sérica de 17-OHP. Los pretérmino



tienen niveles aumentados de 17-OHP, por lo que se debe relacionar el valor de 17 OHP con la edad gestacional (Tabla).

<i>Peso de RN (g)</i>	<i>Días de vida</i>	<i>17-OHP (nmol/L*) Normal</i>	<i>17-OHP (nmol/L*) Elevado</i>
< 1.000	0-19	< 200	> 300
	20-29	< 100	> 200
	30-59	< 60	> 150
	≥ 60	< 30	> 90
1.000-1.500	0-3	< 150	> 200
	4-13	< 120	> 200
	14-19	< 80	> 200
	20-29	< 60	> 200
	30-59	< 40	> 125
	≥ 60	< 30	> 90
1.500-2.000	0-3	< 80	> 150
	4-13	< 60	> 150
	14-29	< 40	> 150
	≥ 30	< 30	> 90
2.000-2.500	0-1	< 60	> 130
	2-3	< 50	> 125
	4-13	< 40	> 125
	≥ 14	< 30	> 90
≥ 2.500	0-1	< 60	> 90
	2-3	< 40	> 90
	≥ 4	< 30	> 90

**Para convertir nmol/L en ng/mL multiplicar por 0,33.*

Diagnóstico y tratamiento prenatal

Se realiza mediante el análisis del ADN obtenido por biopsia de vellosidades coriónicas de la séptima a la décima semana de vida, o mediante amniocentesis en las semanas 15 a 18 con estudio de cariotipo, HLA y de 17-OH-progesterona. Se suele aconsejar en los casos en los que los padres tienen un hijo previo afecto o si son portadores de mutaciones (ya sea en heterocigosis, en homocigosis o en heterocigosis compuesta). Se analiza el gen CYP21 y se buscan las mutaciones más habituales. El primer procedimiento tiene más riesgos y menos eficiencia que el segundo.

Sirve tanto para consejo genético como para realizar tratamiento prenatal de las niñas afectas, administrando a la madre dexametasona hasta el final del embarazo.

Este tratamiento suprime la secreción de esteroides por la glándula suprarrenal fetal, incluyendo la secreción de andrógenos, por lo que disminuye la virilización de las niñas afectas, cuyo tratamiento quirúrgico es costoso y en varias ocasiones no le deja su morfología normal.

La inhibición de la función suprarrenal fetal se logra con la dexametasona, que traspasa la placenta e inhibe la ACTH fetal. Las dosis generalmente empleadas son de 20 mcg/kg/día. Se inicia en la madre comprobando que esté completamente sana y con alto riesgo de llegar a tener un producto afectado. Se inicia la administración de la dexametasona en la octava semana del embarazo; entre la semana 15 a 18 se suspende por ocho a diez días y se practica la amniocentesis para continuar el tratamiento. Solo si el cariotipo es femenino y la 17-OH-progesterona es elevada o el estudio de DNA



confirma mutación genética, el tratamiento se continúa hasta el final del embarazo; si no es así se suspende.

Tratamiento

Es hormonal y de por vida, con hidrocortisona o con glucocorticoide de síntesis. Los objetivos son normalizar los niveles de hidrocortisona y bloquear solo el exceso de la secreción androgénica, para lograr el crecimiento y desarrollo lo más normal posible.

Se emplea de preferencia la hidrocortisona (20 a 25 mg/m²/día), la prednisona (4-6mg/m²/día) o la dexametasona (0.5 mg/m²/día). Se recomienda de preferencia ofrecer hidrocortisona o cortisona hasta el cierre de núcleos de osificación, posteriormente considerar los otros derivados. Se administran dos terceras partes de la dosis en la mañana y la tercera parte en la noche.

La monitorización del tratamiento se debe hacer con niveles de 17-hidroxiprogesterona, androstendiona y testosterona cada 6 meses. El objetivo es mantener los valores de estas hormonas en el límite bajo de la normalidad, sin suprimirlos. Además, es importante vigilar la velocidad de crecimiento cada 6 meses y, la realización de una edad ósea anual que nos permitirá apreciar clínicamente el exceso o defecto en la terapia con corticoides.

Por otro lado, una vez finalizado el crecimiento, estos pacientes pueden ser tratados con dexametasona (0,25-0,5 mg/m²/día) en una sola dosis.

Finalmente, en situaciones intercurrentes (procesos febriles, infecciones) se deberá triplicar la dosis de mantenimiento, siempre que exista adecuada tolerancia oral. Si no la hay, se administrará hidrocortisona intramuscular o intravenosa, monitorizando la glucemia y los iones. En caso de cirugía, se deberá administrar una dosis de hidrocortisona iv de 50 mg/m² antes del quirófano y, posteriormente, 100 mg/m²/día, repartidos en 4 dosis intravenosas.

Las formas perdedoras de sal necesitan aportes suplementarios de mineralocorticoides: fludrocortisona 0,05-0,3 mg/día. La dosis de fludrocortisona suele ser muy estable, e incluso en la adolescencia, pueden disminuir sus requerimientos. Dicha terapéutica se monitoriza con los niveles sanguíneos de sodio, potasio y de renina, así como con las cifras de tensión arterial. Por otro lado, la comunidad científica no se pone de acuerdo a la hora de pautar suplementos de cloruro sódico en este grupo de pacientes. Así, la mayoría de autores recomiendan la administración de cloruro sódico de 4-8 mEq/kg/día (repartidos entre los diferentes biberones) durante el primer año de vida. Hay que tener en cuenta el nivel intelectual familiar, ya que puede haber errores en su administración, produciendo hipernatremias graves.

Es fundamental el tratamiento de corrección quirúrgica de los genitales ambiguos. La hipertrofia de clítoris se realiza mediante clitoroplastia, lo más precozmente posible, siempre antes de los 18 meses de vida y concomitantemente la corrección del seno urogenital. Suele ser necesaria una segunda intervención en la pubertad para ampliar el orificio vaginal estenótico.

La adaptación psicosexual en las niñas, al estar virilizadas en el periodo fetal y neonatal requiere de asistencia psicológica; y se debe ayudar a los padres a adoptar una actitud positiva.

TRATAMIENTO DE LA CRISIS SUPRARENAL

Esta entidad representa una verdadera emergencia médica, que requiere de atención inmediata. Los síntomas clínicos incluyen deshidratación, vómito persistente, diarrea, fiebre, letargia y estado de choque; además hay hiponatremia, hipercalemia, hipoglucemia y acidosis metabólica.



Se presenta en individuos conocidos con hiperplasia suprarrenal congénita, o en individuos no diagnosticados que sufren alguna eventualidad que precipita esta condición (traumatismo, infección, cirugía).

Ante la sospecha de crisis suprarrenal, el paciente deberá ser canalizado en forma inmediata para iniciar la administración de líquidos, electrolitos y medicamentos. Es necesario obtener muestras para estudios de biometría hemática, medición de electrolitos, glucosa, urea, y nitrógeno ureico, HCO_3 , pH y en pacientes sin diagnóstico: cortisol, ACTH, 17-OH-progesterona, aldosterona y actividad de renina plasmática. Es necesaria también la obtención de ECG para valorar niveles de potasio. La terapia principal es la expansión del volumen y el reemplazo de glucocorticoides y mineralocorticoides.

Debe administrarse inmediatamente hidrocortisona en un bolo IV en dosis adecuadas a la edad del paciente (véase cuadro).

TRATAMIENTO PARA LA CRISIS ADRENAL	
*HIDROCORTISONA	
< 1 año: 25-30 mg/bolo IV	30mg/día, 3-4 dosis divididas IV o IM por 1-2 días
1 - 3 años: 40mg/bolo IV	40mg/día, 3-4 dosis divididas IV o IM por 1-2 días
Niños: 50-75mg/bolo IV	50-75mg, 3-4 dosis divididas IV o IM por 1-2 días
Adolescentes 100mg/bolo IV	100mg/día, 3-4 dosis divididas IV o IM por 1-2 días
*LIQUIDOS Y ELECTROLITOS	
Infusión en solución salina en dextrosa al 5%, 15-20 ml/kg en 1 hora si el paciente está en choque.	
En lactantes y niños con deshidratación moderada 10ml/kg en dos horas	
Dosis de mantenimiento:	
100ml/kg/día con niños de uno a diez kilos de peso	
50 ml/kg/día con niños de 11 a 20 kg de peso (agregando a los 1000ml de los 10 kg)	
20 ml/kg/día en niños con peso mayor de 20kg (agregando a los 1500ml hasta 20 kg)	
*TRATAMIENTO A PATOLOGIA DE FONDO ADICIONAL	
Traumatismos, infecciones, quemadura, stress.	

En caso de no corregir la hipoglucemia, puede aumentarse la cantidad de dextrosa. Si la hiponatremia o la hipercalcemia está presente, se puede aumentar la cantidad de la hidrocortisona (5 a 10mg/kg cada 6hr) para lograr un efecto mineralcorticoide o, si es posible, se debe iniciar fluorhidrocortisona 0.05 a 0.2 mg vía oral una vez por día.

Tratamiento crónico. Está encaminado a reemplazar la producción normal de corticoides ($7\text{-}12\text{mg/m}^2/\text{día}$). La dosis debe individualizarse para permitir el crecimiento adecuado, ya que dosis excesivas lo bloquean, pero debe ser suficiente para prevenir el mal estado general. La dosis oral es aproximadamente el doble de la parenteral. Los esteroides más potentes (prednisona, prednisolona o dexametasona) deben evitarse en lactantes y niños por su dificultad para ajustar su dosis; es preferible emplear el acetato de hidrocortisona $10\text{-}25\text{mg/m}^2/\text{día}$ vía oral en dos a tres tomas o acetato de cortisona $8\text{-}12\text{mg/m}^2/\text{día}$ IM o $16\text{-}24\text{mg/m}^2/\text{día}$ por vía oral.

Es importante el control estricto de la velocidad de crecimiento, de cambios en el peso, de efectos tipo Cushing, de la edad ósea y de la presión arterial, cada seis meses o un año.

En adolescentes que han terminado su crecimiento o están por hacerlo, se usa de 5 a 7.5 mg de prednisona dos veces al día o 0.5 a 0.75mg de dexametasona una vez al día. También se requiere el aumento, de una cucharita de sal al día en la dieta normal.



Bibliografía:

SORIANO-GUILLEN L, VELAZQUEZ –DE-CUELLAR P.: HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA. *Pediatr Integral* 2007; XI (7): 601-10
COS-WELSH J, FLORES-LOZANO F, CABEZA-GÓMEZ A.: PADECIMIENTOS DE LA CORTEZA SUPRARRENAL. En: CHAVARRIA-BONEQUI C.: ENDOCRINOLOGIA. Temas de Pediatría. Asociación Mexicana de Pediatría, A. C. McGraw Hill Interamericana 1998 pps: 161-84
POMBO-ARIAS M., et al. Tratado de endocrinología Pediátrica. Tercera Edición. 2002.
DE GROOT LJ, JAMENSON JL.: ENDOCRINOLOGY. 4th Ed. vol. II 2001

CUESTIONARIO

HIPERPLASIA SUPRARENAL CONGÉNITA

1. ¿Cuál es la frecuencia de esta enfermedad en la población general?
2. ¿Cuál es la explicación por la que se produce la virilización de los productos antes de su nacimiento?
3. ¿Cuáles son las características clínicas que distinguen a la deficiencia de cortisol y de aldosterona?
4. ¿Cómo se encuentra integrado el síndrome perdedor de sal?
5. ¿Qué manifestaciones tiene la forma virilizante simple?
6. ¿Cómo se caracteriza la forma no clásica o tardía?
7. ¿Qué estudio de laboratorio se realiza para confirmar la enfermedad y cuáles son los valores a considerarse?
8. ¿A quienes se les deberá de indicar estudio prenatal y cómo se da el tratamiento preventivo?
9. ¿Cuál es el tratamiento a establecer en los pacientes de esta enfermedad en su variedad perdedora de sal?
10. ¿Cuál es el motivo por el que se genera una crisis adrenal, y cómo se deberá de establecer su tratamiento?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/genetics-and-clinical-presentation-of-classic-congenital-adrenal-hyperplasia-due-to-21-hydroxylase-deficiency>
<http://www.uptodate.com/contents/diagnosis-of-classic-congenital-adrenal-hyperplasia-due-to-21-hydroxylase-deficiency>
<http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-classic-congenital-adrenal-hyperplasia-due-to-21-hydroxylase-deficiency-in-infants-and-children>
<http://www.uptodate.com/contents/genetics-and-clinical-presentation-of-nonclassic-late-onset-congenital-adrenal-hyperplasia-due-to-21-hydroxylase-deficiency>
<http://www.uptodate.com/contents/uncommon-congenital-adrenal-hyperplasias>
<http://emedicine.medscape.com/article/919218-overview#showall>
<http://humupd.oxfordjournals.org/content/10/6/469.long>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2936060/>
<http://www.scielo.br/pdf/abem/v58n7/0004-2730-abem-58-7-0701.pdf>
<http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/IMSS-715-14-Hiperplasiasuprarrenalcong/715GRR.pdf>
<http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/IMSS-715-14-Hiperplasiasuprarrenalcong/715GER.pdf>
http://bvs.sld.cu/revistas/end/vol25_3_14/end01314.htm

Casos clínicos

<http://pedsinreview.aappublications.org/content/30/7/e49>
<http://www.hindawi.com/journals/crie/2013/393584/>
<http://medind.nic.in/jav/t14/i1/javt14i1p51.pdf>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3446141/>
<http://www.mdpi.com/2409-515X/1/1/36/pdf>
http://www.scielo.org.bo/scielo.php?pid=S1024-06752005000200005&script=sci_arttext
<http://www.pnas.org/content/96/22/12790.full.pdf>
http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol_14_6_10/san17610.pdf
http://www.pap.es/FrontOffice/PAP/front/Articulos/Articulo/_IXus5l_LjPrFG1u0ScQLB358OWIpVCX9
<http://www.medigraphic.com/pdfs/odon/uo-2011/uo113f.pdf>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/imi/imi-2011/imi111a.pdf>

Video

<https://www.youtube.com/watch?v=6HV-awfdRs8>
<https://www.youtube.com/watch?v=OnqMQuNHYPo>
<https://www.youtube.com/watch?v=vZNTfsWDVe8>
<https://www.youtube.com/watch?v=VeD3gUrf5uI>
https://www.youtube.com/watch?v=NPILr_mvMK0
https://www.youtube.com/watch?v=_zj6PzOsl6A
<https://www.youtube.com/watch?v=Fy6eIzGMSQs>
<http://seraph.cchmc.org/MediasiteEX/Play/dc75fb276d9f485493150535cae8cfe4>



HIPER E HIPOCORTISOLISMO

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General.

Identificar las características clínicas que distinguen a la deficiencia de producción de hormonas esteroideas para poder diagnosticar y de ser posible enviar a tratamiento especializado o poder dar tratamiento inicial o en caso de emergencia metabólica

Específicos.

- Conocer las causas que pueden generar un exceso o disminución en la síntesis de esteroide suprarrenal
- Identificar las características clínicas que se producen ante el exceso o la disminución de esteroides circulantes
- Tener en consideración las manifestaciones de virilización para poder establecer su origen de forma más directa
- Poder saber los estudios que se deben de realizar para el diagnóstico de esta alteraciones
- Aprender a interpretar de forma adecuada los reportes de los estudios de laboratorio para poder relacionar con su causa correspondiente
- Identificar en donde tendrán utilidad los estudios de imagen y que se deberá de buscar de forma intencionada para explicar la alteración metabólica de sospecha
- Saber cómo se realizan las pruebas metabólicas esteroideas y su interpretación correspondiente de resultados
- En caso de no contar con el tratamiento de un especialista, tener la capacidad de poder establecer el manejo inicial para evitar descompensaciones metabólicas
- Enviar de forma apropiada al paciente que pueda requerir de alguna resección quirúrgica o valoración por oncología
- En particular interés, poder prevenir las alteraciones metabólicas de esteroides mediante el empleo adecuado de los esteroides de preparación sintética



HIPERCORTISISMO E HIPOCORTISISMO.

- Síndrome de Cushing

Es un padecimiento raro en la infancia, como resultado de elevación sostenida de niveles anormales de cortisol en la sangre y de sus efectos en los tejidos del organismo.

Etiología

El hipercortisolismo se puede producir por tres mecanismos fundamentales:

1) producción tumoral de corticotropina (ACTH) o de sustancias parecidas al ACTH ("like"), que ocasionan hiperplasia bilateral de las suprarrenales (estados ACTH dependientes). Cuando el hipercortisolismo es producido por un tumor hipofisario, se habla de enfermedad de Cushing. Los adenomas hipofisarios pueden ser microscópicos o macroscópicos, basófilos o cromóforos. En los niños, la producción ectópica tumoral de sustancias ACTH-like es excepcional, como: el tumor de Wilms, timomas, neuroblastomas y tumores pancreáticos.

2) (Estados ACTH independientes). Producción autónoma del cortisol por las suprarrenales. Debidos a adenomas o carcinomas suprarrenales, que son de dos a tres veces más frecuentes en las mujeres y más comunes en niños pequeños, en los que el carcinoma predomina sobre el adenoma; y a la rara afección de la displasia adrenal nodular primaria

3) Formas exógenas, por administración de ACTH o empleo crónico de glucocorticoide sobre todo de síntesis. En la práctica este origen es con mucho el más frecuente.

Cuadro clínico

En general, el desarrollo de la enfermedad es lento, excepto en algunas neoplasias. El síntoma dominante es una obesidad de predominio en tronco, con especiales acúmulos en la región posterior del cuello y hombros, configurando el denominado "giba de búfalo", así como las fosas supraclaviculares, la cara es redondeada en forma de "luna llena", aumento de peso de tipo centrípeto, excepto en niños muy pequeños. El crecimiento estatural y la edad ósea se retrasan; en general, el retraso de talla es mayor que el de la maduración ósea. En piel aparecen, a nivel de partes laterales de abdomen, zonas proximales de extremidades e hipogastrio, estrías azuladas que difieren de las observadas en la obesidad simples (más finas y de color rosado). Con frecuencia se observan equimosis. Hay frecuentes alteraciones psíquicas, mostrando un carácter sumiso y retraído o por el contrario, eufórico. La tensión arterial suele estar aumentada, especialmente en niños mayores.

En las condiciones de origen suprarrenal, los síntomas son de aparición más brusca y de curso más rápido que en los de origen hipofisario. En los carcinomas hay falta de retraso en el crecimiento, el cual por el contrario suele estar acelerado, además es más frecuente el acné, voz grave, desarrollo muscular, hirsutismo, vello pubiano e hipertrofia fállica sin el aumento de tamaño testicular.

Con exceso de ACTH se notan hipocalemia, alcalosis metabólica, hiperpigmentación cutánea, astenia, debilidad, irritabilidad y trastornos emocionales.

Laboratorio

El dato básico es la presencia de cifras elevadas de cortisol en plasma, de dos a cuatro veces los valores normales (12-15 mg/m²sc/día), con niveles altos tanto por la mañana como en la noche. Más valor tiene la elevación de la eliminación urinaria en 24 horas de cortisol libre (normal < 100mcg/1.73m²) y de 17-OH-esteroides que representan una tercera parte de la secreción del cortisol. Sus cifras normales son de 5 mg/m² día (normal < de 6mg/g creatinina). Estas dos últimas alteraciones están presentes en más del 95% de los pacientes. Los 17-cetoesteroides están elevados en caso de tumor virilizante. Para la cuantificación del cortisol en sangre se deben tomar muestras en la



mañana y noche, ya que en el síndrome de Cushing hay pérdida del ritmo circadiano normal. En casos leves, solo puede encontrarse la falta de descenso normal del cortisol en la tarde y noches.

Los niveles de ACTH aumentan en los síndromes de Cushing de origen hipotalámico o hipofisario y son bajos en los de origen suprarrenal.

Prueba de inhibición con dexametasona con dosis bajas. En esta prueba se administra dexametasona 1.25mg/m²/por día en dosis iguales cada 6 horas. Se mide el cortisol libre, 17-OH-corticosteroides o ambas en orina de 24 h el día anterior y el segundo día de dexametasona. La respuesta normal es una caída del 50% o más en los niveles basales, mientras que el síndrome de Cushing no hay inhibición o esta es menor.

Otras alteraciones son: policitemia, linfocitopenia, eosinopenia, alcalosis hipoclorémica, intolerancia a la sobrecarga de glucosa con curva de tipo diabético; y al examen radiológico: osteoporosis generalizada con vertebras de pescado, bicóncavas y a veces con aplastamiento.

Diagnóstico

Para el diagnóstico etiológico, se tomarán en cuenta los datos clínicos, analíticos y de exploración por imagen.

Datos clínicos. Los tumores suprarrenales aparecen sobre todo en lactantes y menores de 5 años (más del 78% de los casos), predominan en niñas 3:1 y no son raros los antecedentes personales o familiares de tumores y malformaciones. En el 50% el síndrome dominante será el de virilización con signos de hipercortisolismo y en el resto será el de virilización únicamente. En los tumores hipofisarios los síntomas neurológicos suelen ser mínimos dado el pequeño tamaño, a veces microscópico, que tienen los tumores y puede destacar la pigmentación cutánea debida al aumento de la estimulante de melanocitos.

Datos analíticos. En los tumores hipofisarios el nivel de ACTH y de cortisol están elevados. Los niveles normales o elevados (>20pg/ml), indican que la enfermedad es dependiente de ACTH, mientras que los subnormales o difíciles de detectar señalan que el proceso es independiente de ACTH. Si la cifra es mayor de 100pg/ml o mayor, se muy probable que se trate del síndrome de ACTH ectópico.

Prueba de inhibición de corticotropina con dexametasona en dosis altas. Constituye una de las mejores pruebas, para distinguir a los casos de adenoma hipofisario de todas las demás causas. Se puede efectuar de dos maneras, mediante la prueba estándar o la prueba rápida. La estándar es similar a la descrita con las dosis bajas, solo que la dexametasona se administra en dosis de 5mg/m² (120mcg/kg/día) por día en cuatro dosis, sin pasar de 2mg por dosis; se administra durante 48 horas. Se considera el diagnóstico de adenoma hipofisario cuando ocurre reducción en los niveles de cortisol libre o en los 17-OH-esteroides en orina de 24 horas, de por lo menos 90% para el primero y de 64% para el segundo día, en relación con las cifras del día anterior a la prueba. En la prueba rápida se administra la dosis total de dexametasona de un día en una sola toma a las 23.00 horas sin exceder los 8 mg. Se valora con determinaciones de cortisol en plasma a las 8 y 9 horas del día anterior y al siguiente de la prueba. La reducción en el 50% o más se considera positiva para el adenoma hipofisario. En las demás etiologías no hay inhibición suprarrenal en estas pruebas y en ambas, se observa una sensibilidad similar de alrededor de 70%.

Estudios de imagen. Están orientados hacia la detección de las neoplasias. Si ya desde el inicio de la exploración hay datos de virilización sin evidencia del tumor, es adecuado considerar de entrada los estudios de imagen de forma prioritaria, comparativa a los niveles hormonales. En la sospecha de un adenoma hipofisario, la resonancia magnética de la hipófisis con medio de contraste (gadolinio), es más sensible que la tomografía por



computadora. Sin embargo, la RM solo identifica o hace sospechar la presencia de adenoma en alrededor de 50% de los casos. Si hay posibilidad de síndrome de ACTH ectópico, se recomienda la TC de abdomen y tórax, mientras que para las neoplasias suprarrenales o hiperplasia nodular primaria parece un poco más efectiva la resonancia magnética.

Tratamiento

En la mayoría de las condiciones tumorales, el tratamiento de elección es la resección quirúrgica, y de acuerdo a su etiología particular puede requerir de radioterapia o de quimioterapia.

Prevención

Durante el empleo de esteroides para las diversas patologías en donde se lleguen a utilizar, se deberá de evitar que se tengan niveles superiores a los de producción fisiológica del cortisol ($10\text{-}12\text{mg/m}^2/\text{día}$) de acuerdo a sus equivalentes sintéticos, y en especial por periodos más prolongados de dos semanas.

Insuficiencias suprarrenales (hipocortisolismo)

Puede ser de tipo primario cuando es debida a una lesión de la propia glándula suprarrenal, y la secundaria es consecuencia de alteración a nivel de la secreción de ACTH. La otra modalidad es la de origen iatrogénico, por la administración exógena de esteroides con supresión del eje hormonal.

Otra condición puede manifestarse en relación al déficit en la producción de las hormonas. Si se afecta la producción de todas las hormonas suprarrenales se le llama global y cuando se afecta la producción de algunas en especial se considera parcial.

Por su forma de presentación pueden considerarse agudas y crónicas. En estos cuadros, la sintomatología será dependiente de las hormonas involucradas.

Insuficiencia suprarrenal aguda

Las principales formas etiopatogénicas son:

Hipoplasia suprarrenal congénita. Es una entidad rara que puede presentarse asociada a anencefalia o a hipoplasia hipofisaria y en ocasiones, tiene carácter familiar. El peso de ambas suprarrenales es mínimo ($<1\text{ g}$). el cuadro clínico se instaura a las pocas horas del nacimiento, con: convulsiones, cianosis, apnea, y deshidratación, colapso y muerte. El diagnóstico prenatal solo se realiza en madres con riesgo, pues la eliminación urinaria materna de estriol es baja.

Hemorragia suprarrenal. En el recién nacido suele ser consecuencia de un parto traumático, prolongado o con síndrome anóxico, hemorrágico o séptico (listeriosis). En el niño mayor, es más frecuente la hemorragia secundaria a un cuadro de coagulación intravascular (Waterhouse-Friderichsen), temido en su evolución fatal en el curso de infección bacteriana (meningococo).

Fase inicial o de descompensación de una insuficiencia adrenal crónica. Como en la enfermedad de Addison o bien otra insuficiencia suprarrenal, como hiperplasia suprarrenal, son frecuentes los episodios agudos de descompensación ante determinados factores como infección aguda, traumatismos, intervenciones quirúrgicas, etc., aunque pueden aparecer sin causa desencadenante evidente. En la práctica también sucede a un paciente tratado durante largo tiempo con corticoides que le suspenden bruscamente el tratamiento.

El cuadro clínico en general grave, pone de manifiesto el déficit de glucocorticoides y mineralocorticoides. Se caracteriza por anorexia, vómitos, deshidratación, hipotonía, hipoglucemia, palidez, frialdad de extremidades, pulso débil y filiforme, taquipnea y obnubilación y sin tratamiento coma y muerte.



La evolución puede ser muy rápida y llevar a la muerte en horas. El cuadro biológico consiste en hipoglucemia especialmente intensa en los lactantes, acidosis metabólica, hiperkalemia e hiponatremia, con natriuria conservada: una natriuria superior a 30 mEq/L señala pérdida de sal si la natremia es inferior a 135mEq/L.

El tratamiento debe procurar de modo urgente el mantenimiento de las constantes vitales, el restablecimiento del equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base, además de la corrección del déficit hormonal fundamental, mediante la administración de glucocorticoides y mineralcorticoide.

TRATAMIENTO PARA LA CRISIS ADRENAL	
*HIDROCORTISONA	
< 1 año:	25-30 mg/bolo IV 30mg/día, 3-4 dosis divididas IV o IM por 1-2 días
1 - 3 años:	40mg/bolo IV 40mg/día, 3-4 dosis divididas IV o IM por 1-2 días
Niños:	50-75mg/bolo IV 50-75mg, 3-4 dosis divididas IV o IM por 1-2 días
Adolescentes	100mg/bolo IV 100mg/día, 3-4 dosis divididas IV o IM por 1-2 días
*LIQUIDOS Y ELECTROLITOS	
Infusión en solución salina en dextrosa al 5%, 15-20 ml/kg en 1 hora si el paciente está en choque.	
En lactantes y niños con deshidratación moderada 10ml/kg en dos horas	
Dosis de mantenimiento:	
100ml/kg/día con niños de uno a diez kilos de peso	
50 ml/kg/día con niños de 11 a 20 kg de peso (agregando a los 1000ml de los 10 kg)	
20 ml/kg/día en niños con peso mayor de 20kg (agregando a los 1500ml hasta 20 kg)	
*TRATAMIENTO A PATOLOGIA DE FONDO ADICIONAL	
Traumatismos, infecciones, quemadura, stress.	

Insuficiencia suprarrenal crónica

Se distinguen dos tipos en especial: 1) la **insuficiencia suprarrenal primaria** que es debida a alteración de la propia glándula suprarrenal. Addison la describió en pacientes tuberculosos y por eso este trastorno es conocido en su honor como enfermedad de Addison. En el niño mayor la forma más predominante en 65% de todos los casos es la que se atribuye a un mecanismo autoinmune. Las personas con un antígeno HLA-B8 padecen insuficiencia suprarrenal con una frecuencia 12 veces superior a la de la población en general.

2) La **insuficiencia suprarrenal secundaria**, que es debida a falta de estímulo por carencia de ACTH, sea este secundario a disfunción o lesiones hipotálamo-hipofisarias, o a la existencia de hipercortisolismo exógeno o endógeno. Sin duda, en la práctica la insuficiencia suprarrenal crónica más frecuente es la secundaria a tratamiento con glucocorticoides. Aparece precozmente a las 2-3 semanas de hacer tratamiento y cuando este es duradero persiste durante muchos meses, siendo especialmente peligrosos los corticoides fluorados.

En forma fisiopatológica la insuficiencia suprarrenal primaria es global; es decir, se afecta la producción de todas las hormonas suprarrenales; en cambio, en la insuficiencia suprarrenal secundaria la producción de mineralocorticoides no está alterada y por tanto, no hay datos de hipoaldosteronismo.

Cuadro clínico

En la **insuficiencia suprarrenal primaria** los síntomas más constantes son: astenia, anorexia, trastornos digestivos y síntomas psíquicos, la astenia debida a los trastornos hidroelectrolíticos, hipoglucemia y atrofia muscular es muy intensa: a los enfermos les cuesta trabajo “hasta hablar”, algunos son incapaces de mantener incluso la posición



erecta durante unos minutos. Este síntoma aparece en prácticamente el 100% de los pacientes. La anorexia también es muy constante y conduce al adelgazamiento. Los síntomas digestivos más frecuentes son vómitos y dolor abdominal. Entre los síntomas psíquicos destacan la astenia psíquica que puede estar modificada por irritabilidad y brotes psicóticos; a veces, mareos atribuibles a la hipotensión y a la hipoglucemia. Puede ser muy llamativa la especial apetencia por la sal.

Entre los signos de la exploración, el más llamativo y constante es la hiperpigmentación cutánea, predominando en las áreas de roce (codos y rodillas), en las expuestas al sol (cara y manos) en la zona genital, pezones y en cicatrices antiguas por acción sobre los melanocitos de la hormona estimulante. El adelgazamiento también es muy constante acompañándose de impresión de deshidratación: ojos hundidos, piel y lengua seca, etc. lo que se debe a la hiponatremia, anorexia y trastornos digestivos. El crecimiento y desarrollo suelen estar normales. La presión arterial muestra cifras bajas. El comienzo de la enfermedad suele ser gradual, y sobre el curso crónico pueden aparecer las crisis de descompensación llamadas también como “addisonianas”.

La evolución suele ser progresiva, empezando por síntomas limitados a la deficiencia de una hormona, para hacerse posteriormente global con recurrencia de episodios de crisis.

Insuficiencia suprarrenal secundaria. Sus signos y síntomas son muy parecidos a la de origen primario. Como datos diferenciales destacan la posible presencia de síntomas neurológicos, debido a la lesión hipotalámica hipofisaria causal; y sobre todo, la ausencia de hiperpigmentación cutánea y del ombligo.

Estudios de laboratorio

Insuficiencia suprarrenal primaria. En condiciones basales en el plasma hay niveles elevados de ACTH, aumento de la actividad de la renina plasmática y niveles reducidos de cortisol, de esteroides andrógenos, DHA y DHA-5

En orina: niveles reducidos de cortisol, aldosterona, 17-OH-esteroides y 17-OH-ceto esteroides. De estos los de mayor interés son la elevación de ACTH y la reducción del cortisol plasmático y sobre todo urinario.

El test del ACTH provoca una elevación mínima o nula de cortisol en plasma: se administra 0.25mcg de ACTH im o iv y se mide el cortisol a los 0, 30 y 60 minutos, si el nivel de incremento del cortisol es inferior de 18 mcg/día, se puede hacer el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal. La respuesta normal es incremento 18-20mcg.

Insuficiencia suprarrenal secundaria (hipofisaria). Existen datos diferentes: niveles basales bajos de ACTH que no se elevan o lo hacen escasamente con administración de factor liberador de ACTH; la administración de ACTH eleva los niveles de cortisol. La actividad de renina plasmática es normal, no hay hiperkalemia ni hiponatremia.

Tratamiento

Tratamiento de mantenimiento:
Glucocorticoides 12-15 mg/m ² sc /día vía oral por dos tomas.
Mineralcorticoide: 0.05 a 0.3 mg/día de Fludrocortisona.
Situación de estrés:
Poco importante: doblar la dosis durante 2-3 días (con náuseas, fiebre o cirugías leves).
Importantes: con intervenciones quirúrgicas mayores, multiplicar la dosis de esteroides por diez durante 2-3 días
Si hay vómitos: administrar cortisona y el acetato de corticosterona 1-5mg parenteral.
Control
Clínico: velocidad de crecimiento normal sin virilización
Radiológico: Normal, maduración ósea
Presión arterial: en límites normales
Analítico: actividad de renina plasmática normal



Potencia de los glucocorticoides.

	Antiinflamatorio	Retraso del crecimiento	Mineralocorticoide	Vida media plasmática (min)	Vida media biológica (horas)
Hidrocortisona	1,0	1,0	1,0	80-120	8
Cortisona	0,8	0,8	0,8	80-120	8
Prednisona	3,5-4	5	0,8	200	16-32
Prednisolona	4	—	0,8	120-300	16-32
Metilprednisolona	5	7,5	0,5	—	—
Dexametasona	30	80	0	150-300	36-54

Bibliografía:

R-Hierro F.: PATOLOGIA SUPRARRENAL en: CRUZ-M: TRATADO DE PEDIATRIA 7ª Ed. Vol II ESPAXS 1994 cap. 79 pps: 1013-27

COZ-WELSH J. FLORES-LOZANO F. CABEZA-GOMEZ A.: PADECIMIENTOS DE LA CORTESA SUPRARRENAL en: CHAVARRIA-BONEQUI C.: ENDOCRINOLOGIA. Temas de Pediatría. Asociación Mexicana de Pediatría A. C. McGRAW-HILL Interamericana pps: 161-84

CUESTIONARIO

HIPER O HIPOCORTISOLISMOS

1. Señale los mecanismos que pueden condicionar producción incrementada de cortisol
2. Describa las manifestaciones clínicas que se generan ante el exceso de cortisol
3. Ante datos de virilización en la exploración física, ¿Qué tipo de causa puede establecer el exceso de cortisol?
4. ¿Qué estudios de laboratorio se deberán de solicitar y como resultarán ante el exceso de cortisol?
5. ¿En qué consiste la prueba de inhibición con dexametasona en dosis bajas, y como se interpretan sus resultados?
6. ¿Cómo se realiza la prueba de inhibición con dexametasona en dosis altas y cómo se interpretan sus resultados?
7. ¿Cuáles son las causas de insuficiencia suprarrenal agudas?
8. ¿Cómo se realiza el tratamiento ante una insuficiencia suprarrenal aguda?
9. ¿Qué datos clínicos manifiestan las insuficiencias suprarrenales crónicas?
10. ¿Cómo se lleva a cabo el estudio de laboratorio de las insuficiencias suprarrenales crónicas?

ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/causes-and-pathophysiology-of-cushings-syndrome>

<http://www.uptodate.com/contents/adrenal-hyperandrogenism>

<http://emedicine.medscape.com/article/273153-overview#showall>



<http://emedicine.medscape.com/article/919077-overview#showall>
<http://www.uptodate.com/contents/causes-and-clinical-manifestations-of-primary-adrenal-insufficiency-in-children>
<http://pedsinreview.aappublications.org/content/36/3/92.full>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3125559/>
<http://press.endocrine.org/doi/full/10.1210/jcem.84.12.6284>
<http://www.ijpeonline.com/content/2010/1/625105>
<http://www.scielo.br/pdf/abem/v51n8/10.pdf>
http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302007000800012&lng=en&nrm=iso&tlng=en
<http://www.uptodate.com/contents/diagnosis-of-adrenal-insufficiency-in-children>
<http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-adrenal-insufficiency-in-children>
<http://www.uptodate.com/contents/causes-and-clinical-manifestations-of-central-adrenal-insufficiency-in-children>
<http://www.uptodate.com/contents/unusual-causes-of-adrenal-insufficiency>
<http://www.niddk.nih.gov/health-information/health-topics/endocrine/adrenal-insufficiency-addisons-disease/Pages/fact-sheet.aspx>
<http://www.pedendo.com/addisondisease.html>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4555075/>
[http://www.rch.org.au/clinicalguide/guideline_index/Adrenal crisis and Acute adrenal insufficiency/](http://www.rch.org.au/clinicalguide/guideline_index/Adrenal_crisis_and_Acute_adrenal_insufficiency/)
https://www.pedsendo.org/education_training/healthcare_providers/consensus_statements/assets/e484.pdf

Casos clínicos

<http://www.medigraphic.com/pdfs/abc/bc-2013/bc132k.pdf>
<http://www.cocmed.sld.cu/no124/pdf/n124presc3.pdf>
http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062007000300008
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3687640/>
[http://www.jpeds.org/article/S0891-5245\(03\)00026-9/pdf](http://www.jpeds.org/article/S0891-5245(03)00026-9/pdf)
<http://www.ijpeonline.com/content/pdf/1687-9856-2015-S1-P40.pdf>
<http://www.ojs.actapediatrica.org.mx/index.php/APM/article/download/1027/844>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2890887/>
http://www.eje-online.org/content/155/suppl_1/S149.full.pdf
<http://www.emoryhealthcare.org/neuro-referral/case-studies/pediatric-cushing.html>
<http://csrf.net/understanding-cushings/pediatric-cushings/early-identification/>
http://www.jcrpe.org/article_4998/Long-term-Follow-up-Of-Cushings-Disease-A-Case-Report
http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462009000300008
http://www.revistasmedicasmexicanas.com.mx/pdf/acta-pediatrica/2014/enero-febrero/casoclinico_hipercortisolismo_hiperandrogenismo.pdf
<http://www.labliih.net/MD/images/ccsdecushing.pdf>

Video

<https://www.youtube.com/watch?v=99nq9M4PyK4>
<https://www.youtube.com/watch?v=BKrQREW7y58>
<https://www.youtube.com/watch?v=gVGQPdqUkp0>
<https://www.youtube.com/watch?v=3KGI1Kjcf80>



NEUROLOGIA

EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General.

Adquirir un orden adecuado para efectuar la exploración neurológica del paciente pediátrico, y conocer los datos elementales a registrar dentro de parámetros normales y distinguir anormalidades evidentes.

Específicos.

- Poder establecer el estado de conciencia del paciente pediátrico mediante parámetros convenientes
- Conocer las características generales correspondientes para la evaluación del estado mental
- Identificar las alteraciones del lenguaje y de acuerdo a sus anormalidades poder establecer la región anatómica que pueda estar involucrada en su alteración.
- Conocer los parámetros que se incluyen en la prueba de evaluación mini mental para poder aplicar adecuando a las condiciones de cada niño
- Poder explorar en el niño su capacidad de identificar estímulos variados y el empleo de movimientos particulares en su comportamiento natural
- Interpretar las alteraciones de pares craneales si corresponden a origen central o periférico
- Adquirir conocimientos generales sobre la forma de poder interpretar las alteraciones en la respuesta pupilar y el fondo de ojo
- Poder llevar a cabo la exploración de la función motora e identificar los diferentes grados de tono muscular
- Conocer el sitio posible de afección, de acuerdo a la manifestación de alteraciones motoras
- Poder llevar a cabo la exploración de la sensibilidad
- Conocer la forma de explorar los reflejos osteotendinosos y cutáneos más habituales
- Aprender a realizar maniobras de coordinación e identificar sus alteraciones
- Conocer los tipos de marcha anormal más frecuentes y sus causas
- Poder integrar síndromes segmentarios cerebrales específicos de acuerdo a las alteraciones presentes en la exploración
- Adquirir un orden aceptable de las maniobras para la exploración neurológica



EVALUACION NEUROLOGICA

INTRODUCCIÓN.- Los niños que presentan o en quienes son encontrados alteraciones neurológicas o neuromusculares en un examen físico general, debe someterse a una evaluación neurológica completa. Los elementos de una evaluación neurológica completa son:

- Historia clínica enfocada
- Examen neurológico detallado
- Partes adicionales del examen físico general, que son relevantes para la neurología infantil

En algunos casos, las pruebas de detección de desarrollo también son útiles.

HISTORIA CLINICA ENFOCADA.- Los objetivos de tomar una historia clínica son para establecer una relación de confianza con el niño y la familia, para entender la naturaleza de sus problemas de salud, independientemente de si son o no pertenecen al sistema nervioso, y para localizar anatómicamente los síntomas neurológicos.

En niños atendidos en el consultorio, la historia clínica es a menudo obtenida por medio de un cuestionario a la familia antes de la visita, que incluye preguntas pertinentes a las enfermedades actuales y pasadas, antecedentes familiares, el crecimiento y el desarrollo. Se aconseja a la familia completar el cuestionario por adelantado y llevarlo a la visita al médico. Un médico experto es a menudo capaz de llegar a un diagnóstico en el momento en que una historia completa ha sido tomada; y emplea el examen, para confirmar el diagnóstico y determinar el grado de deterioro.

Historia de la enfermedad actual.- El clínico debe documentar la duración de los síntomas, ya sean constantes o episódica (como en un ataque isquémico transitorio, síncope, convulsiones, o migraña), y si son estáticas, progresiva, o por resolver. Además, la historia puede sugerir la localización a una región anatómica específica. Como ejemplos:

- La participación de la corteza cerebral se debe sospechar en pacientes con disfunción cognitiva y / o convulsiones.
- La participación del tronco cerebral puede ir acompañada de visión doble, mareos, disfagia, ronquera de la voz, o alteración de equilibrio.
- Trastornos cerebelosos, pueden estar asociados con el equilibrio y la coordinación alterada en el tronco o extremidades.
- Trastornos de la médula espinal, pueden dar lugar a la disociación de la función motora y sensorial por debajo de un cierto plano de altura corporal, y / o disfunción del intestino y la vejiga.
- Los trastornos de la unidad motora (células del asta anterior, nervio periférico, la unión neuromuscular, músculo) se deben sospechar en pacientes con debilidad manifiesta por la incapacidad para subir escaleras, levantar los brazos, manos, de pie o caminar.

Es importante hacer preguntas acerca de si, y en qué medida, el trastorno neurológico ha impactado la cognición, la conducta y el lenguaje; el grado en que se han comprometido las actividades de la vida diaria; y qué medidas de rehabilitación se han puesto en marcha. Es una práctica común para obtener información sobre las actividades que un niño discapacitado no puede llevar a cabo. Es igualmente importante preguntar acerca de las actividades que el paciente puede hacer y disfrutar, porque estas habilidades pueden ser objeto de un mayor desarrollo.

Medicamentos.- El clínico debe tener en cuenta todos los medicamentos actuales (y las medicinas alternativas o suplementos nutricionales), con la forma de la medicación (cápsula, tableta, suspensión), la fuerza en miligramos / gramos, frecuencia y vía de



administración. Además deben tenerse en cuenta, los medicamentos que el niño ha tomado en el pasado, así como la respuesta a estos medicamentos.

Historia de alergia.- Las alergias a los medicamentos y la naturaleza de la reacción alérgica se deben registrar. Esta información puede orientar a la elección de terapias.

Antecedentes familiares.- Muchos trastornos neurológicos de la infancia se heredan. Por lo tanto, el médico debe preguntar sobre el número de hermanos, su género y la salud, la edad y la salud de los padres, la historia familiar de trastornos neurológicos y sistémicos y de la consanguinidad. Si otros miembros de la familia tienen la enfermedad neurológica, un cuadro genealógico suele ser útil.

Embarazo, antecedentes neonatales y perinatales. La historia prenatal debe incluir los siguientes elementos:

- Edad de la madre en el momento del embarazo
- Historia de embarazos previos de la madre (gestación, paridad, abortos y la edad gestacional en el momento de abortos involuntarios)
- La exposición prenatal a la prescripción y las drogas ilícitas, el alcohol, la radiación, y las infecciones, y el feto "edad gestacional" en el momento de la exposición
- La cantidad de aumento de peso materno durante el embarazo (debido a un aumento excesivo de peso de la madre puede acompañar pre eclampsia y causar insuficiencia placentaria; deficiencia nutricional materna puede estar asociada con la restricción del crecimiento fetal).
- Si los movimientos fetales se notaron reducidos (como se ve en la atrofia muscular espinal infantil) o fueron exagerados (como se ve en las convulsiones intrauterinas asociados con la dependencia de piridoxina)
- Los resultados de estudios de ultrasonido prenatal en la cabeza

Los antecedentes durante el periodo de labor y los previos relacionados al parto deben incluir lo siguiente:

- La edad gestacional en el momento del inicio del parto, si el trabajo fue espontáneo o inducido
- Presentación fetal, duración del trabajo de parto y labor, si se usó vacío o fórceps de extracción
- Puntajes de Apgar a 1, 5 y 10 minutos, respectivamente.
- Si el niño necesitó reanimación
- Peso, longitud y circunferencia de la cabeza del bebé al nacer.

Los puntajes bajos de Apgar tienen algún valor predictivo para el desarrollo posterior de la parálisis cerebral. Entre los recién nacidos con peso superior a 2.500 gramos en un estudio de registro noruego, una puntuación de cinco minutos Apgar de 0 a 3 se asoció con un mayor riesgo 125 veces mayor de parálisis cerebral en comparación con aquellos con una puntuación de más de 8. Resultados similares se observaron entre los recién nacidos con peso normal en el Proyecto Nacional de Colaboración Perinatal, en quienes el riesgo de parálisis cerebral fue del 4,7 por ciento para los que tienen una puntuación de cinco minutos Apgar de 0 a 3, en comparación con 0.2 por ciento para aquellos con puntuaciones entre 7 y 10.

Eventos significativos en la primera semana de vida incluyen la necesidad de soporte ventilatorio, la administración de oxígeno, reanimación, hipotermia artificial, la exanguineotrasfusión, estado epiléptico, trastornos metabólicos, dificultades de alimentación, y estado de coma. La discapacidad para succionar o tragar y las alteraciones de sueño-vigilia dificultades son marcadores en el primer mes de vida sutiles de disfunción cerebral.

Antecedentes del Desarrollo.- El médico debe registrar la edad del niño en la adquisición de los hitos del desarrollo, tales como la sonrisa social, el desarrollo de



control de la cabeza adecuada, gorgoteo, extendiendo la mano para objetos, vuelco, capacidad de mantener una posición de sentado, conseguir una posición sentada de forma independiente, gatear, caminar de forma independiente, balbucear, el uso de las primeras palabras, frases y oraciones

La identificación temprana de los niños con trastornos del espectro autista se logra a través del desarrollo de vigilancia rutinaria en las visitas de niño sano, con las pruebas de detección de desarrollo adicionales en las visitas específicas, o cuando se plantean problemas de desarrollo. Las pistas para la presencia de autismo incluyen: no balbuceo o sin realizar algún gesto a los 12 meses (por ejemplo, agitar "adiós"), la falta de palabras sueltas por 16 meses, no espontáneas de dos palabras por 24 meses, y la pérdida de expresión previamente adquiridos.

Revisión de otros sistemas.- El médico debe preguntar acerca de las condiciones médicas subyacentes, algunos de los cuales pueden tener síntomas neurológicos. Si cualquier trastorno está presente, el clínico debe documentar los síntomas, el tratamiento y el estado de estos trastornos (es decir, resueltas, estática o deterioradas).

Una investigación sobre los resultados de estudios de tamizaje de recién nacido puede ser útil. Aunque los programas de detección están diseñados para alta sensibilidad, se pueden producir resultados falsos negativos, especialmente en los bebés prematuros o médicamente complicadas. Algunas formas de hipotiroidismo congénito no son capturadas consistentemente por el tamiz neonatal, por lo que las pruebas deben repetirse si hay una sospecha clínica de este trastorno.

Los bebés y los niños con parálisis cerebral a menudo tienen una variedad de problemas atribuibles a su disfunción neurológica, incluyendo la disfagia, reflujo gastroesofágico, estreñimiento crónico, dificultades respiratorias, aspiración crónica en el árbol traqueobronquial, el inicio del sueño y problemas de mantenimiento, alteración de la deambulación, escoliosis, deformidades alrededor articulaciones de las extremidades, y estrabismo. En estos niños, la historia clínica debe documentar su gestión actual, incluyendo si están usando una gastrostomía de alimentación, instrumentación en columna vertebral, bomba intratecal de baclofeno, estimulador del nervio vago o aparatos ortopédicos.

EXAMEN NEUROLÓGICO

Conceptos generales.- Al examinar los niños pequeños, se realiza mejor la fase inicial de la inspección mientras el niño está sentado en el regazo de los padres. Esto minimiza la aprehensión, que tiende a alterar la evaluación de las funciones corticales superiores, el tono muscular y los reflejos tendinosos. También es aconsejable aplazar procedimientos incómodos y que provocan ansiedad hasta el final de la sesión, como el fondo de ojo, otoscopia y comprobación del reflejo nauseoso.

Funciones superiores corticales.- Observaciones de bebés y niños pequeños durante el juego (por ejemplo, mientras que apilan bloques o jugar con un juguete apropiado para la edad) pueden proporcionar información valiosa sobre la duración de la atención del paciente, la coordinación motora gruesa y fina, y las habilidades de resolución de problemas. Además, las preguntas siguientes deben ser apropiadas para su edad, ayudan a evaluar las funciones corticales superiores y encontrar las pistas para problemas específicos de aprendizaje, trastorno por déficit de atención y retraso mental leve.

- En los lactantes de 6 a 12 meses de edad, la conciencia de los alrededores, la interacción con el examinador (sonrisa social, la curiosidad, y la adaptación), arrullos y gorjeos, la realización de sonidos inespecíficos como "mama, dada" deben evaluarse.
- De los 12 a 20 meses, el niño debe haber desarrollado un vocabulario de seis a ocho palabras, debe ser capaz de comprender comandos de un solo paso, y señalar dos o tres partes del cuerpo.



- A los 24 meses, el paciente debe ser capaz de nombrar dos o tres partes del cuerpo y el uso de frases y oraciones simples.
- El concepto de uno mismo (refiriéndose a sí mismo como "Yo", el conocimiento de su propio nombre y edad) aparece entre 24 y 30 meses.
- A los 36 meses, el niño es capaz de contar tres objetos, comprender conceptos preposicionales (por ejemplo, menores y mayores), hacer preguntas, y el nombre de tres colores.
- La posibilidad de copiar un cuadrado y una cruz aparece a los 48 meses, para copiar un triángulo a la edad de seis años, y un diamante a la edad de siete años.
- Un niño de primer grado (generalmente cinco a seis años de edad) puede deletrear palabras monosílabas sencillas y contar hasta 10.
- Para el segundo grado, el niño debe ser capaz de hacer sumas y restas simples y leer palabras polisílabas.
- Más allá de la edad de ocho a nueve años, los conceptos de lectura, ortografía, capacidad de cálculo, conocimientos generales, la geografía, la lógica y el razonamiento evolucionan de manera exponencial.

Nivel de conciencia. Las variaciones en el nivel de conciencia son el mejor indicador de la intensidad del traumatismo y de la función general del cerebro. El instrumento de más rigor empleado para su evaluación es la Escala de coma de Glasgow (GCS). Para niños menores de 2 años, se utiliza la GCS modificada, que cubre las limitaciones de la escala anterior. Como alternativas a las formas de exploración del estado neurológico a condiciones o edades particulares, se podrán emplear como alternativas las escalas de Morray, Raimondi o el AVPU.

Se pueden encontrar diferentes niveles de conciencia, desde el paciente despierto al dormido y las alteraciones, como: obnubilación, estupor y coma. Los pacientes desconectados pueden estar en mutismo acinético, estado vegetativo o con síndrome de cautiverio.

ESCALA AVPU

Categoría	Estímulo	Tipo de respuesta	Reacción
Alerta (A)	Medio ambiente normal	Apropiada	Interactividad normal para la edad
Verbal (V)	Orden simple o estímulo sonoro	Apropiada	Responde al llamarlo por su nombre
		Inapropiada	Inespecífica o equivocada
Dolor (P)	Dolor (Pain)	Apropiada	Retira al estímulo
		Inapropiada Patológica	Emite sonidos Posturas anormales
Sin respuesta (U)	Ausencia de respuesta a estímulos	Patológica	

Estado mental

Se valorará el nivel de conciencia (normal, estuporoso, en coma); la atención (repetición de dígitos en sentido directo e inverso); la orientación en tiempo, espacio y persona; el comportamiento (normal, agitado, deprimido, negativista); la memoria (memoria remota, memoria reciente, memoria visual); las praxias (ideomotora, ideatoria, motora, constructiva, del vestido) y las gnosias (estereognosia, somatognosia, nosognosia, simultagnosia), siendo sus defectos las apraxias y las agnosias; la capacidad de juicio, razonamiento y abstracción (interpretación de historias y de refranes, test de semejanzas y diferencias).



Varias de las pruebas descritas llevan tiempo y son complejas. Se realizará en pacientes con sospecha de demencia y cuando se sospeche un déficit neuropsicológico concreto.

ESCALA DE RAIMONDI

Respuesta	Puntuación
Ocular	
Busca. Sigue con la mirada	4
MEO intactos. Pupilas reactivas	3
MEO alterados. Pupilas fijas	2
MEO paralizados. Pupilas fijas	1
Verbal	
Respuesta con llanto a palabras	3
Respiración espontánea	2
Apnea	1
Motora	
Extremidades en flexión o extensión	4
Respuesta en retirada al dolor	3
Hipertonía	2
Flacidez	1

MEO: músculos extraoculares. Puntuación máxima: 11; mínima: 3.

ESCALA DE MORRAY

Función cortical	Puntuación
Con propósito, movimientos espontáneos	6
Con propósito, movimientos evocados por la voz	5
Estímulo doloroso localizado	4
Movimientos sin propósito, retirada global	3
Postura de decorticación	2
Postura de desorientación	1
Flacidez	0
<i>Rango subtotal</i>	0-6

Función del tronco encefálico	Puntuación
Reflejo luminoso pupilar	
Normal	2
Lento/asimétrico	1
Ausente	0
Reflejo óculo-vestibular	
Normal	2
Tónico-conjugado	1
Ausente	0
Reflejo corneal	
Normal	2
Lento/asimétrico	1
Ausente	0
Respiración	
Regular	2
Irregular	1
Apnéica	0
<i>Rango subtotal</i>	0-8
<i>Rango de puntuación total</i>	0-14

Puntuación inferior o igual a 3 durante más de 6 horas, real predefecto.

Lenguaje

Las dos alteraciones principales del lenguaje son la disfasia (o afasia) y la disartria. La disartria consiste en una alteración de la articulación del lenguaje, mientras que la disfasia es un defecto en los mecanismos receptivos, expresivos o integradores del lenguaje. En el paciente con disfasia se deben explorar: lateralidad (diestro o zurdo), lenguaje espontáneo (valorando la fluidez y la utilización de parafasias), comprensión, repetición, nominación, lectura y escritura.

PRINCIPALES TIPOS DE DISFASIAS

	Disfasia	Fluencia	Comprensión	Repetición
	Broca	No fluido	Normal	Afectada
	Wernicke	Fluido	Afectada	Afectada
	Global	No fluido	Afectada	Afectada
	Transcortical motora	No fluido	Normal	Normal
	Transcortical sensitiva	Fluido	Afectada	Normal
	Conducción	Fluido	Normal	Afectada

Los trastornos difásicos nos indican con bastante seguridad la localización de la lesión cerebral responsable, en la mayoría de los casos en el hemisferio izquierdo. El área de Broca se localiza en el tercio posterior de la circunvolución frontal inferior y se encarga de la función motora de producción del lenguaje. El área de Wernicke está localizada en el tercio posterior de la circunvolución temporal superior y se encarga de la



comprensión del lenguaje, estando ambas áreas interconectadas. Las lesiones de las diferentes áreas o de sus conexiones tendrán como resultado los diferentes tipos de disfasias.

Memoria

Se puede valorar mediante pruebas especiales; y una de ellas, es la prueba mini mental del estado de conciencia que incluye treinta puntos, y sus alteraciones pueden corresponder a una amnesia global transitoria; o bien, es frecuentemente una lesión temporal bilateral.

Agnosia.- Generalmente se refiere a la incapacidad de reconocer el significado de un estímulo visual, auditivo o táctil.

Táctil. Raro. Estereognosia. Lesiones parietales posteriores.

Visoespacial. Lesión en hemisferio derecho.

Auditivas. Lesiones en la circunvolución temporal superior.

Visuales. Prosopagnosia: no reconocen caras familiares, esperan a que hablen para reconocerlos.

Alteraciones de la imagen corporal: anosognosia, asomatognosia, hemiasomatognosia Lesiones parietales derechas.

Apraxia.- Es una incapacidad para realizar actos motores complejos (aquellos que requieren aprendizaje previo). Corresponden a lesiones focalizadas en los circuitos entre ganglios basales y corteza del lóbulo parietal, bilateral o unilateral. Las constructivas pueden ser ideomotoras, e ideatorias, especiales (del vestir, de la marcha)...

Las apraxias solo se ponen de manifiesto cuando se exploran específicamente, pasan inadvertidas. Como ejemplo, le podemos pedir que abra y cierre la mano, soplar...copiar figuras como un cuadrado para la apraxia constructiva.

NERVIOS CRANEALES

Cada nervio craneal (NC) es probado por la realización de una prueba específica motora o sensitiva. La prueba en bebés a menudo es valorada por la observación de los movimientos y respuestas específicas y son menos fiables. Pueden ser útiles las sesiones de observación múltiples.

La exploración de los pares craneales es básica. Las lesiones de los pares craneales nos aportarán una gran información respecto al lugar donde se localiza la lesión responsable; sobre todo, cuando se afectan varios nervios craneales a la vez (multineuritis craneal en caso de lesiones periféricas) y cuando se asocian a síntomas y signos centrales, como hemiparesia o ataxia (síndromes nucleares e internucleares en caso de lesiones troncoencefálicas). Reseñamos que el sexto par es el que menos información suele aportar cuando se lesiona aisladamente, pues es largo y discurre sobre la base craneal, pudiéndose afectar a muchos niveles en caso de hipertensión intracraneal, por ejemplo ante la presencia de un tumor (falso signo localizador).

La ausencia de reflejo fotomotor puede indicar una disfunción del tronco cerebral, una lesión del II y el III par craneales o un desprendimiento de retina. La ausencia del reflejo consensual es consecuencia de una interrupción del ramo aferente del II par, la transmisión nerviosa desde el tronco cerebral o el ramo eferente del III par craneal. Una pupila asimétrica, constreñido en asociación con ptosis, enoftalmos, y anhidrosis se ve con síndrome de Horner ipsilateral como resultado de la denervación simpática de la pupila. Los párpados también nos ofrecen información, pues su cierre por estímulos luminosos o acústicos, valoran la integridad del mesencéfalo. La exploración de los reflejos oculocefálico y oculovestibular puede verse limitada por el compromiso de la columna cervical.



Tabla 2. Pares craneales

	Exploración	Signos de lesión
I. N. Olfatorio	No se suele explorar	Anosmia, disosmia, en casos de meningiomas del surco olfatorio y traumatismos craneoencefálicos con rotura de la lámina cribosa etmoidal
II. N. Óptico	Agudeza y perimetría visual, fundoscopia	Ceguera, ↓ de agudeza visual, hemianopsia homónima bitemporal en lesiones centrales del quiasma
III. N. Oculomotor común	Pupilas: simetría, tamaño, forma, reactividad a los reflejos fotomotor, consensuado y de acomodación. Motilidad ocular extrínseca (recto superior, inferior y medial, oblicuo inferior) y elevación del párpado	Ptosis, ojo en reposo desviado hacia afuera y abajo. Midriasis si se lesionan sus fibras parasimpáticas
IV. N. Troclear	Motilidad ocular extrínseca (oblicuo superior)	Ojo en reposo desviado hacia afuera y arriba. Produce característicamente diplopia vertical que aumenta al mirar hacia abajo, (leer o bajar escaleras)
V. N. Trigémino	Sensorial: tres ramas (sensibilidad de la cara). Reflejo corneal. Motor: maseteros, temporales y pterigoideos (masticación y lateralización de la mandíbula)	Hipoalgesia facial y debilidad de los músculos correspondientes
VI. N. Oculomotor externo	Motilidad ocular extrínseca (recto externo)	Ojo en reposo desviado hacia dentro
VII. N. Facial	Motilidad de la musculatura facial	Interesa determinar si la parálisis es central o supranuclear (se respeta la mitad superior de la cara) o periférica o nuclear (se afecta toda la hemicara)
VIII. N. Estadoacústico	Se explorará la porción coclear o auditiva y la vestibular (maniobras oculocefálicas, índices de Barany, marcha en estrella y pruebas calóricas)	Hipoacusia (lesión n. auditivo). Vértigo (lesión n. vestibular)
IX. N. Glossofaríngeo X. N. Vago	Se exploran juntos. Sensibilidad y motilidad velopalatina. Reflejo nauseoso	Desviación de la úvula y paladar hacia el lado lesionado
XI. N. Espinal	Esternocleidomastoideo y porción superior del trapecio	Paresia de los músculos implicados
XII. N. Hipogloso	Motilidad de la lengua	Desviación de la punta hacia el lado lesionado, hemiatrofia

Alteraciones pupilares y tipos de lesiones relacionadas

PUPILAS	TIPO DE LESIÓN
Puntiformes (1-2 mm) y fijas	L. de la protuberancia
Pequeñas (2-3 mm) y reactivas	L. medular
Medianas (4-5 mm) y fijas	L. centroencefálica
Dilatadas y fijas: bilateral	L. cerebral reversible (shock, hemorragia masiva, etc.)
Dilatadas y fijas: unilateral	L. expansiva rápida ipsilateral (hemorragia subdural, hernia tentorial, lesión del núcleo del III par craneal)
Dilatadas y reactivas	Postictal



Relación de hallazgos físicos y nivel de función del tronco cerebral

Localización anatómica	Respuesta verbal	Respuesta motriz	Pupilas	Reflejo oculo vestibular	Respiración
Diencefalo	Estupor progresivo a coma	Intencional a decorticación	Pequeñas Reactivas	Presente	Suspiros y bostezos hasta respiración de Cheyne-Stokes
Mesencéfalo-puente	Sin respuesta	Descerebración	Posición media fija	Unilateral o ausente	Hiperventilación cerebral neurógena
Médula	Sin respuesta	Flácida	Posición media fija	Ausente	Atáxica, superficial hasta apnéica
Tomado de Plum F. Posner JB. Diagnosis of Stupor and Coma. 3ª ed. Filadelfia, F.A. Davis, 1980.					

Ubicación de lesión por alteración de los pares craneales

Localización	Núcleo del par craneal
Mesencéfalo	III, IV
Protuberancia	V, VI, VII y VIII
Bulbo raquídeo	IX, X, XI y XII.

Fondo de ojo - fondo de ojo de los niños requiere paciencia, y se logra mejor en una habitación con poca luz con el paciente mirando hacia el frente. Al padre o cuidador se le puede solicitar para mantener un objeto brillante en la mano, en la que se le pide al niño a concentrarse. La capacidad del médico para obtener un fondo de ojo adecuado a menudo se ve comprometido por la falta de cooperación del paciente, nistagmo, o pupilas pequeñas. En este caso, la consulta se debe buscar con un oftalmólogo.

- El disco óptico es normalmente de color rosa. La palidez del disco óptico puede sugerir la atrofia
- La hipoplasia del nervio óptico (complejión normal, pero de tamaño pequeño) puede acompañar la displasia septo-óptica, que puede estar asociada con la insuficiencia hipotalámica e hipopituitarismo.
- El borramiento de los márgenes de discos ópticos, junto con la pérdida de las pulsaciones de la taza del disco óptico y venoso se ve en el papiledema. Habrá que considerar que alrededor del 30 por ciento de los sujetos carecen de pulsaciones venosas, incluso en ausencia del edema de papila.
- Un punto macular "rojo cereza" se observa en trastornos de almacenamiento lisosomal, tales como la enfermedad de Tay Sachs y enfermedad de Niemann Pick.
- La coriorretinitis, que a veces aparece como "pimienta rociada sobre un mantel rojo", puede acompañar a infecciones por citomegalovirus congénito.
- Las hemorragias retinianas en forma de llama pueden acompañar al síndrome del bebé sacudido.
- La degeneración de la retina puede acompañar trastornos mitocondriales como el síndrome de debilidad neurológica muscular, ataxia y retinitis pigmentosa.



La parálisis de los músculos extraoculares conduce a la desviación del ojo en reposo en los siguientes patrones:

- Desviación abajo y hacia fuera: la parálisis del músculo oblicuo inferior (CN III)
- Desviación lateral: la parálisis del músculo recto medial (CN III)
- La desviación hacia arriba: parálisis del recto inferior (CN III)
- Desviación hacia abajo y hacia el interior: la parálisis del recto superior (CN III)
- La desviación hacia arriba y hacia fuera: parálisis del oblicuo superior (CN IV)
- La desviación hacia el interior: la parálisis del recto lateral (CN VI)

La ptosis (caída del párpado superior y la invasión de la abertura pupilar) puede acompañar la parálisis simpática de lesiones del nervio craneal III, síndrome de Horner, miopatías, la miastenia grave y lesiones estructurales oculares (por ejemplo, neurofibroma).

Algunos movimientos oculares anormales pueden ser manifestaciones de una enfermedad subyacente o trastorno:

- opsoclono acompaña neuroblastoma oculto. Se caracteriza por estallidos repentinos caóticos de movimientos oculares en las posiciones horizontales, verticales, oblicuas o rotatorias, a menudo asociada con mioclonías. La opsoclonía es una manifestación no metastásica de malignidad.
- La mirada parética puede acompañar el síndrome de Parinaud debido a la presión sobre la región pre-tectal de una lesión en masa. La deficiencia para bajar la mirada se puede observar en los niños con enfermedad de Niemann-Pick tipo C, y puede conducir a la dificultad de bajar escalones.
- La apraxia oculomotora puede acompañar al síndrome de Joubert o síndrome de ataxia-apraxia oculomotora. Se caracteriza por un retraso en la iniciación de los movimientos oculares, con bruscos movimientos de seguimiento que se acompañan de empuje cabeza compensatoria.

Sistema Motor

Visión de conjunto: se pueden hacer unas sencillas maniobras para valorar asimetrías en la fuerza, como la maniobra de Mingazzini (mantener los cuatro miembros flexionados contra gravedad durante un rato y ver si alguno claudica), o las maniobras de Barré (de forma aislada en los miembros superiores o en los inferiores). Con la simple exploración visual, podremos apreciar la presencia de movimientos anormales como temblor, tics, corea, distonía, atetosis, balismo o mioclonus. La forma de explorar es con las siguientes maniobras:

Maniobra de Barré EESS (extremidades superiores): separar los dedos completamente y ver claudicación de interóseos.

Maniobra de Mingazzini EESS (extremidades superiores): extender los brazos con ojos cerrados y ver si cae alguno.

Maniobra de Barré EEII (extremidades inferiores): boca abajo flexionar la pierna sobre el muslo y ver si cae.

Maniobra de Mingazzini EEI (extremidades inferiores): posición obstétrica

Postura y movimientos.-Las anomalías son sugeridos por las siguientes observaciones:

- La asimetría en reposo en los bebés.
- Opistótonos son un fenómeno de liberación del tronco cerebral debido a la disfunción cerebral cortical bilateral.
- Caderas en abducción o en “postura de rana” que acompaña a la hipotonía.
- Puño de la mano o la celebración del pulgar en aducción través de la palma durante la vigilia tranquila (sugiere afectación del tracto corticoespinal). La empuñadura de la mano durante el sueño es normal.



- Temblor. Son movimientos de flexión y extensión, finos y rítmicos en la parte distal de alguna extremidad.
- Mioclonía. Tirones rápidos y no estereotipados de todo un segmento del cuerpo.
- Atetosis. Es un movimiento lento, sinuoso, con pronación de la extremidad distal, generalmente debido a una lesión del putamen contralateral.
- Corea. Son movimientos rápidos cuasi-intencionales, no estereotipados de un segmento del cuerpo que es generalmente proximal.
- Los tics son movimientos altamente estereotipados y repetitivos.

Masa muscular: en busca de atrofas y asimetrías.

• La atrofia muscular, pseudohipertrofia (aparición voluminosa pero con debilidad), y fasciculaciones (ondulaciones como los movimientos de los músculos que acompañan a la degeneración de las células del asta anterior). La atrofia muscular implica disminución de la masa muscular. Puede ser segmentaria o generalizada, y puede ser debido a una neuropatía, miopatía, o desuso. El volumen muscular está mantenido por las motoneuronas alfa. La atrofia (pérdida de volumen muscular) se puede acompañar de fasciculaciones. Ej. Lesión localizada en...

Corteza frontal: hemiparesia contralateral con alteración de las funciones superiores (afasia, apraxia...).

Cápsula Interna: hemiparesia contralateral sin signos de corteza.

Tronco: hemiparesia contralateral con pares ipsilaterales. Síndrome Cruzado.

Tono y la fuerza.- El tono muscular es la sensación de resistencia al movimiento pasivo de una parte del cuerpo. En las extremidades, se evalúa mediante la colocación de una articulación, a través de su rango completo de movimiento. La hipotonía se caracteriza por disminución de la resistencia al movimiento pasivo e hiperextensión en las articulaciones. Al aumento de tono se le considera hipertoniya que puede ser de dos tipos: Espasticidad (vía piramidal), Rigidez (extrapiramidal). Espasticidad, aumento del tono sobre todo al inicio del movimiento (navaja de muelle), que es signo de lesión piramidal o de primera motoneurona. Rigidez en “rueda dentada”: signo cardinal de los parkinsonismos. Paratoniya es el aumento de tono constante, oposicionista, en lesiones frontales.

La debilidad se puede valorar pidiendo al paciente que mueva una parte del cuerpo contra la resistencia (la gravedad, o por la gravedad, más resistencia impuesta por el examinador). El Consejo de Investigación Médica de Gran Bretaña sugiere debilidad de clasificación de acuerdo a la siguiente escala:

- Grado 0/5: No hay movimiento muscular en absoluto
- Grado 1/5: se aprecia la contracción pero no hay movimiento
- Grado 2.5: Hay movimiento pero sin vencer la gravedad
- Grado 3/5: Movimiento contra la gravedad pero no contra la resistencia
- Grado 4/5: Movimiento contra la gravedad y un poco de resistencia aplicada externamente
- Grado 5/5: Movimiento contra la gravedad y la buena resistencia externa (normal)

Debilidad distal (simétrica o asimétrica) generalmente acompaña a la neuropatía periférica, mientras que la debilidad muscular proximal (generalmente simétrica) se ve en las miopatías. Los pacientes con debilidad muscular proximal (extensores de la cadera) pueden mostrar signos de Gower (trepan su tronco con apoyo): para llegar a una posición de pie después de estar sentado en el suelo, el paciente inicialmente apoya las manos contra el suelo o a las extremidades inferiores de apoyo.

Para detectar la debilidad de la motoneurona superior se realiza la evaluación de derivación del pronador que es un método útil. Inicialmente, al niño se le pide extender las extremidades superiores con las palmas hacia abajo. Se le pide que cierre los ojos y



gire los brazos extendidos de manera que las palmas miren hacia arriba. Durante esta maniobra girando con los ojos cerrados, un paciente con debilidad de la motoneurona superior puede tirar el codo hacia abajo y adentro.

Tabla 3. Trastornos motores (I)

	Pérdida de fuerza	Tono	Atrofia	Fasciculaciones	Ataxia
Lesión musculoespinal					
Asta anterior	Focal	Flácido	Presente	Presentes	Ausente
Raíz nerviosa, plexo, n. periférico	Focal o segmentaria	Flácido	Presente	Ocasionalmente presentes	Ausente
Unión neuromuscular	Difusa	Generalmente normal	Generalmente ausente	Ausentes	Ausente
Músculo	Difusa	Flácido	Presente, pero más tarde que en 1 y 2	Ausentes	Ausente
Lesión extrapiramidal	Ninguna o leve	Rigidez	Ausente	Ausentes	Ausente
Lesión corticoespinal	Generalizada, incompleta	Espástico	Ausente	Ausentes	Ausente
Lesión cerebelosa	Ninguna (la ataxia puede simular pérdida de fuerza)	Hipotónico	Ausente	Ausentes	Presente
Trastorno psicógeno	Extraña. Puede simular cualquier tipo	Con frecuencia aumentado	Ausente	Ausentes	Puede simular ataxia

Tabla 4. Trastornos motores (II)

	Reflejos	Movimientos anormales	Otros movimientos patológicos asociados
Lesión musculoespinal			
Asta anterior	Disminuidos o ausentes	Ningunos, excepto fasciculaciones	Ausentes
Raíz nerviosa, plexo, n. periférico	Disminuidos o ausentes	Ninguno, excepto poco frecuentes fasciculaciones	Ausentes
Unión neuromuscular	Generalmente normales	Ningunos	Ausentes
Músculo	Disminuidos	Ningunos	Ausentes
Lesión extrapiramidal	Normales	Presentes	Ausentes
Lesión corticoespinal*	Reflejos de estiramiento hiperactivos. Reflejos superficiales disminuidos o ausentes	Ningunos	Presentes**
Lesión cerebelosa	Reflejos de estiramiento disminuidos o pendulares	Temblor intencional	Ausentes
Trastorno psicógeno	Reflejos de estiramiento normales o exagerados, pero con superficiales normales y sin características corticoespinales	Pueden estar presentes	Ausentes

* El signo de Babinski (extensión del primer dedo del pie) sólo se observa en caso de lesión corticoespinal (primera motoneurona)

** Movimientos por liberación corticoespinal, como clonus y espasmos en flexión o extensión

Coordinación.- Los pacientes con disfunción del cerebelo tienen dificultades en la regulación del rango y promedio de la contracción muscular (conocido como dismetría), que puede manifestarse como nistagmo, temblor de intención, alteraciones de lenguaje, ataxia troncal o de la marcha o fenómeno de rebote fenómeno. Para la prueba de



fenómeno de rebote, el paciente flexiona el brazo contra la resistencia ofrecida por el examinador, a continuación, el examinador libera bruscamente la resistencia. En fenómeno de rebote, el paciente es incapaz de detener la contracción muscular.

Dismetría. Son pruebas que exploran principalmente la función cerebelosa. Puede evaluarse con el dedo a la prueba de la nariz: cuando está sentado con los codos completamente extendidos y los brazos en un plano horizontal, el paciente se le pide que toque el dedo índice a la nariz y luego regresar a la posición inicial. Cuando las pruebas dedo-nariz, dedo-dedo y talón-rodilla son patológicas hablamos de dismetría. Cuando las pruebas de movimientos alternantes rápidos son patológicas, hablamos de disdiadococinesia. Cuando una extremidad presenta estos trastornos también se dice que tiene una ataxia apendicular. Cuando el síndrome cerebeloso es de la suficiente intensidad, además de la dismetría y la disdiadococinesia, asociará otros signos cerebelosos como hipotonía y temblor intencional (sobre todo al final de la acción).

Para explorar la coordinación del tronco (axial) es útil, además de observar la estabilidad y la marcha espontánea (que en los trastornos cerebelosos es inestable, con tendencia a caer hacia el lado más afectado, con aumento de la base de sustentación), explorar la marcha “en tándem” (caminar pegando la punta del talón al otro pie), que es más sensible a la hora de descubrir déficit cerebelosos más sutiles. La prueba de Romberg (ojos abiertos-cerrados y pies juntos) puede ser útil para diferenciar un síndrome cerebeloso de un síndrome vestibular; en caso de trastorno cerebeloso, el paciente se desequilibra tanto con los ojos abiertos como cerrados, y de ser el trastorno vestibular (o cordonal posterior, cuando se afecta la sensibilidad propioceptiva), el desequilibrio aumentará al cerrar los ojos (signo de Romberg).

El equilibrio lo mantiene el sistema motor, sensitivo y centros de coordinación (cerebelo y vías extrapiramidales).

Ataxia: trastorno de la coordinación sin deficiencia motora. Romberg positivo: es la caída al cerrar los ojos (alteración sensibilidad profunda o vestibular). Tipos:

Ataxia Sensitiva. Lesión en cordones posteriores. Romberg +

Ataxia vestibular. Lesión en bulbo lateral o el oído. Romberg +

Ataxia cerebelosa. Lesión en vermix o hemisferios cerebelosos. Romberg -

En general, los síndromes cerebelosos vermixianos producen déficit axiales; y los hemisféricos, apendiculares. Otro signo que se puede observar en los síndromes cerebelosos es el nistagmo

Sistema sensorial.- Un examen sensorial en los niños pequeños es a menudo imprecisa, y sólo los déficits brutos puede ser detectado. La información obtenida de las pruebas sensoriales en un niño menor de cinco a seis años de edad puede ser poco fiable, y puede necesitar la confirmación durante una segunda convocatoria. En niños mayores de cinco a seis años, la función sensorial se evalúa de igual manera que en un adulto. Todas las fibras sensitivas van al asta posterior de la médula –tálamo-corteza parietal.

- **Sensibilidad a la vibración (barestesia).**- Se realiza con un diapasón de sintonía 128 o 256 Hz. Después que el diapasón de sintonía vibratoria se ha aplicado contra una prominencia ósea en la extremidad superior o inferior, la vibración se debe parar intermitentemente para comprobar si el niño está respondiendo a la vibración real, o simplemente para el contacto del diapasón contra la piel. El deterioro del sentido de vibración puede sugerir una neuropatía periférica fibra larga o disfunción dorsal de la columna vertebral.

- La sensibilidad articular (artrocinética), se comprueba pidiendo al paciente que indique (primero con los ojos abiertos y luego con los ojos cerrados) si el dedo gordo o el pulgar se han movido de forma pasiva por el examinador hacia arriba o hacia abajo. La sensación articular también puede ser probada con la prueba de Romberg: se le pide



al paciente a mantenerse en pie, manteniendo los pies juntos y cerrar los ojos, con el examinador listo para atrapar al paciente en caso de una caída. Los pacientes con función de columna dorsal conservado continuarán manteniendo el equilibrio estable con los ojos cerrados, mientras que aquellos con disfunción dorsal de la columna tenderán a tambalearse y caer (signo de Romberg positivo).

- **Prueba de toque ligero.**- Se efectúa mediante la comprobación de la respuesta a las cosquillas o a la percepción de la aplicación de un mechón de algodón sobre la piel. El pinchazo y estímulos fríos y cálidos se utilizan para el control de las fibras nerviosas periféricas de diámetro pequeño y de las vías espinotalámico. Con las pruebas de pinchazo y pruebas de temperatura, se proporciona alguna información similar sobre la función del tracto espinotalámico, el pinchazo puede omitirse en los niños más pequeños si la sensación de temperatura es normal. Algunos hitos sensoriales comunes incluyen el plano del pezón (segmento T4), ombligo (segmento T10) y la región perianal (S4-5).

- Las pruebas de la función sensorial cortical consta de dos puntos de discriminación, estereognosia (detectar la forma de un objeto a través del tacto) y grafestesia (reconociendo la escritura en la piel). Los estímulos táctiles se proporcionan en la cara palmar de los dedos para los dos puntos de discriminación y sobre la palma de la mano para estereognosia y grafestesia. Los resultados pueden ser asimétricos entre los lados izquierdo y derecho en pacientes con lesiones corticales cerebrales, tales como porencefalia o infartos. Para la correcta interpretación de las pruebas de sensibilidad cortical, la sensación periférica primaria debe ser preservada.

Reflejos tendinosos.- La mandíbula, bíceps, tríceps, braquio-radial, la rótula y el tobillo son reflejos tendinosos comúnmente probados, y todos estos por lo general se pueden probar en bebés y niños. La articulación en cuestión debe estar en alrededor de 90 grados y totalmente relajado. En los pacientes con parálisis cerebral, se les exhorta a "relajarse" lo cual puede aumentar en forma paradójica, la contracción de los músculos, y por lo tanto se debe evitar. En cambio, el paciente puede ser colocado con facilidad durante la prueba de respuesta refleja por medio de la conversación.

Para obtener el reflejo, se deberá permitir que el golpe del martillo de reflejos caiga sobre el tendón en los siguientes lugares:

- **Mandíbula.**- con la boca retenida parcialmente abierta y el dedo del examinador colocado sobre la barbilla, se golpea al dedo ligeramente con un martillo de reflejos para desplazar la mandíbula hacia abajo. Esto provoca la contracción del cierre de la mandíbula y ligero de la boca.

- **Bíceps** – justo en la región anterior al codo

- **Tríceps** - justo por detrás del codo

- **Braquiorradial** - justo por encima de la muñeca, sobre el lado radial del antebrazo

- **Rodilla (rótula)** - justo por debajo de la rótula

- **Tobillo (Aquiles)** - justo detrás del tobillo

El desencadenamiento de los reflejos tendinosos proporciona información sobre varios aspectos del sistema nervioso. La percusión de un tendón con martillo produce una respuesta motora (contracción) que sigue el arco reflejo motor (ARM). Entre las respuestas más habituales, tendremos:

- **Reflejos tendinosos ausentes o disminuidos.**- esto generalmente indica la interrupción del arco reflejo a nivel del estiramiento muscular. Dado que los impulsos aferentes generados después de tocar en un tendón con martillo de reflejos, se realizan a través de fibras de gran diámetro, la ausencia de un reflejo del tendón, también podría significar participación de las fibras sensoriales de gran diámetro en un nervio periférico.



Arreflexia: interrupción del ARM. En síndrome de segunda motoneurona, pero también en polineuritis, miopatías y síndrome radicular posterior.

Hiporreflexia. Respuesta disminuida de la función motora

- **Reflejos tendinosos exagerados.**- Hiperreflexia: respuesta viva con aumento del área de provocación y difusión de respuesta. Síndrome piramidal. Esto generalmente indica desinhibición de las unidades de motor debido a una lesión del tracto piramidal. Cuando se provoca el reflejo rotuliano, su extensión hacia el lado opuesto en forma de una respuesta cruzado aductor (contracción del músculo de la cadera contralateral), o la contracción de los flexores plantares del pie, se consideran exagerada y anormal. Del mismo modo, el clonus (contracciones musculares rítmicas producidas por el estímulo) es exagerado y anormal.

- **Reflejos tendinosos asimétricos.**- Esto puede indicar una lesión hemisférica cerebral. La asimetría es más fácil de detectar con un estímulo suave.

- **Diferencias entre los reflejos tendinosos en el cuerpo superior e inferior.**- Esto puede sugerir una lesión de la médula espinal. Como ejemplo, el tirón de la mandíbula, es el único reflejo del tendón que está mediada por encima del plano del foramen magnum; por lo tanto, si el tirón de la mandíbula es de amplitud normal, pero los bíceps y otros reflejos tendinosos son exagerados, esto podría ser un indicio de una lesión en la unión cráneo-vertebral.

Reflejos del Desarrollo.- Reflejos del desarrollo (también conocidas como reflejos primitivos) aparecen en un momento determinado en el curso del desarrollo del cerebro, y por lo general desaparecen con la maduración progresiva de las funciones inhibitorias corticales. Ellos están mediados a niveles subcorticales. La evaluación de los reflejos de desarrollo es importante en el período neonatal y durante la infancia. Los reflejos del desarrollo son anormales si:

- Están ausentes en una edad en que normalmente deberían estar presentes
- Son asimétrica, lo que sugiere debilidad unilateral
- Si persisten más allá de un tiempo que deberían haber resuelto con normalidad, ya que esto sugiere deterioro en la maduración de las proyecciones descendentes corticales inhibitorias.
- El reflejo plantar (S1) se produce al acariciar la superficie plantar del pie con un objeto puntiagudo, pero no aguda (por ejemplo, el extremo metálico de un martillo de reflejos). Se efectúa mediante tallado plantar de una parte lateral a la dirección medial, de trayecto posterior a anterior, deteniéndose en la base de los dedos gordos del pie. La respuesta normal es una flexión de todos los dedos de los pies. Los pacientes con lesiones del tracto corticoespinal manifiestan una respuesta plantar extensora (signo de Babinski), que se caracteriza por la extensión del dedo gordo y de los otros dedos.
- Para el reflejo conjuntival, tocando suavemente un mechón de algodón o tejido de gasa a la superficie de la conjuntiva, provocará un abrir y cerrar de ojos. El asa aferente del reflejo es a través de los nervios craneales V, mientras que el bucle eferentes es a través del nervio facial (VII).
- Cuadrantes abdominales superiores.- Los reflejos abdominales superficiales se efectuarán en la derecha y la izquierda (T8, 9) y también en el cuadrante abdominal inferior derecho (T11, 12) e izquierdo. Se hace presión de un objeto metálico romo (por ejemplo, el extremo metálico de un martillo de reflejos) en estos cuadrantes en una dirección lateral a medial que provoca la contracción de los músculos abdominales. Los reflejos abdominales se pueden perder en el caso de una lesión del tracto piramidal.
- El reflejo cremasterino (L1-2) se produce al acariciar la cara medial de la parte superior del muslo, lo que provoca la contracción del músculo cremáster y la elevación del testículo ipsilateral.



Marcha.- La marcha se evalúa mejor mediante la observación del paciente descalzo, mientras realiza paseo por un largo pasillo, con las piernas y los pies expuestos.

- La circunducción de una extremidad inferior puede indicar espasticidad, y se observa comúnmente en hemiparesia. Es conocida como marcha en segador. La extremidad inferior se mantiene en extensión y el paciente para avanzar la extremidad y salvar el obstáculo del suelo, realiza un movimiento circular con su pierna afectada hacia afuera y hacia adelante.

- Amplia de base, es una marcha atáxica que puede acompañar a un trastorno del cerebelo. Es inestable, con tendencia a caer y con aumento de la base de sustentación. La marcha atáxica sensorial (tabética) se debe a un trastorno sensitivo cordonal posterior, con afectación de la sensibilidad propioceptiva. El paciente camina muy inestable, mirando al suelo, lanzando los pasos. La estabilidad empeora al cerrar los ojos.

- Una marcha alta en “steppage” sugiere neuropatía periférica, en especial del ciático poplíteo externo que condiciona debilidad de los músculos flexores dorsales del pie por lo que el paciente tiene que elevarlo mucho para que al lanzar el paso no lo choque la punta con el suelo.

- Los pacientes con distonía, muestran con frecuencia la postura normal de los pies en reposo, pero al caminar giran sus pies hacia adentro y se apoyan en los bordes exteriores

- Miopatías, como distrofia muscular de Duchenne, puede estar asociada con una marcha de pato, levantando mucho los muslos.

*Parkinsoniana: de paso corto, con el tronco antepulsionado, sin braceo, con dificultades en los giros. La marcha “festinante” es cuando el paciente comienza a acelerarse, con pasos cortos y rápidos, y tiende a caer hacia delante.

*Marcha apráxica: dificultad en iniciar la marcha. El paciente se queda con los pies pegados al suelo (falla la orden premotora de “comenzar a caminar”. Se puede ver en lesiones prefrontales.

*Marcha histérica y simulación: puede parecerse a cualquier tipo de marcha. Generalmente el patrón es bizarro, cambiante, y no hay ningún correlato con el resto de los “falsos” signos de la exploración física.

Columna vertebral.- La columna vertebral debe ser examinada a lo largo de toda su longitud para descartar anomalías congénitas de la médula espinal subyacente, como el síndrome de médula anclada o espina bífida oculta (por ejemplo, un mechón de pelo de la línea media, fístula cutánea o lipoma). Las lesiones macroscópicas (por ejemplo, la meningocele y mielomeningocele), por supuesto, son visualizadas fácilmente.

Los pacientes con distrofia muscular pueden mostrar lordosis lumbar. La cifoescoliosis puede acompañar a trastornos degenerativos, como la ataxia de Friedreich y distrofias musculares. La existencia de un punto de sensibilidad localizada sobre la columna vertebral puede sugerir hernia subyacente del disco intervertebral, inflamación, fractura o un proceso neoplásico. El rango de movimiento de la columna vertebral se debe evaluar a todos los niveles cuando esté indicado.

Cabeza.- El crecimiento en el tamaño de la cabeza es un marcador indirecto de aumento en el tamaño del cerebro, que mide aproximadamente 450 g al nacer y 1.200 g a los tres a cuatro años de edad.

El perímetro cefálico (circunferencia occipitofrontal –COF-) se mide con una cinta de papel o tela que se coloca frente a justo por encima del puente de la nariz hasta la protuberancia occipital externa. La circunferencia de la cabeza es comparada con las medidas estándar para una edad determinada. Mediciones de la circunferencia de cabeza de serie son más confiables que una sola grabación.



- La macrocefalia se define como PC mayor que el percentil 97 para la edad.
- La microcefalia es usualmente definido como PC menos del segundo o tercer percentil para la edad, aunque algunos individuos con PC de esta gama tienen ninguna anomalía clínica.

La fontanela anterior se puede percibir con abultamiento (presión intracraneal) o con depresión (deshidratación). Por coherencia, las evaluaciones en serie de la fontanela, siempre se deben realizar en la misma posición (por ejemplo, mientras que el apoyo a la bebé que no está llorando en la posición semi-vertical).

Las suturas sagital y coronal se pueden palpar como abultamientos (craneosinostosis) o como separación (presión intracraneal). Los pacientes con presión intracraneal pueden mostrar prominencia frontal, separación palpable de suturas, fontanela anterior tensa o abultada y venas prominentes sobre el cuero cabelludo. El cierre prematuro de la sutura sagital puede conferir una apariencia alargada del cráneo en el plano antero-posterior, con un lado a otro de aplanamiento (dolicocefalia). El cierre prematuro de la sutura coronal puede conducir a la braquicefalia, con acortamiento del cráneo en el plano antero-posterior. La plagiocefalia o aplanamiento asimétrica del cráneo, ocurre cuando hay cierre prematuro de una de las suturas lambdoidea.

En los lactantes pequeños con cabezas agrandadas, la transiluminación se puede realizar para detectar lesiones intracraneales llenas de líquido. Esto es generalmente posible hasta cerca de seis meses de edad. La transiluminación se lleva a cabo mediante la colocación de una fuente de luz brillante contra el cuero cabelludo en una habitación oscura. La hidrocefalia, hidranencefalia, quiste porencefálico y el hematoma subdural crónico, pueden estar asociados a una mayor transiluminación. La auscultación de la cabeza durante la infancia puede revelar un soplo en pacientes con vena de Galeno como malformación arteriovenosa.

De acuerdo a los hallazgos de interrogatorio y exploración, se podrán concluir en algunos síndromes topográficos particulares como:

SD. FRONTAL: alteraciones en el lenguaje, conducta (síndrome prefrontal), y alteraciones en el sistema motor.

SD. PARIETAL: alteraciones sensitivas, campo visual, funciones superiores.

SD. OCCIPITAL: agnosias (visuales, visoespaciales), alexia, campo visual (hemianopsia contralateral).

SD. TEMPORAL: alteración en la memoria, psicosis, lenguaje (Wernicke), epilepsia y campo visual.

ELEMENTOS DEL EXAMEN FISICO GENERAL PARA RELACIONAR CON ALTERACIONES NEUROLÓGICAS.

Se pueden obtener datos claves para el diagnóstico de muchos trastornos neurológicos infantiles durante un examen físico general cuidadoso.

Los rasgos dismórficos.- La presencia de una característica morfológica inusual aislada es común, (se señala en un 15 por ciento de los recién nacidos), y generalmente no se asocia con anomalías subyacentes. Sin embargo, la presencia de dos o más características morfológicas inusuales es mucho menos común (0,8 por ciento de los recién nacidos) y se asocia con una mayor probabilidad de tener una anomalía subyacente clínicamente importante. Se señalan a continuación algunos rasgos dismórficos que pueden relacionarse con alteraciones neurológicas.

- Hipotelorismo puede acompañar la secuencia holoprosencefalia y a la trisomía 13.
- Hipertelorismo se observa con frecuencia en pacientes con paladar hendido, síndrome de Sotos (gigantismo cerebral) y de Apert, Saethre-Chotzen, de Coffin-Lowry, y los síndromes de Aarskog.



- Pliegues palpebrales internos (epicanto) acompañan el síndrome de Down, síndrome de Rubinstein Taybi, síndrome Lemli Opitz Smith, y el síndrome de Zellweger.
- Fisuras palpebrales inclinadas son comunes en el síndrome de Down, síndrome de Apert, secuencia de DiGeorge, síndrome de Miller Dieker, condrodysplasia punctata rizomélica, y el síndrome de Aarskog.
- Labios prominentes carnosos son comunes en el síndrome de Williams.
- Orejas de implantación baja se observan en Noonan, Treacher Collins, Miller Dieker, Rubinstein Taybi, Smith Lemli Opitz y Pena Shokier, así como trisomía 9 y 18.
- Incisivos en una sola línea media del maxilar superior puede estar asociada con holoprosencefalia.

Examen de la piel.- Se incluyen los siguientes hallazgos de la piel, asociados con la enfermedad neurológica:

- La esclerosis tuberosa puede estar asociada con manchas hipopigmentadas, angiofibromas más de la mejilla (adenoma sebáceo), parches rugosos sobre la región lumbar (lesiones sembradas de la piel con una superficie irregular), y una placa fibrosa de color marrón en la frente.
- Neurofibromatosis tipo I. Se asocia con más de seis manchas café con leche (> 5 mm en un niño pre púber y > 15 mm en un niño pos puberal), neurofibromas (nódulos blandos, sésiles) y pecas axilares o inguinales.
- Un hemangioma plano en más de la mitad de la cara es característica del síndrome de Sturge Weber. La lesión implica invariablemente la región oftálmica de distribución del nervio trigémino. Muchos pacientes tienen un angioma intracraneal asociado (leptomeníngeo), con hemiplejía y epilepsia focal.
- Hemorragias petequiales, que confieren una apariencia de "muffin" a la piel, se pueden observar en los recién nacidos con infección congénita por citomegalovirus.
- Una erupción macular ubicada sobre la región malar de la cara es característica de lupus eritematoso sistémico, mientras que las reacciones de hipersensibilidad a medicamentos tienden a tener un sarpullido con una distribución generalizada.
- Eritema migrans es una lesión rojiza en forma de meta (bandera) que es característico de la enfermedad de Lyme.
- Vitiligo puede estar asociado con trastornos autoinmunes como la miastenia grave.
- Piel laxa o redundante, puede acompañar síndrome de Coffin Lowry, síndrome de Costello y el síndrome de Ehlers Danlos.
- Angioqueratomas, son colecciones de pequeñas protuberancias rojizas, que se observan en la enfermedad de Fabry, que es un trastorno lisosomal debido a la ausencia de alfa galactosidasa A.

Genitales externos

- El hipogonadismo con testículos pequeños o testículos no descendidos, y pequeño tamaño del pene es común en el síndrome de Prader Willi (obesidad, hipogonadismo, hiperfagia, y retraso mental).
- genitales ambiguos pueden acompañar lisencefalia relacionada al X y el síndrome de los espasmos infantiles en asociación con hidranencefalia / lisencefalia y agenesia del cuerpo calloso, debido a mutaciones en el gen ARX.
- Macro-orquidismo es común en el síndrome X frágil.
- Los pacientes con X-adrenoleucodistrofia ligada al cromosoma puede manifestar hiperpigmentación inicialmente en los genitales externos.

Linfadenopatía.- subagudas y crónicas, trastornos inflamatorios o neoplásicos (por ejemplo, toxoplasmosis, tuberculosis, mononucleosis infecciosa, y el linfoma) pueden estar asociados con el crecimiento de los ganglios linfáticos a través de múltiples



regiones del cuerpo. En algunos de estos trastornos puede haber síntomas neurológicos inespecíficos como letargo o confusión.

Hepatoesplenomegalia.- El crecimiento del bazo y del hígado, puede ser visto con los trastornos infecciosos antes mencionados. Trastornos de depósito lisosomal, tales como mucopolisacaridosis, gangliosidosis generalizada GM1 y Niemann Pick también puede conducir a hepatoesplenomegalia.

Anormalidades del cabello.- Los siguientes trastornos tienen ambas manifestaciones, neurológicas y anomalías del cabello.

- Cabello quebradizo es común en aciduria arginosuccínica.
- El pelo en la enfermedad de Menkes es frágil, escaso, y tortuoso. Una pista sencilla para el diagnóstico está examinando el pelo a baja potencia de un microscopio de luz.
- La alopecia es común en condrodysplasia punctata rizomélica y en el síndrome de Rubinstein Taybi.
- El hirsutismo y la sinofria (cejas unidas) son comunes en el síndrome de Cornelia de Lange.
- Un mechón de pelo blanco puede acompañar al síndrome de Waardenburg (heterocromía del iris, los ojos azules brillantes, raíz amplia y prominente nariz, hipoplasia del tercio medio facial y sordera neurosensorial congénita).

Olor anormal.- El área en la que se detectan con mayor facilidad los olores anormales es a la altura de la nuca o el cuero cabelludo. Los bebés con fenilcetonuria pueden manifestar un olor a humedad y a ratón. Aquellos con aciduria isovalérica y en la aciduria glutárica tipo 2, pueden tener un olor de pies sudorosos. El olor a orina de gato en el déficit múltiple de carboxilasas. La tirosinemia con olor a coliflor cocida. La enfermedad de la orina con olor a jarabe de Arce relaciona al aroma de azúcar quemada.

Cardiovascular

- La insuficiencia cardíaca con gasto elevado es común en los recién nacidos y los bebés que tienen malformación de la vena de Galeno.
- Un infante flexible, débil, con cardiomegalia y mala contractilidad cardíaca, puede tener la enfermedad de Pompe (deficiencia de maltasa ácida o tipo II glucogenosis).
- Las distrofias musculares de Duchenne y Becker se asocian con cardiomiopatía.
- Los pacientes con ataxia, con frecuencia manifiesta cardiomiopatía hipertrófica subaórtica de Friedreich, así como ataxia progresiva y diabetes mellitus.
- Los pacientes con síndrome de Barth tienen miocardiopatía dilatada congénita, así como la miopatía esquelética y neutropenia.

Otorrinolaringología.- La macroglosia se observa a menudo cuando la lengua sobresale de entre los dientes. La macroglosia es una característica del síndrome de Beckwith-Wiedemann y algunas formas de mucopolisacaridosis (por ejemplo, el síndrome de Hurler), y también se puede ver en algunos pacientes con hipotiroidismo no tratado. Los pacientes con macroglosia a menudo tienen apnea obstructiva del sueño.

PRUEBAS DE DETECCIÓN DE DESARROLLO.- Las pruebas de detección del desarrollo complementan la historia y el examen neurológico, pueden llevarse a cabo en el campo por los profesionales de la salud capacitados, y puede facilitar el diagnóstico precoz de la discapacidad neurológica infantil y la intervención apropiada. Hay varias pruebas de detecciones de desarrollo, breves y precisas que hacen uso de la información proporcionada por los padres o la observación directa o provocación de habilidades de desarrollo.



Bibliografía:

<http://www.uptodate.com/contents/detailed-neurologic-assessment-of-infants-and-children>
DUQUE-FERNANDEZ R, CARDONA-HERNANDEZ R.: EXPLORACION NEUROLOGICA BASICA DEL NIÑO. CANARIAS PEDIATRICA. Vol. 31 No. 1 2007 pps: 23-30
CRUM RM et al.: POPULATION-BASED NORMS FOR THE MINI-MENTAL STATE EXAMINATION BY AGE AND EDUCATIONAL LEVEL JAMA 1993; 269 (18):2386-2391.
FUNDACION ANNA-VAZQUEZ: EXPLORACION NEUROLOGICA PEDIATRICA
<http://fundacionannavazquez.wordpress.com/2007/06/20/semiologia-y-exploracion-neurologica/>

CUESTIONARIO

EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

1. En la inspección general rápida al paciente, ¿cómo se califica el nivel de conciencia de acuerdo a la escala AVPU?
2. Si un paciente manifiesta su lenguaje fluido, con deficiencia en la repetición de palabras y comprensión afectada, ¿Cuál será el nivel de afección en su disfasia?
3. ¿Cuáles son las alteraciones del estado consciente?
4. ¿Cómo se puede considerar, cuándo una afección de pares craneales es de origen central o de afección periférica?
5. ¿Qué datos oculares pueden indicar la existencia de una hernia tentorial?
6. Describa las modificaciones pupilares que se pueden presentar a diferentes alturas del tejido cerebral
7. Describa las maniobras para evaluar por inspección la fuerza de las extremidades
8. Considerando la hemiparesia, ¿Cómo se puede establecer el nivel de lesión asociándola con otros datos?
9. Describa los tipos de marcha anormal más frecuentes y la causa que las condicionan
10. Señale las características clínicas que deberán tener los diferentes síndromes de lóbulos cerebrales



ENLACES

Revisión

http://library.med.utah.edu/pedineurologicexam/html/home_exam.html
<http://www.ohsu.edu/xd/health/services/doernbecher/research-education/education/med-education/upload/ped-neuro-exam-edit-05-8-13.pdf>
http://sharinginhealth.ca/clinical_evaluation/pediatric_neurologic_exam.html
<http://www.ohsu.edu/xd/health/services/doernbecher/research-education/education/med-education/upload/ped-neuro-exam-edit-05-8-13.pdf>
<http://www.himfg.edu.mx/descargas/documentos/EDI/ManualdeExploracionNeurologicaparaNinosMenoresde5enelPrimerySegundoNiveldeAtencion.pdf>
<http://www.eccpn.aibarra.org/temario/seccion7/capitulo119/capitulo119.htm>
http://www.aepap.org/apapcyl/taller_exploracion_neurologica.pdf
http://www.fpct.es/pdf/HISTORIA_NEUROLOGICA.pdf
<http://www.spapex.es/pdf/neuromayor.pdf>

Videos

<http://library.med.utah.edu/pedineurologicexam/html/introduction.html>
<http://docvid.com/neuropedi.php>
<http://docvid.com/neurology.html>
<https://vimeo.com/18631860>
https://www.youtube.com/watch?v=uYy_zs6fv3E
<https://www.youtube.com/watch?v=fK6M1FPxfV4>
http://www.docvid.com/lumbarpuncture.php#0_0
http://www.docvid.com/lumbarpuncture.php#2_2
http://www.docvid.com/lumbarpuncture.php#0_1
http://www.docvid.com/lumbarpuncture.php#2_1



ELECTROENCEFALOGRAMA Y TOMOGRAFÍA

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General.

Identificar la utilidad y características generales de los estudios auxiliares, del paciente con alteraciones neurológicas, para orientar en su estudio.

Específicos.

- Conocer los diferentes tipos de registro EEG que se pueden efectuar en relación a su sensibilidad
- Identificar qué técnicas de activación intervienen en la realización del EEG y la forma cómo actúan
- Conocer los diferentes grafoelementos que representan anomalías paroxísticas variadas en el trazo EEG y sus características particulares
- Identificar los objetivos que persigue el registro de un EEG
- Conocer cuándo un registro de EEG es una prueba diagnóstica útil
- Considerar la relación adecuada entre manifestaciones clínicas y hallazgos EEG anormales
- Conocer los factores que influyen en la sensibilidad de un EEG
- Establecer una secuencia adecuada para la realización de EEG en el paciente con sospecha de patología neurológica
- Identificar las condiciones que justifican la realización de la radiografía del cráneo
- Poder interpretar de forma ordenada y general las características más significativas de la radiografía del cráneo
- Identificar las diferentes estructuras cerebrales presentes en la proyección de imágenes de la TAC de cráneo
- Conocer la forma como se manifiestan las alteraciones más frecuentes del sistema ventricular a través de la TAC
- Poder identificar alteraciones compatibles con malformaciones cráneo cerebrales con la TAC
- Relacionar los cambios existentes en la TAC de cráneo que son compatibles con los traumatismos craneanos
- Establecer los cambios que se generan ante la presencia de patología degenerativa, infecciones, tumores cerebrales y calcificaciones intra craneanas además de afecciones vasculares cerebrales por la TAC



ELECTROENCEFALOGRAMA

El electroencefalograma (EEG) de superficie es el registro funcional en curvas de voltaje respecto a tiempo, de la actividad eléctrica generada por la suma temporal y espacial, de los potenciales postsinápticos de las neuronas piramidales del córtex cerebral, obtenida por medio de electrodos colocados en la superficie del cuero cabelludo. En el EEG se deben valorar una serie de parámetros entre los que se incluyen la amplitud, frecuencia, distribución espacial de la actividad cerebral, y la organización en patrones asociados a la edad, nivel de conciencia o determinada patología, fundamentalmente la epilepsia. Los registros EEG, deben ser realizados por personal técnico entrenado, e interpretados por personal suficientemente calificado.

Los electrodos situados en el cuero cabelludo, se ordenan siguiendo un sistema internacional (sistema 10-20) y se combinan para formar múltiples tipos de montajes. Un equipo (el electroencefalógrafo), amplifica las señales y las muestra en forma de un gráfico bidimensional (tiempo y voltaje).

Atendiendo a las características del registro y el momento, el EEG puede ser:

1. El EEG basal o de rutina, debe tener una duración de unos 25-35 minutos y debe incluir estimulaciones básicas: a) ojos abiertos y cerrados b) hiperventilación (3-4 minutos) y c) estimulación luminosa intermitente (ELI) a diferentes frecuencias
2. El EEG con privación de sueño, debe incluir un periodo de vigilia y otro de sueño espontáneo (suele ser suficiente 40-60 minutos).
3. El EEG de sueño con poligrafía debe realizarse con unos requisitos mínimos, que son:

- Utilización de al menos 14-16 canales de EEG, con derivaciones monopares y bipares y con montajes longitudinales y transversales.
- Monitorización de: movimientos oculares, electrocardiograma, electromiograma submentoniano, y respiración torácica.

El estudio polisomnográfico puede ser:

- a) De siesta, en el que se recoge como mínimo un período de vigilia y un ciclo completo de sueño (2-3 horas).
- b) Nocturno, con una duración media de 8 horas de registro. La elección de uno u otro tipo de polisomnograma está en función de la edad, el tipo de epilepsia y la disponibilidad.

Las técnicas de activación, entre las que se encuentran la hiperventilación, la ELI, la privación de sueño y el sueño “per se”, aumentan la excitabilidad cortical y secundariamente, la capacidad del EEG para la detección de anomalías paroxísticas epileptiformes.

Hiperventilación: Respiración regular y profunda (a un ritmo superior a las 22 respiraciones/ minuto), efectuada durante 3-4 minutos. Activa las descargas epileptiformes intercríticas (DEI), no presentes en reposo, en las CE parciales complejas y descargas de punta-onda a 3 Hz, en el 80% de casos de ausencias y de punta-onda a 2 Hz, en el 40% de epilepsias generalizadas sintomáticas. La hiperventilación es mejor indicador de las CE de ausencias que un registro continuo de 6 horas.

ELI: Aplicación de destellos de luz intermitente, a distintas frecuencias, frente a los ojos del sujeto. Método estándar:

- a) Luz ambiente mínima, b) lámpara situada a 30 cm. del nasion, c) mirada al centro, d) secuencia de frecuencias con trenes de 10 sg. (5 sg. con ojos abiertos y 5 sg. con ojos cerrados), e) Frecuencia de destello crecientes (de 1- 20 Hz) y posteriormente decrecientes (de 60 - 25 Hz), f) intervalos de reposo de 10 sg. Duración de la técnica estándar: 6 minutos.



La ELI puede activar varios tipos de respuesta, no todas ellas correlacionadas con epilepsia:

a) Respuesta fotoparoxística: Caracterizada por la aparición de paroxismos bilaterales de punta-polipunta-onda, sincrónicos y simétricos a más de 3 Hz, y de predominio en regiones fronto-centrales y vértex. Esta respuesta se produce en sujetos con fotosensibilidad.

Puede asociarse a CE que van desde simples sacudidas mioclónicas (respuesta fotomioclónica), hasta una verdadera CE tónico-clónica generalizada (respuesta fotoconvulsiva).

b) Respuesta fotomiógena: También llamada respuesta fotomioclónica, se caracteriza por clonías musculares de defensa ante el estímulo, de origen fronto-cervical, que se manifiestan en el EEG por puntas repetitivas en regiones anteriores, que aumentan de amplitud mientras dura el estímulo y cesan cuando se interrumpe. Es una respuesta fisiológica sin valor clínico y se bloquean con la apertura ocular. Existe una respuesta fotomiogénica hereditaria.

c) Respuesta fotoconvulsiva: Caracterizada por descargas bilaterales y sincronas de polipuntas y/o punta-onda, que predominan en regiones fronto-centrales y en vértex, que se acompañan de sacudidas musculares de los miembros superiores y faciales, y pueden llegar a provocar una CE tónico-clónica generalizada. El 70-77% de sujetos con descargas interictales generalizadas activadas por la ELI tienen epilepsia.

Privación de sueño: La privación de sueño, en general, aumenta la incidencia de DEI alrededor del 30%. En un 77-98% en las epilepsias con ausencias y en epilepsias generalizadas. La privación de sueño puede ser total o parcial (ajustada a la edad del paciente).

Sueño: El sueño actúa como un activador de las descargas críticas e intercríticas. El sueño no-REM, facilita las DEI no presentes en vigilia y produce un incremento cuantitativo de las mismas. Mientras el sueño REM, atenúa dichas descargas y las focaliza. Las fases de sueño desempeñan un papel importante en las epilepsias generalizadas.

Denominamos “anomalía paroxística” a cualquier grafoelemento que destaca de la actividad de fondo del EEG, con inicio y fin, más o menos abrupto y que puede presentarse de forma crítica o intercrítica. Dentro del conjunto de anomalías paroxísticas, debemos diferenciar las DEI, que son aquellos fenómenos paroxísticos con significación diagnóstica de epilepsia, en contraposición con el resto de anomalías paroxísticas.

A pesar de lo anterior, no existen en la literatura, estudios de alto nivel de evidencia científica que acrediten el valor diagnóstico independiente que tienen las DEI. Se consideran DEI, las siguientes:






a) **Punta:** Potencial transitorio de forma puntiaguda, diferenciable de la actividad de base, generalmente negativo (mono-di-trifásico). Duración: 20-70 ms (1/50 a 1/14 de sg). Amplitud variable. Puede aparecer aislada, en grupos o en ráfagas repetitivas. Pueden ser focales, multifocales ó generalizadas.

b) **Onda aguda:** Tiene mayor duración 70-200 msg. (1/14 a 1/5 de sg).

c) **Punta-onda:** Punta seguida de una onda lenta. Pueden ser focales, como la punta-onda de la epilepsia parcial infantil con paroxismos rolándicos, o generalizadas. En las epilepsias generalizadas la punta-onda descarga a frecuencias distintas según el tipo de epilepsia (a 3Hz en las CE de ausencias infantiles, a 2 Hz. en las ausencias atípicas y a unos 5-Hz. en las EGI).

d) **Polipunta:** Es la sucesión de dos o más puntas.



Anomalías	
Punta	
Onda aguda	
Punta-onda	
Polipunta	
Polipunta-onda	

e) Polipunta-onda: Secuencia de dos o más puntas asociadas a una o a varias ondas lentas, característica de la epilepsia mioclónica juvenil. Estas anomalías pueden presentarse aisladas (intercríticas), o agruparse como expresión de una CE. Básicamente, estos grafoelementos, solos o combinados, entre sí y en relación con la actividad de base, son los integrantes de la expresividad EEG en las epilepsias.

En ocasiones pueden constituir patrones más o menos estereotipados como identificadores de una determinada epilepsia o síndrome epiléptico. Las DEI y su localización específica cuya presencia indica con mayor probabilidad la existencia de un síndrome epiléptico, son las que aparecen en la tabla (más abajo mostrada). El EEG basal puede ser utilizado en la práctica clínica con las siguientes finalidades:

Detectar DEI en un paciente con sospecha de epilepsia, cuantificar las CE y las DEI en pacientes epilépticos, caracterizar y clasificar el tipo de CE y realizar un seguimiento de la evolución. Según esto, el EEG es una exploración diagnóstica útil para:

a) determinar el tipo de CE, b) determinar el tipo de epilepsia c) calcular el riesgo de recurrencia y d) ayudar a la toma de decisiones terapéuticas.

Aunque también aporta información valiosa para el seguimiento clínico de la epilepsia, en este aspecto presenta limitaciones a las que nos referiremos con posterioridad.

Es importante tener en cuenta que el EEG debe ser utilizado como un procedimiento diagnóstico integrado en el análisis global del paciente, nunca como método diagnóstico aislado.

Un EEG normal, nunca excluye el diagnóstico de epilepsia y un 2-3% de la población presenta DEI en el EEG sin padecer epilepsia. Existen evidencias que demuestran que el control de las CE no siempre se relaciona con los cambios en el EEG (la aparición o desaparición de la actividad epileptiforme, no indica mejoría o empeoramiento). No obstante, tras el diagnóstico, el EEG puede ser de utilidad en: a) pacientes con empeoramiento de las CE, en relación con la medicación antiepiléptica (empeoramiento paradójico con FAE), b) en epilepsias parciales benignas de la infancia con evolución a epilepsias con punta-onda continua durante el sueño y c) EGI. Entrando en el tema de la pregunta, debemos decir que los estudios que han evaluado la utilidad de los registros basales EEG en adultos epilépticos llegan a la conclusión de que el primer registro arroja una sensibilidad que oscila entre el 29 y el 55 % (VPP = 88%), resultado que en sucesivos registros sube hasta el 80-90%. Tras un tercer EEG basal normal, sin embargo, es poco probable que EEG adicionales aporten información. La variabilidad ínter observador puede explicar la heterogeneidad de los resultados en cuanto a sensibilidad del EEG, y parece evidente que la sensibilidad es menor en pacientes con CE únicas (12-50%).



DEI. Localización y probabilidad de epilepsia.

Evento	Probabilidad de epilepsia (VPP)
Puntas temporales anteriores	> 85%
Puntas centrotemporales	
Puntas del vértex	
Hipsarritmia	
Punta-onda lenta < 3 Hz	
Actividad Rápida Generalizada Paroxística	
Puntas frontales	< 75%
Punta-onda generalizada > 3 Hz	
Puntas centrales y occipitales	
Respuesta fotoparoxística	

Otros estudios han evaluado la eficacia de los registros EEG basales para predecir la recurrencia así como el diagnóstico sindrómico tras una primera CE. Así, en un estudio prospectivo se analizó a 157 pacientes que habían padecido una primera CE y que no recibieron tratamiento. De ellos, solo en un 12% se detectó DEI. De ese subgrupo, el 83% tuvieron recurrencia de las CE frente al 12% de aquellos en los que el primer EEG fue normal, destacando la alta sensibilidad del EEG basal en la predicción de recurrencia de las CE tras una primera CE.

En la misma línea, en un estudio en el que se evaluaron 300 pacientes con una primera CE, encontraron que la posibilidad de llegar a la clasificación del tipo de CE a través de la detección de DEI fue del 77%.

A la vista de estos resultados, no obstante, es también importante resaltar que un EEG normal no implica ausencia de patología epiléptica. Pueden existir “falsos negativos” y se puede afirmar que entre un 10-40% de pacientes con CE no muestra anomalías EEG. En epilepsias generalizadas la sensibilidad es mayor que en las epilepsias parciales (50% en el primer registro, 84% en el segundo y 92% en el tercero), y la correcta utilización de estimulaciones específicas (hiperventilación y ELI), son más eficaces que la reiteración de EEG.

Al margen de estos datos, existen una serie de factores que influyen en la sensibilidad del EEG basal, entre los que destacamos:

- Edad: Las DEI son más frecuentes en la epilepsia infantil.
- Tipo de epilepsia: Las DEI son más frecuentes en epilepsias de inicio precoz y dependen del síndrome epiléptico, siendo más frecuentes en las Ausencias infantiles, Síndrome de West, Síndrome de Lennox-Gastaut, epilepsia parcial con paroxismos rolándicos, y Síndrome de Landau-Kleffner. Las DEI en el adulto, son más frecuentes en epilepsias temporales que en las epilepsias extratemporales.
- Sueño: Las DEI son más frecuentes en los EEG en los que se recoge sueño durante la prueba, que en los de vigilia. Cuando el EEG inicial no muestra DEI la privación de sueño aumenta la oportunidad de recoger DEI entre el 30-70%.
- Electrodos: Las DEI son más frecuentes cuando se utilizan electrodos especiales
- Tiempo transcurrido desde la última CE: La sensibilidad aumenta en los EEG realizados muy pronto después de la CE, aunque, los trazados postcríticos inmediatos pueden enmascarar parte de la información. La sensibilidad del EEG basal tras una



primera CE fue estudiada de forma prospectiva a 300 pacientes 24 horas tras una primera CE y encontraron un 43% de DEI.

f. Los FAE: Los FAE disminuyen la frecuencia de DEI, sobre todo en los síndromes epilépticos generalizados.

g. Estrategia de secuencias en la realización de los registros (Fig.): Realizar un EEG basal en vigilia y con estímulos específicos, y si es negativo realizar registros seriados, con incremento de técnicas clásicas de activación y con alternativas de potenciación no excluyentes: a) Incremento del tiempo de registro, b) EEG con privación de sueño o c) EEG de sueño (de siesta ó nocturno).

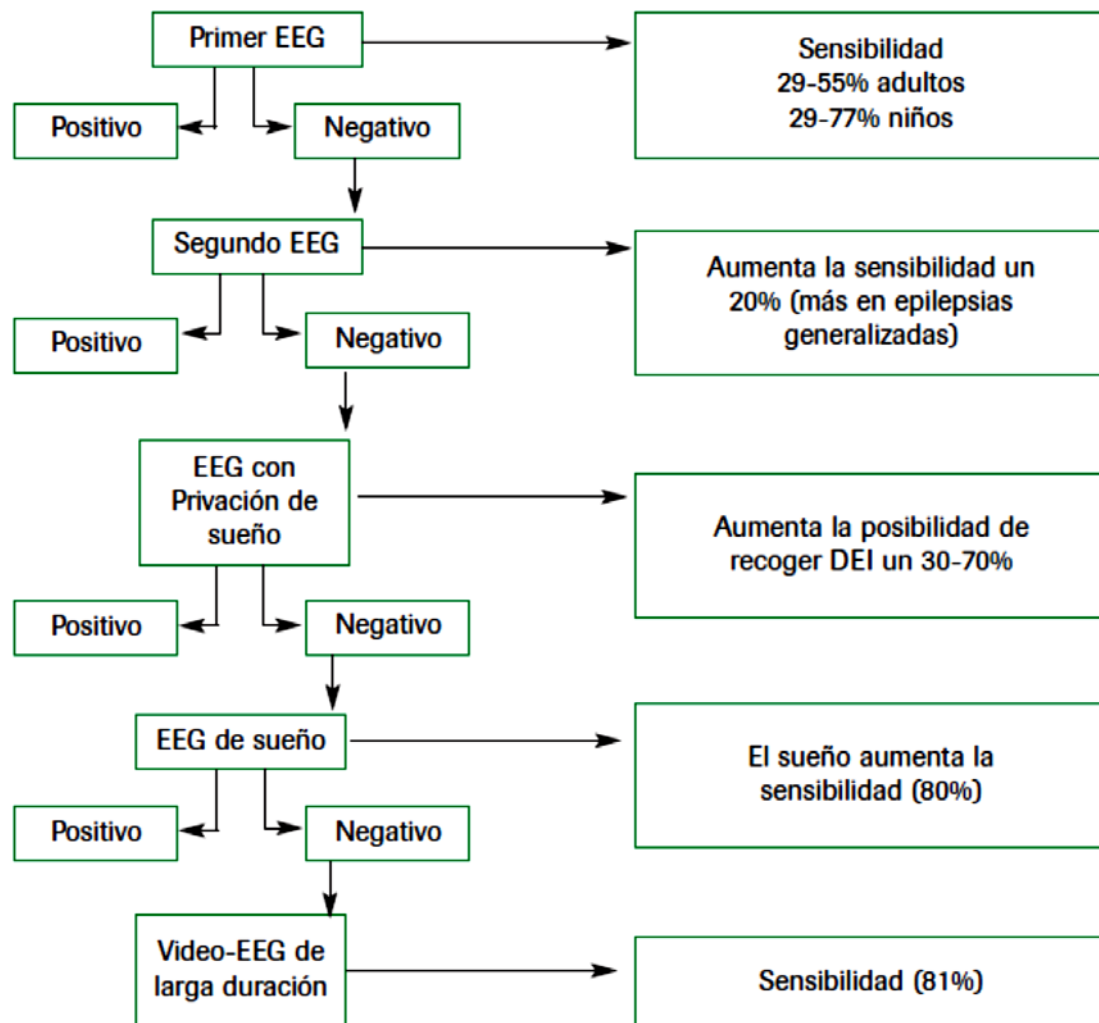
En cuanto a la especificidad, el EEG puede tener “falsos positivos”; es decir, un trazado EEG anormal, no implica la existencia de patología epiléptica.

A pesar de ello, las DEI son raras en individuos normales. Así, aparecen entre el 1,9 y el 3,5 % de niños no seleccionados, de los que aproximadamente el 15% desarrollará una epilepsia y hasta en el 0,5% en adultos.

Las descargas a 3 o más Hz con actividad de base normal son sugestivas de epilepsia generalizada idiopática (EGI) y las descargas a 2 o menos Hz con actividad de base lentificada, son más compatibles con epilepsia generalizada sintomática.

La especificidad del EEG es mayor para el diagnóstico de los síndromes epilépticos que para el de CE. La localización del foco influye en la especificidad del EEG.

ESTRATEGIA DE SECUENCIAS PARA EL EEG.





Radiología estándar

La visión en conjunto de las estructuras óseas puede aportar una información muy valiosa e incluso en ocasiones puede llegar a ser diagnóstica. Hay que tener muy presente que el cráneo del niño, como estructura dinámica asociada al crecimiento del sistema nervioso, presenta a lo largo de la infancia múltiples y variados aspectos morfológicos normales. Por ello, en cada periodo de edad, el análisis del tamaño, volumen, forma y configuración craneana deberá de realizarse en relación con los múltiples índices y parámetros.

En la actualidad, las proyecciones radiológicas estándar de cráneo quedan reducidas a las básicas anteroposterior y lateral. El análisis de la radiología de cráneo debe comportar el examen de la bóveda y de la base.

A nivel de la bóveda prestaremos atención a los surcos vasculares ya sean meníngeos, por lo general poco pronunciados antes de los 10 a 12 años, venosos, tanto a nivel de grandes senos, que se acentúan con la edad, como diploicos; la presencia de impresiones digitales y su correcta valoración y la presencia o no de huesos wormianos a veces característicos de entidades patológicas específicas.

Las suturas presentan cierta elasticidad a la bóveda y están formadas por tejido conjuntivo localizado entre los huesos craneanos, que se irán osificando progresivamente y creciendo de forma progresiva, secundaria al crecimiento de las estructuras intracraneanas.

Los tipos y formas de las suturas varían entre cada hueso formando las mayores o primarias, en su confluencia las llamadas fontanelas. El cierre de éstas es rápido y progresivo durante el primer año de vida y de forma más lenta hasta la pubertad, sin llegar a fusionarse del todo hasta edades más avanzadas.

Con respecto a las estructuras óseas de la base del cráneo que no pueden ser analizadas con las proyecciones estándar, como pueden ser las regiones temporal, etmoidoesfenoidal o basiooccipital, creemos que en la actualidad la tomografía puede suplir las incidencias que con esta imagen se recopilaba de forma indirecta y no específica. A este nivel, hay que tener presente que se analizan los huesos en formación con zonas de sincondrosis; en particular, a nivel esfenoidal que no hay que confundir con lesiones patológicas.

Como ventaja de la radiografía sobre la tomografía es que nos ofrece una visión global y de conjunto de la totalidad de las estructuras óseas craneofaciales que los finos cortes del escáner no nos permiten analizar. Así, adelgazamientos o abombamientos de la escama temporal, elevaciones del ala menor esfenoidal o anomalías de la hendidura esfenoidal, son muy sugestivas de un quiste aracnoideo. Un abombamiento frontal puede hacer sospechar una hidrocefalia y una fosa posterior pequeña sugiere la posibilidad de una estenosis del acueducto. Al contrario, una fosa posterior grande, con adelgazamiento de la escama occipital y una implantación alta de la presa de Herófilo se presenta en la malformación de Dandy Walker.

Alteraciones en el cierre prematuro e inadecuado de las suturas (craneoestenosis), responsable de deformidades craneanas y dificultando el desarrollo encefálico, serán perfectamente identificadas en esta imagen que permite determinar su naturaleza primaria o secundaria y aplicar el tratamiento más indicado.

La presencia de un hipertelorismo importante con defectos óseos o presencia de imágenes lagunares en la línea media nos orientarán hacia un meningocele o meningoencefalocele, que habrá de diferenciarse de un sinus pericrani o un quiste dermoide.



En el nivel de la base del cráneo y a través de la proyección lateral, podremos descartar la existencia de una impresión basilar, visible a veces a simple vista al apreciar una odontoides claramente ascendida o bien aplicando las clásicas líneas de Chamberlain, McGregor y la digástrica, y bimaistoidea en la proyección anteroposterior.

Modificaciones de la región selar pueden corresponder tanto a un proceso patológico desarrollado a nivel local, como un craneofaringeoma o un glioma del quiasma, como a lesiones a distancia como una estenosis de acueducto.

Tomografía axial computarizada

Con el tiempo, se ha convertido en un método diagnóstico eficaz y fiable para el niño. La tomografía nos permite un análisis completo de la morfología del parénquima cerebral, como del sistema ventricular y espacios subaracnoideos, sin necesidad de introducir aire por vía tecal ni catéteres por vías vasculares.

A pesar de la rapidez y calidad de los aparatos actuales, se deberá tener presente siempre que se requiere de una inmovilidad total durante el examen; que en el caso de los niños, hay que recurrir a las técnicas de sedación o anestesia para obtener un buen examen.

Examen de tomografía computada normal

De forma normal, se realiza con cortes horizontales en planos paralelos a la línea orbitomeatal de fácil referencia externa. La práctica de incidencias especiales para visualizar mejor la fosa posterior es prácticamente innecesaria con los aparatos actuales y además se consigue una mejor correlación anatómica.

El sistema ventricular del niño, por lo general, aparece de forma pequeña bien centrada, con un cuarto ventrículo de forma triangular y vértice anterior, el tercer ventrículo apenas visible de forma laminar y unas astas frontales en forma de Y, los cuerpos ventriculares siempre visibles a ambos lados de la línea media separándose a nivel posterior, las astas temporales no suelen apreciarse en examen normal.

Los espacios aracnoideos son siempre visibles y por lo general, amplios en el niño tanto a nivel de fosa posterior, cisterna magna, pericerebelosas y del ángulo pontocerebeloso, como las peritronculares que delimitan y clarifican perfectamente el tronco cerebral. A nivel supratentorial, si bien en el periodo perinatal son prácticamente inexistentes, durante la infancia suelen ser amplios tanto a nivel basal (región optoquiasmática) como a nivel cortical, por lo que se debe ser muy cauto en el diagnóstico de falsas atrofas corticales.

El análisis del parénquima cerebral en el niño permite una clara diferenciación de los ganglios basales discretamente más densos, que delimitan la región capsular y casi siempre es posible una neta diferenciación entre sustancia blanca y sustancia gris muy notable en los primeros meses de vida por inmadurez neurológica.

A continuación se da una referencia general de condiciones anormales que pueden ser identificadas con las imágenes correspondientes de la tomografía, de acuerdo a diferentes alteraciones.

Sistema ventricular y espacios aracnoideos

Alteraciones morfológicas del sistema ventricular. La hidrocefalia en particular constituyen en el niño una de las alteraciones dinámicas con repercusión clínica más frecuente, fácilmente puesta de manifiesto por el examen de tomografía computarizada (TC) que nos permite analizar su grado, localización y las múltiples causas.

Si por dilatación ventricular entendemos un aumento desproporcionado del sistema ventricular, este es un hallazgo muy frecuente en la edad infantil. Hay que diferenciar entre ventriculomegalia, que implica únicamente una dilatación del sistema ventricular, e hidrocefalia, que es la ventriculomegalia secundaria a un aumento de presión del líquido cefalorraquídeo (LCR). La ventriculomegalia puede ser idiopática o secundaria



a procesos como infarto, infección o hemorragia previa. La hidrocefalia es consecuencia de una estenosis de acueducto, malformación de Chiari II, anomalías cromosómicas, malformaciones de Walker, infección, aneurismas de las venas de Galeno, tumor, acondroplasia o de causa desconocida.

La hidrocefalia comporta el aumento progresivo del sistema ventricular que se inicia generalmente a nivel de astas occipitales y temporales. En los casos de hidrocefalia aguda, se presenta la típica hipodensidad periventricular de predominio anterior y secundaria a una disrupción ependimaria, con la consecuente trasudación de LCR al espacio extracelular, que no hay que confundir con las hipodensidades de la sustancia blanca secundarias a lesiones desmielinizantes. En muchos casos de hidrocefalias crónicas compensadas es frecuente no apreciar ninguna alteración del parénquima periventricular.

Parecidas dificultades se presentan en la valoración de los espacios aracnoideos corticales y para determinar si son o no patológicos, ya que pueden verse aumentados por varios procesos o situaciones como son el ayuno, esteroides, avitaminosis A, anorexia nerviosa, y que constituyen el grupo de las atrofas corticales reversibles ya que desaparecen al tratar la causa correspondiente.

Malformaciones craneocerebrales

Aun cuando muchas de estas alteraciones pueden ser sospechadas clínicamente por estar ligadas a trastornos genéticos, alteraciones craneofaciales o lesiones sistémicas, la confirmación de las lesiones cerebrales ha precisado siempre de la ayuda de los exámenes neurorradiológicos como la TC.

Con referencia a las malformaciones secundarias a trastornos de la organogénesis, ya sean debidas a alteraciones del tubo neural, malformaciones de Chiari, Dandy-Walker, a trastornos de la diverticulación de las vesículas cerebrales, falta de formación de surcos cerebrales o migraciones celulares (esquizencefalia), o a lesiones destructivas durante el periodo intrauterino (porencefalia, hipoxia, enfermedades infecciosas): por lo general, casi todas ellas son fácilmente diagnosticadas por TC, al presentarse con características morfológicas muy típicas.

Es evidente que aquellos casos de alteraciones mínimas pueden pasar inadvertidos (liscencefalia, polimicrogiria, displasias).

Traumatismos craneanos

El examen tomográfico nos permite determinar la integridad o no del parénquima cerebral y la existencia de lesiones focales o difusas ya sea intra o extracerebrales.

La detección de fracturas nos permitirá comprender el origen de determinadas lesiones o la presencia de complicaciones como pueden ser las fistulas del LCR, neumatoceles, o infecciones intracraneanas. Se prestará atención especial a la morfología y tamaño del sistema ventricular, a la búsqueda de asimetrías, colapsos locales o parciales, elevaciones de astas frontales, desplazamientos o desaparición de astas temporales, así como el análisis de surcos corticales y cisternas basales, cuya desaparición o reducción nos podrá orientar hacia la existencia de un edema cerebral focal o difuso y hacia la posibilidad de peligrosas herniaciones en particular a nivel tentorial.

Traumatismos más graves pueden manifestarse como zonas de baja densidad, que hará de controlar periódicamente ya que pueden derivar hacia focos hemorrágicos o hacia focos de reblandecimiento cerebral.

La gran ventaja del examen de TC en los traumatismos craneanos es la facilidad en poner de manifiesto la presencia o no de lesiones hemorrágicas intra o extra parenquimatosas, unifocales o multifocales, y la existencia o no de contaminación hemática, ya sea a nivel del espacios aracnoideos o a nivel intraventricular, que podría ser la causa de posteriores hidrocefalias sin reabsorción.



La localización de los hematomas subdurales o extradurales secundarios a lesiones arteriales o venosas, dado su carácter progresivo y la necesidad de un tratamiento quirúrgico o un control permanente, debe ser descartada en cualquier traumatismo craneano grave.

Es bien conocido que el traumatismo craneano es no solo responsable de las lesiones inmediatas, sino que puede ser el origen de lesiones tardías como hidrocefalias sin reabsorción, fistulas del LCR. La existencia de infecciones cerebrales o extracerebrales (meningitis de repetición, empiemas) obligan a una minuciosa revisión de las cubiertas óseas, a la búsqueda de fisuras o fracturas; o bien, a una revisión de la zona quirúrgica si el paciente fue intervenido.

Los focos hemorrágicos y los reblandecimientos cerebrales, pueden derivar hacia la formación de porencefalias o de quistes porencefálicos.

Patología degenerativa

Incluye a todo proceso patológico que afectando a algún componente del sistema nervioso central, conduce a una reducción de peso y volumen del encéfalo.

Los hallazgos en el estudio de TC serán un aumento en el sistema ventricular y espacios aracnoideos o bien cambios de densidad del parénquima cerebral.

En los niños, los signos de atrofia cerebral difusa con dilatación ventricular y aumento de los espacios aracnoideos pueden darse en múltiples circunstancias como traumatismos, anoxia neonatal, encefalitis viral, trombosis venosas, corticoterapia o en el curso evolutivo de una degeneración de sustancia blanca. La valoración de estos pacientes deberá ser muy cauta a no ser que se disponga de un examen comparativo.

Más frecuente en los niños es que la enfermedad o proceso degenerativo, se traduzca por alteraciones de la densidad a nivel de la sustancia blanca y núcleos de la base y de cuya distribución geográfica: difusa frontal, paraventricular o ganglios basales, deduciremos la orientación diagnóstica.

Infecciones intracraneanas

Los procesos infecciosos difusos (meningoencefalitis) no tienen traducción estructural en las fases agudas, aunque muy precozmente es posible detectar cambios densimétricos en forma de hipodensidades focales o difusas, o bien modificaciones por el contraste traduciendo ya sea una congestión vascular o una alteración de la barrera hematoencefálica. Tal es el caso de las encefalitis herpéticas de predominio temporal y cuyo tratamiento adecuado puede evitar la evolución hacia la necrosis.

Determinadas meningitis con gran afectación aracnoidea, como en el caso de la meningitis tuberculosa, se presentan en forma de tapizados basales que se realzan considerablemente por el contraste y con formaciones granulomatosas tanto intra como extraparenquimatosas.

Las infecciones endocraneales muestran un claro realce de las paredes ventriculares después de la administración del contraste. Las afecciones del árbol vascular, ya sea arterial o venoso, aparte de las repercusiones graves que pueden tener sobre el propio parénquima cerebral, requerirán un examen angiográfico específico.

Las infecciones bacterianas parenquimatosas o durales se presentan por lo general, de forma típica con clara hipodensidad central, gran refuerzo capsular, tensión interna y edema perilesional más o menos importante.

Hay que reseñar que ante la sospecha de un absceso cerebral existe una primera fase de cerebritis que puede únicamente traducirse por un foco lesional de hipodensidad sin características típicas que evidentemente habrá que controlar.

Las parasitosis (hidatidosis, cisticercosis, toxoplasmosis) son procesos que deben tomarse en consideración ya que por su características tomográficas, algunos de ellos suelen ser patognomónicos.



Tumores cerebrales

Si consideramos por separados los dos grandes compartimientos, el supratentorial y el infratentorial, destacaremos la alta incidencia relativa de los procesos neoplásicos a nivel de la fosa posterior en el niño.

Los gliomas en sus distintos grados anatomopatológicos, tienen una traducción en TC que si bien no es patognomónica es orientativa. Los astrocitomas de bajo grado a nivel supratentorial suelen presentarse como áreas irregulares o regulares de baja densidad, sin modificaciones por el contraste o frecuentemente asociados a formaciones quísticas tumorales de densidad muy similar al LCR, en particular a nivel profundo y en la fosa posterior.

Los gliomas de grado III-IV, tienen una forma más irregular con una captación nodular o anular en cuyo caso obliga a un diagnóstico diferencial en las lesiones que captan el contraste en anillo, como los tumores quísticos, necrosis centrotumoral, abscesos, algunas encefalitis en las fases presupurativas, granulomas inflamatorios y los hematomas en fase tardía de reabsorción.

Los meduloblastomas, originados a partir de restos de células ectodérmicas a nivel del velum medular del IV ventrículo, son tumores malignos y rápidamente evolutivos que se presentan en el examen TC localizados en línea media, de forma irregular, captando el contraste de forma importante con áreas de necrosis multifocal y con signos de bloqueo de la circulación del LCR. El diagnóstico diferencial más frecuentemente evocado debe establecerse con los endimomas del IV ventrículo, más benignos y lentamente evolutivos.

En el nivel de la línea media y en la región supratentorial, se destacan en la parte anterior del III ventrículo el craneofaringeoma y el glioma de quiasma. Ambos suelen ser fácilmente diferenciados por la TC, ya que el craneofaringeoma proliferado a partir de los restos neuroectodérmicos del primitivo conducto craneofaríngeo suele presentar casi siempre calcificaciones más o menos importantes, fundamentalmente a nivel capsular y un aspecto quístico, si bien existen formas totalmente sólidas. Su localización y el contexto clínico confirman el diagnóstico. El glioma del quiasma, generalmente de aspecto isodenso y que capta el contraste de forma leve pero uniforme con extensión más o menos manifiesta hacia el trayecto de los nervios ópticos, se diferencia claramente del primero.

Otras lesiones de localización anterior como el quiste coloide del III ventrículo, dermoides, hamartomas, adenomas o malformaciones arteriales, se tendrán en consideración en el diagnóstico diferencial.

A nivel de la parte posterior del III ventrículo, los pinealomas generalmente con calcificación central, dermoides y teratomas son los que constituyen las entidades nosopatológicas más frecuentes.

Los gliomas del tronco cerebral, de relativa frecuencia, son a veces difíciles de poner de manifiesto y suelen presentarse de forma indirecta con un gran engrosamiento difuso de todo el tronco cerebral, en muchas ocasiones sin modificarse por el contraste, por lo cual la resonancia magnética es el método de elección en estos casos porque tiene una sensibilidad muy superior a la TC.

Por regla general, estos y otros procesos tumorales más raros (papilomas, lipomas, hamartomas) suelen presentar en conjunto determinadas características muchas veces patognomónicas, de una entidad concreta.

El procedimiento de estudio ante la sospecha de un tumor cerebral sería:

Radiología estándar de cráneo

Escáner cerebral

A nivel de fosa posterior resonancia magnética si el escáner cerebral es negativo.



Calcificaciones intracraneanas

En casi la mitad de los casos de calcificaciones intracraneanas van ligadas a un proceso tumoral donde el análisis global de la lesión nos permite llegar a un diagnóstico. Tal es el caso del craneofaringeoma con calcificaciones en más del 80% de los casos, de los pinealomas, astrocitomas, retinoblastomas, o de las facomatosis como la esclerosis tuberosa y la enfermedad de Sturge-Weber, en los que por su localización ya sea supraselar, en la región pineal, endimaria o cortical, el diagnóstico es casi patognómico.

Otro gran capítulo de calcificaciones intracraneanas es el relacionado con los ganglios basales y son cada día más numerosas las entidades clínicas que pueden cursar con depósitos de calcio a este nivel. Generalmente se trata de trastornos metabólicos, en particular disfunciones tiroideas, trastornos del metabolismo del calcio, pero también secuelas de anoxia natal, infecciones congénitas (rubeola), enfermedad de Leigh, enfermedad de Cockayne, aneurismas de la vena de Galeno y procesos vasculares.

Dentro de las enfermedades infecciosas se destaca la tuberculosis cuya incidencia a nivel pediátrico es elevada y entre las parasitosis es probable la toxoplasmosis la que más frecuentemente cursa con pequeñas calcificaciones periventriculares. Sin embargo, hay que tener presente que en determinadas zonas geográficas otras parasitosis como la cisticercosis, tienen un lugar predominante.

Angiografía cerebral

De las patologías vasculares, las malformaciones ya sean arteriales o venosas, luego de su sospecha clínica y de TC, requieren para su confirmación y dinámica el examen angiográfico.

Otra de las patologías vasculares, son las lesiones hemorrágicas originadas en el nivel de la matriz germinal, localizadas en la región periependimaria por dentro del núcleo caudado, más frecuente en los prematuros por su delicada vascularidad en esa región. Dichas hemorragias serán responsables en función de su grado, de posteriores lesiones cerebrales o hidrocefalia secundarias.

Las hemorragias parenquimatosas o subaracnoideas que se presentan por malformaciones, traumatismos, infecciones o más raramente por tumores, se traducen en la TC por lesiones hiperdensas, con edema perilesional mas o menos notable que en controles posteriores, mostrarán la pérdida progresiva de su alta densidad por reabsorción de la lesión, quedando una necrosis residual.

Las zonas isquémicas, asimismo secundarias a múltiples causas: anoxia, oclusiones vasculares con Moya Moya o sin él, cardiopatías, etc. se traducen por zonas de hipodensidad mas o menos extensas en función del territorio vascular afectado y que repercute tanto en el nivel de la cortical como de la sustancia blanca. Muchas hemiatrofias cerebrales diagnosticadas en fases más tardías son secuelas de una isquemia cerebral en el periodo neonatal.

Los aneurismas de la vena de Galeno por su forma, localización y cambios por el contraste tienen cambios prácticamente patognómicos.

Las lesiones trombóticas a nivel de los grandes senos venosos, pueden sospecharse ante la presencia de hemorragias múltiples o el inespecífico signo de imagen en Delta que consiste en la falta de repleción del seno longitudinal superior, lo que le da una imagen triangular característica.

Bibliografía:

GUIA ANDALUZA DE EPILEPSIA 2009. Sociedad Andaluza de Epilepsia cap. 4 pps: 65-71
RUSCALLED A J.: NEURORRADIOLOGIA. En: FEJERMAN N. FERNÁNDEZ-ÁLVAREZ E.: NEUROLOGIA PEDIATRICA 2ª. Ed. Panamericana pps: 58-72



CUESTIONARIO

ELECTROENCEFALOGRAMA Y TOMOGRAFIA

1. De acuerdo a las características y el momento en que se realiza, ¿Cómo pueden ser la toma de EEG?
2. ¿Cuáles son y cómo actúan las técnicas de activación en la toma de un EEG?
3. ¿Cómo actúan algunas fases del sueño para facilitar las descargas epilépticas intercríticas (DEI)?
4. ¿Cuáles son los grafoelementos que se asocian con actividad paroxística EEG?
5. ¿Qué factores influyen en la sensibilidad de un EEG?
6. En la tomografía, ¿Qué características difieren entre una ventriculomegalia y la hidrocefalia?
7. Ante un TCE ¿Qué alteraciones se pueden encontrar en la imagen de TAC de cráneo?
8. ¿Qué factores pueden condicionar aumento de los espacios aracnoideos en la tomografía?
9. Por su localización y características particulares, ¿Qué tumores en especial se pueden considerar en una TAC de cráneo?
10. ¿Qué características manifiesta en la imagen de tomografía cerebral, la trombosis del seno venoso?

ENLACES

Revisión

Tomografía cerebral

<http://www.uptodate.com/contents/approach-to-neuroimaging-in-children>

<http://www.uptodate.com/contents/skull-fractures-in-children>

<http://emedicine.medscape.com/article/337782-overview#showall>

<http://emedicine.medscape.com/article/2064780-overview>

<http://emedicine.medscape.com/article/907273-overview>

<http://emedicine.medscape.com/article/2110836-overview>

<http://emedicine.medscape.com/article/343764-overview>

<http://emedicine.medscape.com/article/409265-overview>

<http://reference.medscape.com/features/slideshow/pediatric-concussion>

<http://emedicine.medscape.com/article/337936-overview>

<http://emedicine.medscape.com/article/344482-overview>

<http://emedicine.medscape.com/article/339912-overview>



<http://emedicine.medscape.com/article/341971-overview>
<http://emedicine.medscape.com/article/344862-overview>
<http://emedicine.medscape.com/article/337027-overview>
<http://www.fda.gov/Radiation-EmittingProducts/RadiationEmittingProductsandProcedures/MedicalImaging/MedicalX-Rays/ucm115317.htm>
http://www.scielo.br/pdf/rcbc/v40n6/en_16.pdf
<http://www.radiologyinfo.org/en/info.cfm?pg=pedia-ct>
<http://hosppeds.aappublications.org/content/5/2/79>
<http://www.hindawi.com/journals/emi/2014/248967/>
<http://www.imagegently.org/Portals/6/Procedures/jamapediatrics.2013.311.pdf>

Video

<http://cchmcstream.cchmc.org/MediasiteEX/Play/56bbe687dcca49af8d51cb47efae31921d>
<http://cchmcstream.cchmc.org/MediasiteEX/Play/4267c0e730d1489dabce2e6080b8ff3c1d>

Electroencefalograma

<http://www.uptodate.com/contents/clinical-and-laboratory-diagnosis-of-seizures-in-infants-and-children>
<http://emedicine.medscape.com/article/1139332-overview>
<http://emedicine.medscape.com/article/1138154-overview>
<http://emedicine.medscape.com/article/1140143-overview>
<http://emedicine.medscape.com/article/1139291-overview>
<http://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/4788132.pdf>
<http://www.acnweb.org/guia/g7cap17.pdf>
<http://sapiensmedicus.org/blog/2014/10/21/interpretacion-del-eeg-para-mortales/>
<http://neurofisiologiagranada.com/eeg/eeg-comoselee.htm>
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2010000400008
http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-87482013000200005
<http://es.icnapedia.org/wiki/clinical-neurophysiology/the-normal-eeg>
http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S0004-06492009000100003&script=sci_arttext&tlng=en

Video

<http://cchmcstream.cchmc.org/MediasiteEX/Play/0aaa36144fc94a38b3ccbb63d11af2001d>



EPILEPSIA

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General.

Conocer en la clasificación de las epilepsias, las que son más frecuentes en pediatría y poder establecer su manejo inicial de forma aceptable

Específicos.

- Tener conceptos adecuados entre epilepsia y convulsión
- Señalar las diferencias entre las convulsiones de los síncope, pseudo convulsiones y los tics
- De acuerdo a su etiología poder establecer la clasificación de las epilepsias
- Conocer la clasificación de la epilepsia y sus características que las distinguen entre cada una de ellas
- Identificar las características correspondientes a cada uno de los síndromes epilépticos más frecuentes en pediatría
- Conocer las características de las epilepsias que corresponden al grupo de epilepsia generalizada idiopática y las sintomáticas
- Establecer los datos compatibles para considerar una crisis convulsiva como febril, su pronóstico y la justificación adecuada para ofrecer terapia anticonvulsiva
- Poder emplear los recursos adicionales de EEG o de imagen de forma adecuada, para la integración del diagnóstico o control de su evolución
- Conocer los aspectos que se deben cubrir en el tratamiento de esta enfermedad
- Señalar las indicaciones que justifican el inicio de los medicamentos anticonvulsivantes para esta enfermedad
- Poder emplear los medicamentos anticonvulsivantes de forma específica y poder establecer un manejo inicial aceptable de acuerdo a cada tipo de evento convulsivo
- Saber los estudios que se deberán de realizar a un paciente que se encuentra bajo manejo con anticonvulsivantes
- Identificar las características y manejo inicial del paciente con estado epiléptico
- Conocer los medicamentos que inicialmente se podrán elegir de acuerdo al tipo de epilepsia y su dosis inicial además de la dosis de sostén
- Poder referir al paciente pediátrico con epilepsia, al especialista bajo las mejores condiciones médicas.

Introducción

Las convulsiones son las alteraciones neurológicas más comunes en pediatría. La prevalencia general de la epilepsia es del 1% y cerca del 5% de todos los niños han experimentado crisis convulsivas febriles antes de la edad de seis años.

Las convulsiones están causadas por una descarga anormal y excesiva de neuronas, acompañadas usualmente de manifestaciones sensorimotoras o del desarrollo.

La epilepsia se define clásicamente como la presencia de dos o más convulsiones no provocadas.

Una convulsión puede ser vista como un síntoma de una patología no conocida del sistema nervioso central, que requiere de una evaluación y tratamiento específico.

De forma adicional, como consecuencia de las convulsiones, el 50% de pacientes con epilepsia experimentan alteraciones del aprendizaje, y 30 a 50% tienen afección a su salud mental y desarrollo.

Diagnóstico y causa de convulsiones

El diagnóstico y la clasificación de la epilepsia son esenciales para la determinación del pronóstico y elección de tratamiento adecuado. La investigación se inicia a partir de los datos del interrogatorio en la historia clínica y de los hallazgos en la exploración física. Aunque se cuenta con un gran avance tecnológico en electrofisiología y de neuroimagen el diagnóstico de las convulsiones y epilepsia siguen siendo de tipo clínico.

El primer paso en el diagnóstico, es determinar si la presentación clínica es compatible con convulsiones o con otros fenómenos paroxísticos. Aunque las diferencias siempre son fáciles de realizar en forma clínica, ciertas condiciones pueden confundirse con convulsiones (especialmente síncope, pseudoconvulsiones y tics)

El síncope generalmente es precedido por mareos y visión borrosa, sensación inminente de pérdida de conciencia y palidez. En cambio, las convulsiones típicamente se manifiestan de forma súbita o es precedida por un aura breve específica. El síncope usualmente ocurre durante el día mientras el paciente se mantiene en posición de pie; las convulsiones pueden ocurrir en cualquier momento y en cualquier posición. Los movimientos breves de tipo tónicos o clónicos en ocasiones siguen a un síncope, pero no están clasificados como ataque epiléptico activo.

Las pseudoconvulsiones pueden sospecharse cuando los eventos son disparados por una alteración de tipo emocional o por la sugestión, cuando un movimiento anormal no es compatible con una crisis convulsiva (movimientos de un lado al otro de la cabeza, ojos cerrados de forma forzada, golpeteo pélvico), cuando los eventos ocurren más frecuente durante el transcurso del día, ante la presencia de otras personas, y no manifiesta periodos postictal. Los tics son movimientos estereotipados, con eventos paroxísticos recurrentes que pueden diferenciarse de las convulsiones por la habilidad del paciente de suprimirlas de forma consciente.

Cuando una epilepsia es diagnosticada, la causa puede permanecer como desconocida en un 65 a 70% de los pacientes. Si no existe una causa identificable posterior a una investigación completa, la epilepsia es llamada como “idiopática” en pacientes que tienen un desarrollo y estado físico normal. La epilepsia se le llama como “probablemente sintomática” o “criptogenética” en aquellos pacientes que tienen signos de una función cerebral anormal. Cuando las convulsiones son resultado de una lesión cerebral identificable, la convulsión se define como “sintomática”.

Las causas potenciales de la epilepsia sintomática pueden ser clasificadas como genéticas o hereditarias, congénitas y adquiridas. Aunque la proporción de las epilepsias de causas desconocidas quedan estables a diferentes edades, las causas de las epilepsias



sintomáticas difieren enormemente dependiendo de la edad del paciente. En recién nacidos, la mayor frecuencia de causas sintomáticas de epilepsia son malformaciones cerebrales, infecciones, alteraciones metabólicas (deficiencia de piridoxina, hipoglucemia, hiponatremia, hipocalcemia, etc.), encefalopatías hipóxico-isquémicas, hemorragia intracraneal y convulsión neonatal familiar. En niños, las alteraciones del metabolismo, enfermedades del desarrollo, síndromes genéticos o idiopáticos, infecciones, displasias corticales y desordenes degenerativos pueden ser las causas. La epilepsia sintomática en los adolescentes, es causada primariamente por la esclerosis mesial temporal, enfermedades degenerativas, trauma y tumores.

Clasificación de las crisis epilépticas

La liga internacional contra la epilepsia en 1981 estableció la clasificación de la epilepsia en dos grupos de acuerdo a su tipo de convulsiones en parciales o generalizadas.

Epilepsias parciales

Son causadas por la activación anormal de un grupo de neuronas y se manifiestan por signos y síntomas que siguen a la expresión de una localización clínica correspondiente a un foco epiléptico. En contraste a las convulsiones parciales simples, las crisis parciales complejas se asocian con la pérdida de la conciencia, también son precedidas por un aura y acompañada por varios tipos de automatismos. Las crisis parciales secundariamente generalizadas se originan si la actividad focal activa la propagación de la epilepsia al cerebro completo.

Las parciales incluyen convulsiones con: signos motores; o con alteraciones somato sensoriales o sistemas sensores especiales; con síntomas y signos autonómicos; o con síntomas psíquicos.

Las convulsiones parciales complejas pueden ser: parciales simples de inicio seguidas por pérdida de la conciencia o bien, con pérdida de la conciencia desde el inicio.

Las parciales que secundariamente se generalizan pueden ser: convulsiones parciales simples que se hacen generalizadas o bien convulsiones parciales complejas que incluyen parciales simples y se generalizan.

Epilepsia generalizada

Son causadas por una activación global sincrónica de neuronas y siempre manifiestan pérdida de conciencia de forma invariable. Los cambios electroencefalográficos y anomalías motoras se observan de forma bilateral y con un patrón simétrico y marcadamente sincrónico. Estas epilepsias generalizadas incluyen a las crisis de ausencia (típica y atípica), crisis mioclónicas, crisis clónicas, crisis tónicas, crisis tónico-clónicas y las crisis atónicas.

La crisis de ausencia típica (comúnmente conocida como pequeño mal) se caracteriza por ser una pérdida súbita y corta de la conciencia, frecuente siempre acompañado de parpadeo que típicamente finaliza de forma súbita con retorno de la actividad. El EEG muestra durante la etapa de crisis actividad de punta y onda simétrica y sincrónica de 3 Hz, y la actividad intercrítica es de aspecto normal. Las crisis de ausencia pueden ocasionalmente ser inducidas por la fotoestimulación o hiperventilación. Aunque la ausencia típica es considerada como idiopática, las crisis de ausencia atípicas están más asociadas con episodios epilépticos sintomáticos. La diferencia entre las típicas y atípicas se muestra en el siguiente cuadro:

Factores	Crisis de ausencia típicas	Crisis de ausencia atípicas
Edad de inicio	Infancia	Cualquier edad
Inicio/fin convulsión	Súbito	Gradual
Conciencia	Totalmente perdida	ocasiones disminución parcial
Hallazgos en las crisis	Parpadeo	Automatismos. Aura



Duración	Corta (<10 seg)	Larga (usualmente minutos)
Frecuencia de crisis	Numerosas	Usualmente menos frecuentes
Postictal	Ninguno	Confusión, cefalea. Alt. Emoc.
Convulsiones asociadas	Tónico-clónicas o mioc.	Todo tipo de convulsiones
Causas	Epilepsia idiopática Gral.	Alguna patología focal
Lesión anatómica focal	Ninguna	Estruc. Límbicas. Neocortex
Otros signos neurologs	Ninguno	Dificultad de lenguaje (usual)
EEG ictal	3-H punta y onda	2-2.5-Hz punta y onda
EEG interictal	Usualmente normal	Anormal

Las crisis mioclónicas se manifiesta por contracciones cortas de un músculo, grupo muscular o varios grupos musculares causada por una descarga cortical. La acción, ruido, estimulación luminosa o la percusión en ocasiones son capaces de producir esas convulsiones. El EEG ictal muestra puntas generalizadas, puntas y ondas, o polipuntas con descargas de ondas, siempre asimétricas e irregulares con una predominancia frontal.

Las crisis clónicas son caracterizadas por sacudidas que siempre son asimétricas e irregulares. Las crisis clónicas ocurren más frecuentemente en neonatos, lactantes o niños pequeños. La actividad del EEG en la crisis muestra a menudo actividad rápida (10 Hz), mezcladas con ondas lentas de gran amplitud o polipuntas y descargas de ondas.

Las crisis tónicas causan contracciones sostenidas musculares sin una fase clónica. Ocurren a cualquier edad y frecuentemente están asociadas con daño cerebral difuso y a menudo se notan en niños que tienen síndrome de Lennox-Gastaut. El EEG ictal muestra una disminución o acoplamiento de la actividad de fondo y actividad rápida (15 a 25-Hz), con incremento de la amplitud en las convulsiones progresivas. El EEG intercrítico muestra descargas generalizadas epilépticas a menudo.

Las crisis tónico-clónicas (gran mal) están caracterizadas por las tres fases sucesivas: tónica, clónica y postictal. La fase tónica típicamente dura de 10 a 30 segundos y está asociado con una desincronización o atenuación sobre el EEG. La crisis progresa a fase clónica que dura de 30 a 60 segundos en que ráfagas de actividad más rápidas se ven sobre el EEG. El periodo post ictal usualmente consiste en un estado de confusión y fatiga por 2 a 3 minutos y es caracterizado por un enlentecimiento difuso del EEG.

Síndromes epilépticos

En 1989 la liga internacional contra la epilepsia definió los síndromes epilépticos por asociación clínica específica, cambios electroencefalográficos, e imágenes específicas. De la variedad de síndromes epilépticos, muchos están asociados con deterioro neurológico significativo. Siguiendo las instrucciones de algunos de los más frecuentes tipos de epilepsia y síndromes epilépticos en la infancia.

Epilepsia mayor focal (parcial)

La epilepsia parcial benigna con puntas centro temporales (también llamada epilepsia benigna Rolándica) es el síndrome epiléptico parcial más común en los niños. el niño afectado típicamente tienen entre 3 y 13 años de edad, con crisis parciales caracterizadas por actividad tónica o clónica y parestesias de la cara inferior, la cual a menudo es unilateral y está asociado con babeo y disartria. Las convulsiones son infrecuentes, comúnmente ocurre durante la noche, y de forma rara se hace secundariamente generalizada. El EEG muestra ondas notorias unilaterales o bilaterales, centro temporales de alto voltaje activadas por la somnolencia y el sueño. Los estudios de neuroimagen pueden ser realizados para descartar otras alteraciones como tumores parasagitales.



La epilepsia del lóbulo temporal generalmente empieza con crisis parciales en la infancia, seguido por un periodo libre hasta la adolescencia cuando las convulsiones reaparecen. El antecedente de crisis convulsivas febriles aparece en el 35% de los pacientes que tienen epilepsia del lóbulo temporal intratable. Las convulsiones son precedidas por un aura (disconfort epigástrico, “déja vu” –lo ya visto-, “déja entendu” –lo ya oído-), síntomas psíquicos como terror, o automatismos (movimientos repetitivos oroalimentarios, vocalizaciones). Comparada con la epilepsia del lóbulo frontal la generalización ocurre con menos frecuencia y las convulsiones se producen menos.

La epilepsia del lóbulo frontal se caracteriza por su duración breve (10 a 30 segundos), de crisis parciales frecuentes que tienden a ocurrir en agrupación más frecuentes en las noches. En ocasiones se encuentra antecedente de convulsiones de lóbulo frontal. El aura no es específica. Los automatismos son peculiares (ej. Movimientos de pedaleo) y en ocasiones son equivocados para eventos no epilépticos. El ladeo cefálico y la desviación ocular pueden presentarse. Una crisis motora Jacksoniana (la propagación de los movimientos clónicos avanza a lo largo de las piezas contiguas del cuerpo en un patrón correspondiente a la franja del segmento motor principal) en ocasiones se observa. El estado epiléptico parcial complejo ocurre relativamente de forma frecuente. La parálisis de Todd postictal (parálisis transitoria que sigue a una convulsión) se nota en ocasiones, particularmente si el foco de las convulsiones está localizado cerca del córtex motor.

La epilepsia del lóbulo parietal generalmente causa crisis parciales simples con síntomas somatosensoriales tales como parestesias (en ocasiones muy dolorosas), apraxia, y distorsión de la imagen corporal. Son reportados los fenómenos visuales que consisten de alucinaciones bien elaboradas; fotografías de personas, animales o escenas pueden ser percibidas. Un tipo de afasias receptivas puede ocurrir si la actividad epiléptica está localizada en el hemisferio dominante.

La epilepsia del lóbulo occipital está condicionada elementalmente por síntomas visuales simples, tales como un patrón de destellos o luces de colores. La desviación contralateral del ojo y la ceguera ictal también son descritas.

Síndromes epiléptico generalizado principal idiopático

La epilepsia infantil de ausencia empieza entre 3 a 10 años de edad, en un niño con desarrollo normal cognitivo. Pueden ocurrir numerosas convulsiones cada día. El EEG muestra la crisis clásica generalizada con descargas de puntas y ondas de 3-Hz durante los últimos 5 a 10 segundos sobrepuestos a un fondo típicamente normal intercrítico. La fotoestimulación y la hiperventilación son factores bien conocidos que precipitan el cuadro.

La epilepsia juvenil de ausencia se desarrolla alrededor de la pubertad, y está asociada con una menor frecuencia de convulsiones comparada con la epilepsia infantil de ausencia. Aproximadamente el 80% de los pacientes experimentan crisis tónico-clónicas en forma agregada a estas ausencias. Se observa una predisposición genética. El EEG muestra descargas de punta y onda generalizadas.

La epilepsia mioclónica juvenil (síndrome de Janz) típicamente empieza entre los 8 y 18 años de edad (pico de incidencia a los 15 años), y se caracteriza usualmente por sacudidas mioclonías del miembro superior que ocurren después de levantarse (mioclonías matutinas). Las crisis tónico-clónicas generalizadas también ocurren frecuentemente, muchos pacientes experimentan crisis de ausencia, privación del sueño, ingesta de alcohol, hiperventilación y fotosensibilización como factores desencadenantes. Se determina como antecedente familiar la epilepsia en un 40% de los casos. Los hallazgos de las áreas cognitiva y neurológica son normales. El EEG muestra descargas epilépticas de polipuntas y punta-onda con actividad normal de fondo.



Las *convulsiones neonatales benignas* son caracterizadas por convulsiones cortas tónicas, clónicas o crisis de apneas que empiezan entre los 2 y 5 días después del nacimiento en niños neurológicamente normales. El pronóstico generalmente es bueno, pero el 15% de los pacientes desarrollan epilepsia en el futuro. Se han descrito casos familiares autosómicos dominantes. En los casos familiares las convulsiones aparecen en el segundo o tercer día luego del nacimiento y el EEG no muestra patrones específicos. En contraste, las convulsiones de casos esporádicos empiezan alrededor del quinto día postnatal y muestran ráfagas theta en el EEG.

Síndrome epiléptico generalizado principalmente sintomático

Los *espasmos infantiles (Síndrome de West)* empiezan durante el primer año postnatal (típicamente entre 5 a 12 meses de edad) y se caracteriza por contracciones súbitas, simétricas, bilaterales y cortas de un grupo muscular axial. Las características de los espasmos dependen de si el músculo flexor o extensor está predominantemente afectado. Los espasmos tienden a ocurrir en forma agrupada poco después de despertar o de quedarse dormido. Ruidos súbitos repentinos o la estimulación táctil, pero no la fotoestimulación pueden precipitarla. La frecuencia de los espasmos varía de unas cuantas veces por día hasta varios cientos por día. Los periodos de receptividad atenuada pueden seguirse de un espasmo. Los niños que tienen espasmo infantil a menudo muestran hirsutismo en el EEG, el cual tiene un fondo profundamente desorganizado de ondas de gran amplitud y picos multifocales. Los espasmos infantiles pueden ser clasificados como sintomáticos, criptogénicos o idiopáticos. El grupo sintomático es alrededor del 75% de los casos. La evaluación de los niños por posible complejo de esclerosis tuberosa es crítica porque es simplemente la causa más común. El control temprano de los espasmos con tratamiento está asociado con un mejor resultado cognitivo. Sin tratamiento, los espasmos tienden a desaparecer espontáneamente antes de los 3 años de edad. Sin embargo, tanto como un 60% de los niños que tienen espasmos infantiles, desarrollan otro tipo de convulsiones y síndromes epilépticos, tales como el síndrome de Lennox-Gastaut. También la mayoría de los niños que desarrollan espasmos infantiles experimentan secuelas neurocognitivas significativas.

El *síndrome de Lennox-Gastaut* es una condición caracterizada por la triada clínica de puntas lentas difusas y ondas sobre el EEG, retardo mental y múltiples tipos de convulsiones generalizadas, especialmente ausencias atípicas y convulsiones tónicas, y atónicas. La enfermedad puede ser clasificada como sintomático o criptogénico; 70% de los pacientes son sintomáticos, 33% de ellos tienen un espasmo infantil. La edad de inicio es entre los 2 y 8 años de edad. El pronóstico es pobre para el seguimiento del área neurocognitiva y el control de las convulsiones, particularmente en casos sintomáticos. Con la edad, el cociente intelectual tiende a deteriorarse y las crisis tónicas son persistentes, pero la tendencia en el patrón EEG de punta y onda lentas tiende a corregirse.

Epilepsias no determinadas

Entre ellas se describen a las crisis neonatales, la epilepsia severa mioclónica (síndrome de Dravet). La afasia adquirida epiléptica (síndrome de Landau-Kleffner) y otras epilepsias no determinadas.

Síndromes especiales

La *crisis febril*, ocurre en 5% de los niños entre las edades de 3 meses a 6 años. En ocasiones existe una predisposición familiar. La distinción entre crisis febril típica y atípica influye al manejo y determina su pronóstico.

Las crisis convulsivas típicas febriles son consideradas benignas pero pueden recurrir en un máximo de 30 a 50% de los niños, especialmente en la primera convulsión, que



ocurre en el primer año de vida. Tales convulsiones no incrementan el riesgo de una futura epilepsia. En cambio, 2 a 13% de los niños que tienen una crisis febril atípica subsecuentemente desarrollan la presencia de epilepsia.

Cuando un niño se presenta inmediatamente después de las crisis convulsivas el propósito será identificar en forma prioritaria el posible foco de infección. Usualmente no son necesarios pruebas auxiliares para las crisis convulsivas febriles, aunque las imágenes de resonancia magnética o de tomografía computarizada en ocasiones están indicadas para pacientes que tienen crisis convulsivas febriles atípicas para evaluar una enfermedad focal. Se efectuará una punción lumbar si se sospecha de una meningitis. La mayoría de los expertos agregan que el EEG no es requerido porque no puede predecir la recurrencia de las convulsiones. La explicación para los padres es muy importante.

El estado epiléptico es una emergencia neurológica que se define tradicionalmente como crisis que ocurren en forma continua, y entre las cuales no hay recuperación del estado de conciencia con duración mayor de 30 minutos. Muchos expertos ahora sugieren que el tiempo referido deberá de ser disminuido a 15 minutos o menos para incrementar la urgencia del tratamiento.

Los estudios experimentales han mostrado que una convulsión continua por más de 30 minutos potencialmente puede dañar al cerebro. La demanda excesiva por el incremento del metabolismo por la descarga constante de neuronas produce insuficiencia regional de oxígeno que causa daño celular y necrosis. Tres subtipos mayores de estado epiléptico pueden ocurrir en los niños: crisis febriles prolongadas, estatus epiléptico idiopático, y estado epiléptico sintomático. El último subtipo está asociado con el de mayor morbilidad y mortalidad; la causa de muerte usualmente está atribuida directamente a la anormalidad desconocida. La mortalidad asociada con el estado epiléptico es aproximadamente de 5%.

DIAGNÓSTICO

El EEG puede ayudar a confirmar el diagnóstico clínico de epilepsia, clasificar el tipo de epilepsia, localizar el foco epiléptico y contribuirá a determinar si el tratamiento se puede suspender sin problemas.

Los síndromes epilépticos generalizados se caracterizan por descargas registradas simultáneamente en todos los electrodos; los síndromes de epilepsia parcial muestran espigas localizadas o mayor lentitud en la zona epileptógena. La epilepsia es un diagnóstico clínico que no se puede efectuar sobre la base de un EEG anormal. De hecho, es posible hallar anomalías en el EEG del 5% de los niños que nunca tuvieron convulsiones. Por otro lado, el EEG de 10-20% de los niños que sufren de epilepsia es normal. La sensibilidad del EEG se puede aumentar mediante métodos de activación como la hiperventilación, la estimulación luminosa y la privación del sueño.

La hiperventilación puede desencadenar descargas epilépticas en el 80% de los pacientes que tienen epilepsia generalizada con ausencias y la estimulación luminosa induce alteraciones del EEG en hasta el 40% de los pacientes que sufren de epilepsia generalizada. Cuando el EEG habitual parece normal, pero persiste una gran sospecha clínica de epilepsia, un EEG con privación del sueño a veces pone de manifiesto anomalías ocultas.

La monitorización prolongada con video-EEG está indicada principalmente si el diagnóstico de epilepsia está en duda o cuando las convulsiones son resistentes al tratamiento médico. El objetivo de estas herramientas tecnológicas es registrar las convulsiones para caracterizar el patrón eléctrico en el EEG durante los episodios, lo que a menudo ayuda a precisar su origen.

La decisión de indicar estudios cerebrales por imágenes y la elección entre TC y RM dependen de la manifestación clínica del niño y la disponibilidad de los estudios.



Debido a su mejor resolución, la RM es ahora el método de referencia para la evaluación de la epilepsia por neuroimágenes. Lesiones sutiles, como la esclerosis temporal mesial, las malformaciones cerebrales evolutivas y las malformaciones arteriovenosas a veces, se pueden detectar solo por la RM. La TC se reserva para los casos en que no se dispone de RM. Aunque los estudios cerebrales por imágenes se recomiendan para los niños que sufren convulsiones de comienzo focal, no es necesaria para los niños con desarrollo normal que sufren convulsiones generalizadas o convulsiones febriles típicas, ya que la probabilidad de hallar una alteración cerebral importante es muy baja (<2%) en relación con una probabilidad del 26% en niños que sufren de epilepsia parcial.

Evaluación neuropsicológica. Una gran proporción de niños con epilepsia sufre diversas dificultades de aprendizaje. La evaluación neuropsicológica es especialmente útil para caracterizar estas deficiencias de aprendizaje específicas y desarrollar estrategias para mejorar el desempeño escolar. La evaluación neuropsicológica también se efectúa en la mayoría de los casos como parte de la evaluación prequirúrgica de los pacientes con epilepsia para determinar las deficiencias cognitivas y, si no se opera, las posibles consecuencias de la epilepsia a largo plazo.

TRATAMIENTO

Principios generales

La asistencia adecuada de un niño que sufre de epilepsia es esencial porque esta enfermedad conlleva importantes cargas emocionales y sociales. El primer paso es educar al niño y a sus padres sobre la epilepsia. Desmitificar la enfermedad alivia gran parte de la ansiedad. Se debe informar al paciente sobre los posibles factores desencadenantes: la privación del sueño, la hiperventilación, alcoholismo, drogas y la estimulación luminosa. Es necesario enseñar al niño y su familia primeros auxilios para las convulsiones.

Los niños epilépticos en general, pueden practicar deportes, pero se deben tomar medidas básicas de seguridad para prevenir lesiones graves (ej. No nadar ni bañarse solos).

El segundo paso es analizar todas las intervenciones disponibles para tratar las convulsiones, tales como los fármacos anti epilépticos (FAE), las dietas especiales, la cirugía y la estimulación del nervio vago. Antes de decidirse a iniciar un tratamiento con FAE, es preciso evaluar cuidadosamente la probabilidad de recidiva de las convulsiones frente a los posibles riesgos atribuidos a la medicación.

La mayoría de los neurólogos no recomiendan los FAE después de una primera convulsión, dado que solo alrededor del 30% de los pacientes sufre una segunda convulsión. Después de dos convulsiones el riesgo de sufrir una tercera convulsión aumenta a cerca de un 75% sin tratamiento. Por lo tanto, el tratamiento con FAE se inicia en general después de dos convulsiones. En la mayoría de los casos se logra controlar las convulsiones, pero éstas se vuelven resistentes a los medicamentos en alrededor de un tercio de los pacientes.

Fármacos antiepilépticos

El tratamiento se inicia con un FAE y las dosis se aumentan gradualmente hasta que las convulsiones se controlan con los mínimos efectos adversos posibles. Si el primer fármaco no logra controlar las crisis, se lo debe reemplazar por otro. En general, se recomienda introducir el segundo agente y, si el niño lo tolera, ir disminuyendo de a poco el primero después de algunas semanas. Si el segundo fármaco es también ineficaz, se puede probar un tercer medicamento, solo o combinado con los otros. La elección del FAE depende principalmente de la eficacia contra un tipo específico de



convulsión, pero se deben considerar también los efectos adversos, la presencia de otras enfermedades, la facilidad de empleo y el costo.

Antes de tratar con un FAE, se debe extraer sangre para un hemograma completo, y para pruebas de enzimas hepáticas y de función renal. En general, para los FAE tradicionales: fenobarbital, fenitoína, ácido valproico, carbamazepina, se efectúan las siguientes pruebas basales: hemograma completo, pruebas de enzimas hepáticas, pruebas de función renal, y concentraciones sanguíneas regulares de los FAE. Estas últimas sirven para estimar la posibilidad de aumentar la dosis en pacientes con convulsiones no controladas, verificar la adherencia al tratamiento, determinar los efectos colaterales relacionados con la dosis y detectar interacciones de los FAE en pacientes que toman varios agentes diferentes (politerapia).

Clásicamente, al ácido valproico se consideraba la primera elección para tratar la epilepsia generalizada; la carbamazepina se empleaba para la epilepsia parcial, pero este esquema se ha ido modificando de forma gradual en medida que se dispone de nuevos FAE disponibles y sus principales efectos adversos asociados.

Cuando se emplea una combinación de FAE, las interacciones farmacológicas pueden ser problemáticas. Se sabe que la carbamazepina, la difenilhidantoina y el fenobarbital inducen el citocromo P450 y pueden acelerar el metabolismo de otros medicamentos (ej. Anticonceptivos orales, esteroides, warfarina). El ácido valproico aumenta las concentraciones plasmáticas de fenobarbital y lamotrigina.

Debido a que el tratamiento crónico con FAE puede generar patología, se deben sopesar los beneficios de suspender el tratamiento frente a los riesgos de recidiva de las convulsiones. Los factores de riesgo conocidos para la recidiva de las convulsiones tras la suspensión de los FAE son: alteraciones en el examen neurológico, el inicio de las convulsiones antes de los dos años, las anomalías en el EEG y tipos específicos de epilepsia (ej. Epilepsia mioclónica juvenil). Los neurólogos en general esperan a que pasen 1 a 2 años sin convulsiones antes de suspender gradualmente un FAE.

EMPLEO ESPECÍFICO DE FAE EN RELACION CON LOS TIPOS DE EPILEPSIA

GENERALIZADA PRIMARIA			DE COMIENZO PARCIAL		
Ausencia	Mioclónica, atónica, tónica	Tónico-clónica	Parcial simple	Parcial compleja	Generalizada secundaria tón-clónica
Etosuximida	Benzodiazepinas Valproato.	Carbamazepina Lamotrigina Topiramato	DFH-Fenob Oxcarbacepina Pregabalina	Primidona Gabapectina. Pregabalin	Tiagabina

Trastornos específicos

Epilepsia parcial benigna con espigas centrotemporales. Se recomienda tratamiento solo después de la segunda convulsión. Casi todos los niños entran en remisión prolongada a mediados de la adolescencia. Se justifica el manejo con FAE ante reportes de déficit en desarrollo cognitivo posterior.

Epilepsia del lóbulo temporal. A menudo son resistentes a los FAE. La lobectomía temporal es eficaz en aproximadamente 80% de los casos si se observa esclerosis mesial temporal en la RM

Epilepsia del lóbulo frontal. La cirugía es menos beneficiosa porque el foco convulsivo es más difícil de localizar y lateralizar.

Ausencia epiléptica de la infancia. Es de esperar una buena respuesta con ácido valproico, etosuximida o lamotrigina. Las convulsiones en general, remiten en la adolescencia o a principios de la adultez.



Epilepsia mioclónica juvenil (Janz). Más del 80% de los casos se controlan bien con FAE, amplio espectro, pero las convulsiones con frecuencia reinciden cuando la medicación se suspende y a menudo es necesario el tratamiento hasta la adultez.

Espasmos infantiles. La medicación los controla en un 75% de los casos. Su manejo temprano y control adecuado relaciona una mejor evolución cognitiva. Los fármacos de primera línea son la vigabatrina y corticotrofina. Se consideran de segunda línea las benzodiacepinas, ácido valproico y el topiramato. La carbamazepina a veces precipita los espasmos.

Síndrome de Lennox-Gastaut. El control de las convulsiones en el síndrome de Lennox-Gastaut es muy difícil y la politerapia es frecuente. El ácido valproico, la lamotrigina, el topiramato y el clonacepam se emplean con frecuencia con efectos variables. La alternativa es agregar al manejo esteroides con lo que se nota respuesta más favorable. Se indica prednisona a 1-2 mg/kg/día

Convulsiones febriles. Se recomienda administrar un antipirético (paracetamol o ibuprofeno) durante los episodios febriles a los niños que padecen convulsiones febriles. Los anticonvulsivos preventivos se deben reservar para los niños que sufren convulsiones febriles frecuentes. El tratamiento preventivo intermitente consiste en administrar diacepam rectal (0.5mg/kg) cuando se produce la convulsión o diacepam oral durante el episodio febril (1mg/kg dividido en tres dosis). Si la estrategia intermitente es insuficiente se puede iniciar un tratamiento con anticonvulsivos.

Estado epiléptico

Ante un niño con estado epiléptico, la primera medida debe ser asegurar las vías respiratorias permeables. Se lo debe colocar en decúbito lateral para prevenir la aspiración, asegurar la permeabilidad de la vía aérea superior y administrar oxígeno con mascarilla. Se debe medir la presión arterial y efectuar un control electrocardiográfico. Mientras se obtiene información de los padres, se revisa al niño, es preciso extraer sangre para la realización de los estudios para determinar hemograma completo, electrolitos, glucosa, calcio, y magnesio además de pruebas toxicológicas. Se debe colocar una vía endovenosa. Si se conoce que el paciente está tomando medicación, se deberá de realizar determinaciones de los niveles séricos del FAE. Si la convulsión no está causada por una alteración metabólica, se iniciará la administración de una benzodiacepina Loracepam en dosis de 0.1mg/kg (0.15mg/kg para pacientes que ya están recibiendo una benzodiacepina) hasta un máximo de 4 mg es, en general la primera opción. Diacepam en dosis de 0.3 mg/kg(0.5mg/kg para pacientes que ya están recibiendo una benzodiacepina) también es una buena alternativa y se puede administrar por vía IV, intra rectal o endotraqueal. Tanto el loracepam como el diacepam se pueden repetir a la misma dosis si la convulsión no cesa a los cinco minutos.

El segundo paso es emplear DFH o fenobarbital IV. La fenitoína (DFH) se administra en dosis de 20mg/kg por vía IV hasta un máximo de 1.250mg. La DFH en general es ineficaz contra el estado epiléptico febril. El fenobarbital se administra en dosis de 10-20mg/kg, hasta un máximo de 300mg. Si no se logra controlar la convulsión, el tercer paso es inducir un “coma barbitúrico”. En esta etapa se deberá intubar e involucrar la atención o envío con un anestesiólogo, empleando en ocasiones midazolam a dosis de 100 a 150mcg/kg por dosis para infundir en vía venosa, por periodo prolongado vigilando sus funciones sistémicas.

Bibliografía

MAJOR P, THIELE EA.: SEIZURES IN CHILDREN: determining the variation. Pediatrics in Review Vol. 28No. 10 Oct 2007 pps: 363-70
MAJOR P, THIELE EA: SEIZURES IN CHILDREN: Laboratory Diagnosis and Treatment. Pediatrics in Review. Vol. 28. No. 11 Nov 2007 pps: 405-414



CUESTIONARIO

EPILEPSIA

1. ¿Qué diferencia existe entre epilepsia y convulsión y además qué características difieren entre las convulsiones, y: síncope, pseudoconvulsión y los tics?
2. La clasificación internacional contra la epilepsia, ¿Cómo clasifica a las epilepsias?
3. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas de las epilepsias generalizadas?
4. Describa las características clínicas más sobresalientes de los síndromes epilépticos en pediatría
5. ¿Qué tipo de epilepsias se encuentran incluidas en el grupo generalizado idiopático?
6. ¿Qué tipo de epilepsias se encuentran incluidas en el grupo generalizado sintomático?
7. ¿Qué características particulares manifiestan las crisis febriles?
8. ¿Qué indicaciones establecen el inicio de medicamentos anticonvulsivantes, y cuáles son los que se pueden dar de inicio ante la mayoría de los padecimientos epilépticos?
9. ¿Qué tipo de estudios se deberán de considerar para la valoración y seguimiento de los pacientes bajo terapia anticonvulsivante?
10. ¿Cómo se reconoce y se da manejo inicial al estado epiléptico?

ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/seizures-and-epilepsy-in-children-classification-etiology-and-clinical-features>

<http://www.uptodate.com/contents/epilepsy-syndromes-in-children>

<http://www.uptodate.com/contents/clinical-and-laboratory-diagnosis-of-seizures-in-infants-and-children>

<http://www.uptodate.com/contents/seizures-and-epilepsy-in-children-initial-treatment-and-monitoring>

<http://www.uptodate.com/contents/localization-related-focal-epilepsy-causes-and-clinical-features>

<http://www.uptodate.com/contents/clinical-features-and-evaluation-of-febrile-seizures>

<http://emedicine.medscape.com/article/1179097-overview>

<http://emedicine.medscape.com/article/908394-overview>

<http://emedicine.medscape.com/article/1176205-overview>

<http://emedicine.medscape.com/article/1181649-overview>



<http://emedicine.medscape.com/article/1184846-treatment>
<http://pedsinreview.aappublications.org/content/34/8/333>
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/244_IMSS_09_PRI_MERA_CRISIS_CONVULSIVA_NINOS/GRR_IMSS_244_09.pdf
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/092_GPC_Estadoepileptico/SSA_092_08_GRR.pdf
<http://web.minsal.cl/portal/url/item/7220fdc4342444a9e04001011f0113b9.pdf>
<https://www.aepap.org/sites/default/files/109.Convulsiones%20y%20crisis%20epil%C3%A9pticas%20casos%20cl%C3%ADnicos%20y%20videos.pdf>

Casos clínicos

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312007000300011
<http://www.scielo.org.pe/pdf/amp/v25n1/a07v25n1>
https://www.sccalp.org/documents/0000/0831/BolPediatri2001_41_195-200.pdf
<http://www.britishjr.org/index.php/BJR/article/download/40/23>
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1059131111002445>
[http://www.seizure-journal.com/article/S1059-1311\(11\)00074-4/fulltext](http://www.seizure-journal.com/article/S1059-1311(11)00074-4/fulltext)
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3841599/>
<http://www.jmedicalcasereports.com/content/8/1/429>
<http://pediatrics.aappublications.org/content/132/1/e252>
<http://www.scielo.br/pdf/anp/v53n2/12.pdf>
<http://www.valley-neuroscience.com/Book%20Chapter1.pdf>
<http://snpcar.ro/articole/74.pdf>
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0031393914000663>
<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/epi.12800/epdf>
<https://www.hawaii.edu/medicine/pediatrics/pedtext/s18c03.html>
<http://www.scielo.org.co/pdf/anco/v29n4/v29n4a08.pdf>
<http://www.neurologia.com/pdf/web/26154/e1540919.pdf>
<http://www.scielo.br/pdf/anp/v62n3a/a33v623a.pdf>
<http://myslide.es/documents/caso-clinico-epilepsia-occipital.html>

Videos

<http://videos.med.wisc.edu/videos/10044>
<https://streaming.biocom.arizona.edu/event/index.cfm?id=23686>
http://docvid.com/seizuredisorders.php#1_5
<http://cchmcstream.cchmc.org/MediasiteEX/Play/491f88d1485648e9bd957d6163ab51711d>
<http://seraph.cchmc.org/MediasiteEX/Play/ced4dc81ae544816add6ddb735043c16>
<http://seraph.cchmc.org/MediasiteEX/Play/32ab48622d5b44e8a931c764cdd139fc>
<http://seraph.cchmc.org/MediasiteEX/Play/67a67432fb0e4c74a5c93dc9dba57c6b>
<https://www.youtube.com/watch?v=VawsEsp2jK8>



PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General.

Conocer las diversas características clínicas correspondientes a esta enfermedad, y poder ofrecer alternativas adecuadas en su manejo

Específicos.

- Entender el concepto de la parálisis cerebral infantil
- Identificar por su etiología, el momento en que se condicionó la génesis posible de esta enfermedad
- Conocer las diferentes alteraciones anatomopatológicas que se relacionan al padecimiento
- Conocer la clasificación clínica de las diferentes formas de afección por la parálisis cerebral infantil
- Relacionar la existencia de esta enfermedad, con las alteraciones psicológicas que puedan generarse
- Identificar las diferentes alteraciones o afecciones sensoriales que pueden acompañar a esta enfermedad
- Poder integrar los diferentes recursos clínicos para elaborar el diagnóstico de forma adecuada, identificando sus signos cardinales
- Conocer la forma o secuencia adecuada, para establecer en el tratamiento de la enfermedad
- Definir las condiciones que puedan justificar el beneficio de la intervención quirúrgica para estos pacientes
- Poder llevar a cabo la evolución y continuidad del tratamiento en esta enfermedad
- Poder establecer el pronóstico de acuerdo a las condiciones de afección y apego al tratamiento que se tenga



PARALISIS CEREBRAL INFANTIL

Introducción

Se define como un trastorno del tono, postura y movimiento de carácter persistente aunque no invariable, secundario a una agresión progresiva en un cerebro inmaduro.

De esta definición, se deduce que bajo el concepto de parálisis cerebral (PC) se incluye un grupo heterogéneo de patologías, que obedece a etiologías diferentes, se presentará con aspectos clínicos diversos y cuyo pronóstico será también variable, en función a la extensión y grado de compromiso, la existencia de trastornos asociados con el problema motriz, etc.

La lesión es cerebral, por lo que el diagnóstico de PC no incluye otras causas de trastorno motor (medular, periférico, etc.). No es progresivo y por tanto, quedan excluidas aquellas enfermedades degenerativas en las que la lesión cerebral evoluciona hacia un deterioro motor progresivo irreversible. Es de carácter persistente, lo que tendrá importancia en la previsión de requerimientos terapéuticos y educacionales. No invariable, ya que se reconoce el hecho fundamental de que el cuadro clínico de los niños con PC evoluciona. Así debido a la interacción del trastorno de patrones motores propios de la lesión y el proceso madurativo del SNC, aparecen a lo largo de meses o años signos clínicos que no eran evidentes en los primeros estadios y que pueden dar una falsa imagen de progresividad.

Su incidencia es del 2% pero es variable. Con alguna tendencia a disminuir en los países de niveles más elevados por los progresos de la medicina perinatal. Sin embargo, se detecta un incremento paralelo al descenso de la mortalidad neonatal, al conseguir una más alta supervivencia en los prematuros extremos.

En cuanto a la familia, el niño con PC es un ser a menudo problemático, a quienes los padres y hermanos tienden a sobreproteger o por el contrario, a rechazar hasta llegar a los extremos de un lamentable proceso de secuestro

Etiología

Clásicamente, las causas de la PC se clasifican en función de la etapa en que se ha tenido la agresión neurológica.

Dentro del grupo de causas que inciden en el periodo organogénico (prenatal) además de las causas concepcionales (genéticas o cromosómicas) que son una minoría, hay que reseñar: infecciones intrauterinas, efecto de drogas, tóxicos exógenos y endógenos (alcohol, diabetes materna) traumatismos, exposición a radiaciones, etc. En este periodo prenatal, es importante recordar que no existe una relación causa-efecto entre cada una de las noxas y el resultado de la agresión, que depende más del estadio madurativo del SN; y por lo tanto, más tiempo-dependiente que causa-efecto. En general, es más grave entre más temprano sea la afección gestacional.

Las causas perinatales están presididas por el síndrome hipóxico-isquémico, habrá que destacar el sufrimiento en el parto en tres situaciones diferentes: el auténtico trauma cerebral, la hemorragia intracraneal o bien la anoxia perinatal

Entre los factores postnatales, destacan las meningitis y las encefalitis del recién nacido, así como las trombosis de los senos y el derrame subdural relacionados con procesos infecciosos, traumatismo o cuadros de deshidratación, sobre todo las de tipo hipernatrémico. Alteraciones metabólicas como hipoglucemia, bilirrubinas. Entre causas tardías se definen la hemorragia intracraneal, el derrame subdural, trombosis y embolias, intoxicación por plomo.

Etiopatogenia

Los mecanismos agresivos actúan sobre todo, en un órgano en crecimiento muy intenso, en plena maduración, por lo cual es muy sensible a estos factores y no tiene capacidad



para localizar las lesiones. Son más lesivos en la medida de la etapa madurativa más primaria en que se presentan. Por déficit en la nutrición de tejido cerebral, se modifica la vitalidad tisular y la expresión funcional futura. En etapas tempranas, también participa la permeabilidad de la barrera hematoencefálica.

Anatomía patológica

Existen lesiones muy variables, sin una relación estrecha con la clínica ni con la etiología, por lo que no es adecuado clasificar estos enfermos con un criterio anatomo-patológico, agrupándolos bajo los diagnósticos de microcefalia, megacefalia, hidrocefalia, etc. Pueden encontrarse alteraciones variadas con estudios definidos, como: agenesia de cuerpo calloso, porencefalias verdaderas o falsas, degeneraciones quísticas, atrofia cortical o subcortical. Se identifican en particular: la leucomalacia periventricular y la subsiguiente atrofia subcortical, en forma predominante con la diplejía espástica; la pseudoporencefalia en la hemiplejía espástica; la encefalopatía multiquística en la tetraparesia; el estado marmóreo de los ganglios basales, en los cuadros disquineticos; finalmente la hipoplasia cerebelosa en la PC atáxica.

Clasificación clínica

Existen distintos tipos de compromiso en función del lugar de la lesión. Es en muchos casos una clasificación más académica que real, pues la práctica clínica diaria demuestra que en la mayoría de los niños, nos encontramos ante una secuela neurológica mixta, con compromiso en muchos casos tanto del sistema piramidal como extrapiramidal y en ocasiones con un compromiso cerebeloso. Aun así, este tipo de clasificación guarda vigencia en el sentido de que define la sintomatología clínica más evidente en cada caso.

PC espástica. Con compromiso de la corteza motora o vías subcorticales intracerebrales, principalmente vía piramidal (pero no exclusivamente, ya que en algunos casos de los síntomas de la espasticidad, no pueden justificarse experimentalmente por lesión de la vía piramidal).

PC disquínésica (atetosis o distónica para otros autores). En este caso la disfunción se encuentra en el sistema extrapiramidal (núcleos de la base y sus conexiones).

PC atáxica. Con lesiones de cerebelo, a su vez esta forma, en función de la sintomatología predominante y de su asociación o no con signos de espasticidad, se clasifica en ataxia simple, diplejía atáxica y síndrome de desequilibrio.

PC hipotónica. En ocasiones es considerada como una primera fase de expresión en la evolución de la PC, pero en otros niños se mantiene como hipotonía grave de origen central asociando retraso mental importante.

Parálisis cerebral espástica. Es la forma clínica más frecuente (50-70%). Está caracterizada por la espasticidad secundaria a un déficit de inhibición central del sistema gamma, por afectación de la neurona motora superior, lo que se manifiesta con hipertonía, hiperreflexia, dificultad de motricidad espontánea, posible clonus, respuesta plantar extensora, aparición de contracturas, deformidades por afectación predominante de unos grupos musculares sobre otros. Entre las formas clínicas se describen:

Tetraparesia espástica. Su frecuencia es relativamente baja (5%), pero también es la forma más grave. Si la bien la etiología puede ser múltiple, es frecuente el hallazgo de malformaciones quísticas difusas del cerebro o lesiones sugestivas de antecedentes de isquemia fetal. El cuadro suele ser aparente desde los primeros meses con retraso en las adquisiciones, tendencia al opistótonos con dificultad de enderezamiento cefálico y persistencia de respuestas arcaicas. Suele asociar retraso mental grave, alteraciones retinianas, microcefalia, estrabismo y epilepsia. Las deformidades de cifoescoliosis, contractura de caderas y luxación de rodillas y tobillo suelen impedir la deambulación.



Diplejía espástica (enfermedad de Little). Se caracteriza por una espasticidad bilateral, con claro predominio de extremidades inferiores sobre las superiores. Antes era una forma frecuente que actualmente ha disminuido, con ello también la incidencia de la PC. Está condicionada por la prematuridad, bajo peso al nacimiento, y los accidentes perinatales, aunque la etiología puede ser múltiple. Es común entre los hallazgos de anatomía patológica, la encefalomalacia periventricular con interrupción de las vías descendentes, que desde las áreas corticales inervan las extremidades inferiores. Existe contractura importante de la musculatura de las extremidades inferiores, con predominio de los aductores que en los casos leves, condiciona aproximación de las rodillas con genu valgum acentuado. La marcha solo es posible arrastrando los pies o en forma de saltos (marcha de pájaro) y en actitud de piernas en X. Lo más frecuente es que el espasmo sea mucho más intenso y motive el cruzamiento de las extremidades inferiores en “actitud de tijera”, característica de estos enfermos. Los pies suelen estar en postura de equinismo.

Como manifestaciones precoces, existe inicialmente una hipotonía generalizada que predomina durante los primeros seis meses de vida, junto con signos inespecíficos de retraso psicomotor y solo en los enfermos graves, puede aparecer la espasticidad de forma precoz.

Hemiparesia espástica. Aparece ante todo como una consecuencia de sufrimiento cerebral intranatal y en agresiones cerebrales tardías. Las manifestaciones paréticas son unilaterales y predominan en la extremidad superior con trastornos tróficos, cianosis, adelgazamiento, frialdad, contracturas, rigidez, reflejos anormales. Un signo valioso para el diagnóstico precoz, cuando es de origen connatal, es que el niño mantiene la mano cerrada, pasados los 2-3 primeros meses de edad. Asimismo, al supinar el brazo en extensión, se provoca flexión del codo. Con la deambulación se acentúan los trastornos posturales y aparece la marcha característica de segador. En las formas leves o atenuadas solo se aprecia tendencia al equinismo en el pie afectado y mayor utilización de la mano sana.

Parálisis cerebral discinética. También conocida como coreo-atetósico, puede tener movimientos atetósicos uni o bilaterales, movimientos coreicos o lo que es más frecuente: ambos tipos asociados. La atetosis puede tener diferentes variedades, como la rotatoria que son expresión de movimientos en sentido circular y lento de las extremidades. La temblo-atetosis, con alternativas de contracción y flexión o de aproximación y separación. Las distónicas, con anomalías mantenidas por tiempo variable en minutos o segundos que afectan al cuello, cabeza, tronco y extremidades. Balismos, que son movimientos de impulso intenso que pueden afectar a la mitad del cuerpo (hemibalismo) o con predominio en alguna extremidad en particular (monobalismo). Todas las discinesias tienden a disminuir cuando el enfermo está relajado, desaparecen con el sueño y aumentan con el esfuerzo y estados emotivos. Por los continuos movimientos es posible apreciar hipertrofia de algunos grupos musculares y si el trastorno es asimétrico habrá desviaciones vertebrales.

Parálisis cerebral atáxica. Se incluyen las formas de ataxia cerebelosa, predominantemente por lesiones de aplasia o de hipoplasia. Se manifiesta en forma de ataxia estática (no puede mantener el niño la cabeza derecha, y tampoco puede mantenerse en posición sentada), graves trastornos de la palabra con la disartria característica, movimientos incoordinados, dismetría en las extremidades superiores, marcha de borracho y cuando es posible balanceante, exagerada, y con dificultad para mantener el equilibrio en bipedestación. La inteligencia puede ser normal o poco alterada, aunque por su limitación motora puede ser catalogado erróneamente de deficiencia mental.



Parálisis cerebral atónica. Se trata del clásico síndrome atónico-astático o diplejía cerebral atónica. La hipotonía inicial, ya vista en la enfermedad de Little, es intensa, duradera y generalizada motivando grave retraso de las funciones motoras. En la descripción inicial de esta forma, se destaca como signo característico la flexión de la cadera al suspender al paciente por los brazos. La parálisis cerebral hipotónica es poco frecuente. Se caracteriza por una hipotonía muscular con hiperreflexia osteotendinosa, que persiste más allá de los 2-3 años y que no se debe a una patología neuromuscular.

Parálisis cerebral mixta. Es relativamente frecuente que el trastorno motor no sea “puro”. Asociaciones de ataxia y distonía o distonía con espasticidad son las formas más comunes.

Síndromes asociados.

Alteraciones psicológicas. El retraso mental (oligofrenia) es la más frecuente. En términos generales hay un 25% de niños con PC con inteligencia normal, un 25% con oligofrenia profunda incapaces de rehabilitación, y un 50% con un cociente mental superior a 60, susceptibles de un útil tratamiento fisioterápico y pedagógico. Más del 50% de los casos de PC discinética mantienen un CI normal. Junto a ella existen reacciones psicopáticas, primitivas o como fenómenos secundarios, del tipo de la agresividad, tics, perversiones sexuales, negativismo, autismo, enuresis, encopresis, etc., que a veces ocupan el primer plano de la enfermedad, dificultando la adaptación familiar, escolar y social.

Convulsiones. Son frecuentes y de gran trascendencia ya que si no son modificadas favorablemente por la terapéutica, agregan un daño cerebral adicional a las lesiones primitivas.

Trastornos de los sentidos y sensoriales. Los primeros son raros y en todo caso es difícil de comprobar dada la falta de cooperación habitual. Los trastornos sensoriales son de mayor importancia comprendiendo diferentes grados de alteración visual, audición y locución. En cuanto a la audición raramente hay sordera total y más a menudo es parcial (semisordos), especialmente a los tonos agudos, como sucede en bastantes casos de encefalopatía por ictericia nuclear. En estos casos el paciente no puede discernir bien los sonidos y la locución es difícil. La amaurosis, de origen encefálico, por lesión del nervio óptico o incluso del mismo globo ocular, complica algunos casos de PC aumentando las dificultades de la reeducación y motivando especiales fenómenos psicomotores, que dan un matiz clínico especial al cuadro. El estrabismo es muy frecuente así como los defectos de refracción. En la cuarta parte de los casos la visión es inferior a la normal. La locución está gravemente afectada por la dificultad en la articulación de la palabra, debido a la afectación de los músculos de la laringe, tórax, abdomen y diafragma; porque el niño no tenga nada que decir (deficiencia mental); por lesión de los centros corticales (afasia); por lesiones auditivas (sordomudez); y a veces por negativismos. En el diagnóstico, es preciso aclarar estas posibilidades para intentar modificarlas con medidas terapéuticas adecuadas.

Diagnóstico

Es fundamentalmente clínico y se deberán de tomar en cuenta por lo menos los siguientes datos:

- Historia clínica (factores de riesgo pre, peri y posnatales)
- Valorar los Ítems de desarrollo y la “calidad” de la respuesta
- Observar la actitud y la actividad del niño (prono, supino, sedestación, bipedestación y suspensiones)
- Observar los patrones motores (motricidad fina y amplia)
- Examen del tono muscular (pasivo y activo)
- Examen de los ROT, clonus, signos de Babinski y Rosolimo



- Valoración de los reflejos primarios y de reflejos posturales (enderezamiento cefálico, paracaídas y Landau)
- *Signos cardinales de la exploración sugestivos de PC:*
 - retraso motor
 - patrones anormales de movimiento
 - persistencia de los reflejos primarios
 - tono muscular anormal

Estudios adicionales

Se recomienda realizar una neuroimagen en todos los niños con PC. Si es lactante, se puede realizar inicialmente una ecografía transfontanelar, pero en la actualidad la prueba más específica es la RM. Si existe la sospecha de infección congénita, puede plantearse la realización de TAC craneal para visualizar mejor las calcificaciones.

En ocasiones, los hallazgos de la neuroimagen servirán para confirmar la existencia, localización y extensión de la lesión, e incluso de la etiología, aunque no siempre existe relación entre el grado de lesión visible en neuroimagen y el pronóstico funcional.

EEG: no es necesario para el diagnóstico, pero dado que un porcentaje elevado de niños con PC desarrollan epilepsia, se recomienda para la detección de los pacientes con más riesgo y para el seguimiento de los que hayan presentado crisis comiciales.

Es fundamental la práctica de exploraciones orientadas a descartar trastornos sensoriales asociados:

Revisión oftalmológica en todos los casos. En los niños con antecedente de prematuridad está indicado realizar potenciales evocados visuales y si es posible, electroretinograma.

Estudio de la audición en todos los casos, especialmente indicado si existe antecedente de prematuridad, hiperbilirrubinemia, infección congénita o tratamiento con amino glucósidos en el periodo neonatal.

Radiografías: al menos una radiografía de cadera antes de iniciar la carga en bipedestación (se puede obviar o retrasar si el trastorno motor es leve). Otras exploraciones radiológicas en función de las deformidades ortopédicas.

En los casos graves se ha de valorar realizar un control radiográfico de caderas anual, por el riesgo elevado de luxación.

Tratamiento

Es necesario un equipo multidisciplinario (neuropediatra, fisioterapeuta, ortopeda, psicólogo, logopeda, pediatra de atención primaria y la colaboración de otros especialistas), para la valoración y atención integral del niño con PC. Una atención especializada, temprana e intensiva durante los primeros años y un tratamiento de mantenimiento posterior. El tratamiento debe de ser individualizado, en función de la situación en que se encuentra el niño (edad, afectación motriz, capacidades cognitivas, patología asociada), teniendo en cuenta el entorno familiar, social, escolar.

Tratamiento del trastorno motor

Está fundamentado en cuatro pilares básicos: fisioterapia, ortesis, fármacos y tratamiento quirúrgico (cirugía ortopédica, tratamiento neuroquirúrgico).

Fisioterapia:

Son varios los métodos empleados y prácticamente todos han demostrado su utilidad. Independientemente del método utilizado es fundamental la colaboración con el cirujano ortopédico y con el ortopedista.

Farmacoterapia

PC espástica: fármacos por vía oral: el Baclofeno y el Dacepam son los más utilizados pero de utilidad reducida por sus efectos secundarios.



Fármacos por inyección local: Toxina botulínica (TB). La utilización de la TB, como de otros fármacos, ha de formar parte de un plan de tratamiento global. El Baclofeno intratecal (BIT), es otra opción para el tratamiento de la espasticidad. Se puede utilizar, si es necesario, la combinación de más de una opción. PC discinética: Son de poca utilidad. Se ha de considerar un ensayo con L-dopa, cuando la etiología no está clara o en los casos atípicos.

Otros fármacos pueden ser de ayuda, tal como las benzodiacepinas a dosis bajas, o el trihexifenidilo. El tratamiento con BIT puede reducir las distonías en niños con afectación grave.

Tratamiento quirúrgico:

Cirugía ortopédica: las técnicas quirúrgicas incluyen tenotomía, neurectomía, trasplante de tendones, alargamiento de unidades miotendinosas retraídas, osteotomías, artrodesis, reducción de luxaciones, fusiones vertebrales.

Neurocirugía: Los procedimientos neuroquirúrgicos en el tratamiento de la PC incluyen dos técnicas principalmente: la bomba de Baclofeno intratecal y la rizotomía dorsal selectiva. En un futuro la estimulación cerebral profunda para algunos casos de PC discinética.

Evolución y continuidad del tratamiento

El inicio de la escolaridad marcará una etapa en la cual los aspectos psicopedagógicos deberán recibir una atención que puede exigir un cambio o reestructuración en las prioridades terapéuticas. Se han de tener en cuenta el riesgo de problemas emocionales, más frecuentes a partir de la edad escolar. Al mismo tiempo los cambios físicos, el crecimiento rápido en la adolescencia, acarrearán el riesgo de empeoramiento de las complicaciones ortopédicas, por lo que se recomienda un tratamiento de fisioterapia “de mantenimiento”, dirigido a evitar trastornos posturales, escoliosis, aumento de las retracciones tendinosas.

Pronóstico

Cierto porcentaje de casos, sometidos a tratamiento correcto, consiguen una recuperación suficiente para una adaptación familiar y social. El pronóstico está en relación a la edad (conveniencia de tratamiento precoz), de la etiología (no siempre con eficaz terapéutica; especial gravedad de la ictericia nuclear) de la intensidad de la parálisis y demás síntomas. Siendo factores de mal pronóstico los trastornos sensoriales, la epilepsia (a menudo rebelde al tratamiento) y la oligofrenia grave. Los mejores resultados se obtienen cuando el cociente intelectual es superior a 60, aunque el tratamiento es útil por arriba de 40 y conveniente a todos. Aproximadamente un 60% de estos niños son susceptibles de tratamiento, consiguiéndose completa recuperación en un 10%. Este porcentaje es mayor en países desarrollados. Un 40% son casos prácticamente irrecuperables, bien por mortalidad precoz (15%), o bien por deficiencia mental profunda (25%).

Bibliografía:

LORENTE I. BUGIE C.: PARALISIS CEREBRAL en: FEJERMAN N. FERNANDEZ-ALVAREZ E.: NEUROLOGIA PEDIATRICA. 2ª Ed. Panamericana pps: 258-68
CRUZ M. PEDROLA D. CASTELLS P.: PARALISIS CEREBRAL INFANTIL en: CRUZ M.: TRATADO DE PEDIATRIA 7ª. Ed. Vol. II ESPAXS cap. 152 pps: 1861-74
POO-ARGUELLES P.: PARALISIS CEREBRAL INFANTIL. Asociación Española de Pediatría. Sociedad Española de Neurología Pediátrica. Protocolos de Neurología. 2008 2ª. Ed. cap. 36 pps: 271-7



CUESTIONARIO

PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL

1. ¿Cuál es el concepto para entender las características de una parálisis cerebral infantil?
2. ¿Cuáles son las causas que pueden generar en diferentes momentos esta enfermedad?
3. ¿Cómo se clasifica clínicamente a esta enfermedad?
4. ¿Cómo se pueden manifestar las alteraciones correspondientes a la parálisis cerebral espástica?
5. ¿Qué manifestaciones clínicas expresa la parálisis cerebral discinética?
6. ¿Qué manifestaciones clínicas corresponden a las parálisis: cerebral atáxica y la cerebral atónica?
7. ¿Qué alteraciones psicológicas se pueden presentar en estos pacientes?
8. ¿Cuáles son los trastornos sensoriales que se pueden presentar en estas alteraciones?
9. ¿Cómo se integra el diagnóstico de esta enfermedad, y cuáles son los datos que se relacionan de forma más evidente?
10. ¿Qué alternativas de tratamiento existen para estos pacientes?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/epidemiology-etiology-and-prevention-of-cerebral-palsy>
<http://www.uptodate.com/contents/clinical-features-and-classification-of-cerebral-palsy>
<http://www.uptodate.com/contents/evaluation-and-diagnosis-of-cerebral-palsy>
<http://www.uptodate.com/contents/management-and-prognosis-of-cerebral-palsy>
<http://emedicine.medscape.com/article/1179555-overview#showall>
http://www.medscape.com/viewarticle/557427_5
<http://emedicine.medscape.com/article/1179555-clinical>
<http://emedicine.medscape.com/article/1179555-treatment>
http://www.sciencedaily.com/news/health_medicine/cerebral_palsy/
<http://www.kau.edu.sa/Files/0002449/Subjects/cerebral%20palsy.pdf>
http://www.revistapediatria.cl/vol11num2/pdf/6_PARALISIS_CEREBRAL.pdf
<http://www.scielo.org.ve/pdf/avpp/v76n1/art08.pdf>
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/420_GPC_ParalisisCerebralInfantil/IMSS-420-10-GER_ParalisisCerebralInfantil_CN.pdf
<http://repositorio.ual.es:8080/jspui/bitstream/10835/2592/1/Trabajo.pdf>

Casos clínicos

http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol17_02_2011/pdf/T22.pdf
http://disfagiaaldia.com/?page_id=173
http://www.researchgate.net/publication/256846003_Child_Mixed_Hemiplegia_due_to_Hemorrhage_in_the_Basal_Ganglia
<http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4978887>
http://www.shancocksLtd.co.uk/download.php?op=view_article&article_id=202
<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1469-8749.2007.00700.x/pdf>
http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S1688-12492006000200012&script=sci_arttext
http://www.actaodontologica.com/ediciones/2008/1/patologias_bucodentales.asp
<http://www.odontologia-online.com/estudiantes/217-tratamiento-odontopediatrico-integral-en-paralisis-cerebral-reporte-de-un-caso.html>

Video

<https://streaming.biocom.arizona.edu/event/index.cfm?id=22791>
<https://vimeo.com/groups/cerebralpalsyvideos/videos/6672853>



RETARDO MENTAL

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General.

Identificar las características elementales del retraso mental y la forma de poder diagnosticarla para orientar de forma apropiada a los familiares en su atención.

Específicos.

- Comprender la definición de retraso mental
- Relacionarla con los valores de cociente intelectual
- Conocer la prevalencia entre la población
- Señalar la forma como se relacionan los diferentes factores para la generación del retraso mental
- Señalar las patologías que pueden establecer la posibilidad de retraso mental desde sus condiciones propias de gestación
- Conocer las características fenotípicas relacionadas con las alteraciones congénitas que se asocian con el retraso mental
- Identificar las características clínicas de sospecha durante el desarrollo de los primeros dos años de vida para sospechar retraso
- Establecer diagnósticos diferenciales y las características que permiten descartar estas alteraciones
- Conocer el concepto de retraso global del desarrollo
- Relacionar algunos tipos de pruebas para poder establecer el desarrollo o retraso mental de la población infantil
- Establecer objetivos apropiados en el diagnóstico para establecer un plan de manejo adecuado
- Saber proporcionar la información de la patología de forma adecuada a los familiares del paciente
- En el tratamiento establecer objetivos específicos de atención para incluir enfermedades asociadas y manejos preventivos adecuados
- Conocer el pronóstico que pueden tener estos pacientes de acuerdo a su grado de retraso mental.



Introducción

El retardo mental (RM) es una de las incapacidades del desarrollo más frecuentes. Puede ser idiopático y difícil de reconocer en los niños de aspecto normal que sufren retraso del desarrollo; y de forma inversa, se puede reconocer fácilmente cuando el niño llega a la consulta con rasgos dismórficos asociados con el RM de origen genético conocido.

La Asociación Americana de Retardo Mental (AAMR) define actualmente al retardo mental como: una función intelectual global significativamente por debajo del promedio, acompañada por limitaciones evidentes en la función de adaptación en al menos, dos de las siguientes habilidades: comunicación, autocuidado, capacidades sociales, autodeterminación, capacidad para el aprendizaje, trabajo, ocio, salud y seguridad. Estas limitaciones se ponen de manifiesto antes de los 18 años de edad.

Si bien se reconoce que un valor numérico aislado puede no ser preciso, ni suficiente para distinguir entre las aptitudes de un niño con cociente intelectual (CI) de 71 y las de otro con CI de 69, la AAMR define el límite superior de la función intelectual global subpromedio, como: “70-75” cuando hay también preocupaciones significativas sobre las aptitudes de adaptación.

La definición de retardo mental del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, 4ª Edición (DSM-IV-TR) de la Asociación Americana de Psiquiatría, difiere de la AAMR en que el límite de corte del CI para el RM sigue siendo de 70.

El término de RM leve se refiere a los niños con CI mayores de 50 y el término de RM grave se refiere a aquellos con CI menores de 50. Este límite de corte es clínicamente útil, porque aparentemente las personas con CI mayores de 50 tienen mayor probabilidad de aprovechar un programa educativo formal; y aquellas con un CI menores de 50 aprovechan más la capacitación en actividades para la vida cotidiana.

Epidemiología

La prevalencia estadística del RM es de aproximadamente 2-3%, aunque las tasas de prevalencia determinadas según diagnóstico confirmado pueden ser más próximas al 1% debido a los problemas metodológicos para identificar a las personas que padecen de RM leve. La prevalencia de RM grave continua estable en alrededor de 0.4-0.5%.

La prevalencia de RM leve sin embargo, es más difícil de establecer porque los límites diagnósticos son más variables. De todos modos, la mayoría de las personas con RM (aproximadamente el 85%) tienen CI en el rango de RM leve. Muchos de estos individuos “pierden” su diagnóstico de RM en la adultez, cuando las exigencias de las aptitudes para el aprendizaje son menores, se dedican a actividades vocacionales que dependen de sus capacidades de adaptación, se mezclan con otros miembros de la comunidad y se vuelven indistinguibles entre ellos.

Causas

Se conocen más de mil causas genéticas de RM. Se espera que esta cantidad aumente a medida que las técnicas genéticas son perfeccionadas y mejore la capacidad para identificar entidades específicas asociadas con deterioro cognitivo.

Aunque en el pasado se debatió sobre los efectos de “lo innato contra lo adquirido” sobre el desarrollo cognitivo, actualmente resulta claro que ambos son importantes. Los investigadores varían en sus ideas sobre las interacciones dinámicas entre la genética, el cerebro y el ambiente, incluidas las experiencias que se producen por las reacciones de otros, al fenotipo genético de una persona.

La genética proporcionaría el potencial cognitivo, que es modelado y desarrollado por las experiencias que brindan el medio ambiente, y las elegidas por el individuo, que



contribuyen a modificar aún más la conducta. Se ha estimado que alrededor del 45 al 75% de la inteligencia global depende de la herencia, en estudios longitudinales se ha visto que este factor aumenta uniformemente desde la lactancia hasta la adultez. Pueden intervenir diferentes genes cada uno con un grado de efecto propio (locus de rasgos cuantitativos). La oportunidad, la intensidad y el tipo de experiencias ambientales afectan el potencial genético subyacente. Estos factores pueden ser biológicos (ej. La nutrición, plomo, exposición prenatal al alcohol, hipoxia) o sociales (pobreza, desnutrición, grado de estimulación, educación materna). Como ejemplo el bajo nivel educativo materno es el factor pronóstico más fuerte de RM leve; las mujeres con menos de 12 años de escolaridad, tienen más probabilidades de tener un niño que requiera de apoyo escolar por RM leve, que las madres que tienen algún grado de educación superior.

Se han hecho muchos esfuerzos para clasificar el RM sobre la base del momento que existió la “causa”, prenatal, perinatal y postnatal. La limitación para emplear este enfoque es que se requiere que se asigne un solo factor causal y no considera la función de los múltiples factores que pueden contribuir al RM. Es mucho más probable que se identifique como retardos mentales, a los niños que manifiestan malformaciones congénitas que a los niños que no las tienen, independientemente del tipo de malformación. Los riesgos de RM tienden a ser máximos entre los niños que padecen malformaciones del sistema nervioso central y cardiacos.

Las tres causas identificables más frecuentes de RM son el síndrome de alcoholismo fetal (SAF), el síndrome del cromosoma X frágil (SXF) y el síndrome de Down (SD). El CI de los niños que padecen SAF es de 20-120, con una media de 65. Los CI de pacientes varones afectados por el SXF son de 25-65 y los de los niños con SD son de 40-60.

El SAF es la causa prevenible más frecuente de RM. Los niños que lo padecen tienen déficit en las mediciones de la atención, el aprendizaje, la función ejecutiva y el procesamiento visoespacial. Los niños afectados por SAF que tienen CI normales pueden sufrir también importantes alteraciones neurológicas, de conducta y de adaptación. Los adultos jóvenes con CI normal muestran deficiencia en las esferas de la atención, el aprendizaje verbal y la función ejecutiva, de mayor intensidad de lo sugerido por el CI aislado. Sus capacidades sociales a menudo se detienen en el nivel de los 6 años y las de relación interpersonal también están retrasadas. En comparación con otras personas con una causa identificable de RM, los niños afectados por el SAF tienen mayor riesgo de trastorno de conducta y psiquiátricos.

El SXF es la causa principal de RM hereditario. Se lo ha identificado en todos los grupos raciales y étnicos estudiados. Los varones con mutación completa del cromosoma X frágil habitualmente manifiestan deterioro intelectual de moderado a grave, trastornos del lenguaje característicos (aceleración, desorden, mejor capacidad receptiva que expresiva) y dificultades sociales y conductuales tales como problemas de atención, impulsividad, ansiedad, aislamiento social y excitación. En los varones afectados las mediciones de la capacidad cognitiva, de lenguaje y de adaptación, caen a lo largo de los años escolares. No se conoce la causa específica de esta declinación. Aproximadamente el 50% de las mujeres con la mutación completa X frágil manifiestan RM. El 50% restante puede manifestar función intelectual de limítrofe a normal, alteraciones en la capacidad de aprendizaje relacionadas con la función ejecutiva o dificultades psicosociales.

El perfil cognitivo en el SXF de los varones y de las mujeres afectadas es semejante, con dificultades en las áreas de memoria a corto plazo, para la información secuencial compleja, las capacidades visoespaciales, el planeamiento y la fluidez verbal.



Los rasgos físicos característicos del SXF son mucho más evidentes en los varones. Aparecen con el tiempo, de modo que son mucho más aparentes durante la adolescencia y la adultez. Los dos signos mencionados más frecuentemente son las orejas grandes y la macrorquidea. Otros signos físicos son la cara larga y estrecha, paladar ojival, tejido conjuntivo laxo (dedos hiperextensibles, pie plano) y prolapso de la válvula mitral.

El SD es la causa genérica más frecuente de RM. Aparece en 1 de 800 recién nacidos vivos y en 1 de 1000 concepciones. Habitualmente se le identifica con facilidad por sus rasgos físicos característicos. El diagnóstico se confirma por análisis cromosómico que revela tres anomalías posibles: trisomía verdadera (95%) traslocación robertsoniana desequilibrada (3-4%) y el mosaicismo (1-2%).

La mayoría de los niños afectados manifiestan RM de leve a moderado. Aunque el niño con SD continúa aprendiendo nuevas destrezas, pero el CI habitualmente disminuye a lo largo de los primeros 10 años de vida y alcanza una meseta en la adolescencia, que se mantiene en la adultez. Las características del defecto cognitivo en el SD parecen diferir de las otras formas de RM. Las aptitudes de lenguaje expresivo a menudo están más retrasadas que las aptitudes cognitivas y del lenguaje receptivo. Las personas con SD también tienen deficiencias relativas en el empleo de la gramática. Muestran fortalezas relativas en las aptitudes visuomotoras y debilidades relativas en la memoria auditiva a corto plazo.

Las personas con SD tienen problemas conductuales y psiquiátricos, pero a menudo menos frecuentemente que otros grupos de niños con RM. Desde la niñez y durante la adolescencia, los problemas más frecuentes son los trastornos con alteración de la conducta, como el trastorno por déficit de atención con hiperactividad y el trastorno negativista desafiante. Aproximadamente el 7% también cumple con los criterios para autismo. Los adultos con SD tienen más probabilidad de sufrir un trastorno depresivo importante o demostrar conductas agresivas. Un subgrupo de personas mayores con SD manifiesta signos tempranos de enfermedad de Alzheimer.

Manifestaciones clínicas

La edad de presentación del RM por lo general es inversamente proporcional a la gravedad. Sin embargo, cuando hay rasgos dismórficos, especialmente los característicos de algún trastorno genético conocido, como el SD, el RM se puede sospechar desde la lactancia, antes de que se manifiesten los retrasos del desarrollo. Es más probable que el diagnóstico de RM se efectúe al llegar a la edad escolar en los lactantes que presentan varias malformaciones congénitas leves. La mayoría de los niños con RM grave, independientemente de su aspecto, son identificados dentro de los primeros 2 años de vida, porque manifiestan retrasos globales evidentes en la mayoría de las áreas del desarrollo. Con el control cuidadoso del lenguaje, la solución de los problemas visuales y las capacidades de adaptación, la mayoría de los niños con grados más leves de RM puede ser detectada a los 3-4 años. Es posible que a muchos niños que sufren RM de leve a limítrofe no sean identificados, porque el desarrollo durante los primeros años se aproxima al límite inferior de la normalidad. El diagnóstico de estos niños quizás se establezca inmediato al ingreso escolar, cuando debido a las dificultades de aprendizaje, se solicita una evaluación formal del CI.

Los siguientes retrasos (aproximadamente el 30% o más) son claramente anormales y el médico deberá de referir o consultar, para que se realice una evaluación exhaustiva:

No volverse hacia una voz a los seis meses

No balbucear a los nueve meses

No reconocer su nombre a los 13 meses

No señalar para pedir o comentar a los 18 meses



No obedecer una orden sencilla sin gestos a los 18 meses

No emplear 10-25 palabras aisladas a los 24 meses

No utilizar frases de dos palabras a los 26 meses

No utilizar oraciones de tres palabras a los 36 meses

Regresión en las capacidades del lenguaje a cualquier edad

A todos los niños con retraso del lenguaje, se les debe efectuar una evaluación audiológica formal, aunque hayan tenido una prueba de detección sistemática normal en el periodo neonatal. Cuando hay retraso en las aptitudes tanto expresivas como receptivas, son necesarias algunas mediciones de la inteligencia no verbal y de las capacidades de adaptación para diferenciar entre el RM de otras causas de retraso combinado del lenguaje. La hipoacusia y los trastornos del desarrollo del lenguaje, se caracterizan por aptitudes no verbales y de adaptación normales. Los niños con retraso del habla (lenguaje expresivo), pero con lenguaje receptivo normal no padecen RM y tienen buen pronóstico de recuperación.

A veces se consulta por inmadurez de conducta. Los padres pueden estar preocupados porque su hijo es incapaz de comer, vestirse o ir al baño solo, especialmente cuando un hermano menor lo supera o cuando estos retrasos impiden el ingreso a guarderías. Durante los primeros años de actividad escolar se podrá sospechar también en aquellos niños con menor capacidad de atención, en comparación con sus compañeros de clase, en donde se puede confundir con un TDAH y la capacidad del niño entonces, para persistir en una tarea y concentrarse, será más compatible con su edad mental que con la cronológica.

Los niños que tienen retrasos motores primarios, tienen más probabilidad de padecer trastornos neuromusculares, como la parálisis cerebral. Los niños con RM de leve a moderado habitualmente alcanzan los hitos iniciales de la motricidad gruesa en el momento adecuado. Ulteriormente, las aptitudes motoras más complejas y algunas destrezas motoras finas, pueden parecer retrasadas por la incapacidad del niño para comprender las instrucciones verbales.

Diagnóstico

El diagnóstico de RM (o de retraso global del desarrollo en los niños más pequeños) comprende dos procesos diferentes e independientes: 1) un diagnóstico clínico sobre la base de los criterios de la AAMR o DSM-IV-TR y 2) la investigación de una causa médica específica.

El diagnóstico clínico de RM a menudo exige conocimientos y experiencia más allá de la esfera del modelo médico tradicional (psicólogos, pedagogos, terapeutas) pero el médico deberá de coordinar las acciones para identificar la causa.

La asignación del término: retardo mental, habitualmente no se aplica hasta que el niño alcanza la edad escolar. En ese momento, se considera que las pruebas formales para el CI son más fiables y reflejan mejor las capacidades a largo plazo del niño. Antes de ese momento, a menudo se emplea el diagnóstico de: retraso global del desarrollo, que habitualmente es suficiente para acceder a los servicios de apoyo necesario y adecuado, en el sistema educativo y las instituciones públicas, hasta los seis años y en algunos casos hasta los nueve años.

Para la evaluación adecuada y objetiva, se emplean instrumentos variados para medir la función cognitiva y las capacidades de adaptación y de acuerdo a ellas, se podrá definir el grado de CI. (Tablas correspondientes).



Instrumentos empleados con frecuencia para medir la función cognitiva.
Escalas de Bayley de desarrollo del lactante III
proporciona una medición de la conducta y el desarrollo de los niños muy pequeños (1-42 meses)
Proporciona puntuaciones estándar y equivalentes para la edad para las áreas individuales del desarrollo
Técnicamente no es una prueba de inteligencia y no pronostica bien la inteligencia a futuro
Escala de inteligencia de Wechsler preescolar y primaria III
Proporciona puntuaciones de CI para niños de 2.5 a 7.5 años
Escala de inteligencia de Stanford-Binet
Proporciona una puntuación mixta del CI para personas de 2-85 años
Batería de evaluación II de Kaufman para niños
Proporciona un CI mixto del procesamiento mental para niños de 3-19 años
Escala de inteligencia de Wechsler para niños (WISC-IV)
Proporciona una puntuación del CI verbal, del rendimiento y global para niños de 6-12 años

Instrumentos empleados con frecuencia para medir las capacidades de adaptación.
Escalas de conducta de adaptación de Vineland II (VBASII)
Evalúa cuatro áreas importantes: la comunicación, las aptitudes para la vida cotidiana, la socialización, las aptitudes motoras, la conducta inadaptada.
Para niños desde el nacimiento hasta los 19 años
Escalas de conducta de adaptación II (ABAS II)
Evalúa las 10 áreas de aptitudes de adaptación especificados en el DSM-IV-TR y las 3 áreas generales especificadas por la AAMR
Escalas revisadas de conducta independientes (SIB-R)
Evaluación exhaustiva de 14 áreas de conducta de adaptación y 8 áreas de problemas de la conducta
Para las personas desde el nacimiento hasta los 80 años
Se dispone una versión para las personas con deterioro de la vista

Algunos trastornos pueden afectar la validez de las evaluaciones estandarizadas. Los factores reconocidos que complican son los sesgos socioculturales de las pruebas, la falta de materiales para las pruebas o de examinadores en el idioma materno del niño, la baja condición socioeconómica; el nivel educativo, la motivación, la enfermedad o los factores emocionales en el momento de la prueba; la falta de comunicación con la persona que aplica la prueba; y las deficiencias motoras, sensoriales y de comunicación asociadas.

El segundo componente del proceso diagnóstico es la investigación de la causa del RM, que tiene importancia en consideración que sirve para: 1) orientar el asesoramiento preventivo de atención primaria sobre los síntomas y complicaciones frecuentes. 2) para pronosticar y tratar los trastornos asociados 3) determinar la evolución y el pronóstico a futuro y 4) dar asesoramiento adecuado a los familiares, sobre riesgos de recurrencia en futuros embarazos. La identificación de una causa específica también puede eliminar la exigencia de otros exámenes innecesarios.

A pesar de la creciente cantidad de pruebas y procedimientos diagnósticos, el aspecto fundamental de la investigación comienza con la anamnesis y el examen físico. Puede



ser útil identificar a otros miembros de la familia que padecen problemas del aprendizaje, que han padecido abortos espontáneos o fetos muertos, o que son consanguíneos. El examen físico buscando rasgos dismórficos puede sugerir una causa (SD, Cri du chat (5p-), velocardiofacial -deleción 22q-). Así como hay fenotipos físicos distintivos, hay un conjunto de datos crecientes sobre fenotipos conductuales distintivos que podrían sugerir un síndrome específico (Williams, Smith-Magenis, Rett, Angelman).

El empleo adecuado de los estudios por imágenes también es discutido. Aunque se han recomendado estudios por imágenes del sistema nervioso central, una declaración de consenso reciente sugiere que la falta de signos físicos tales como microcefalia, macrocefalia y alteraciones motoras focales, disminuye la posibilidad de un resultado positivo en niños con RM. En los casos en que se realizan esos estudios, la resonancia magnética es en general el estudio de elección. Los estudios por imágenes también pueden proporcionar información sobre el momento en que se produjo una lesión y contribuir a descartar trastornos específicos. La electroencefalografía de rutina no está indicada para los niños con RM salvo que los datos clínicos sugieran un trastorno convulsivo.

Información a los familiares

- Es un tanto delicado dar la oportuna información a los padres del niño cuando surge la sospecha clínica de retraso psicomotor, sobre todo si no existen antecedentes de riesgo que motivas en una alerta previa.

- En cualquier caso, debe informarse gradualmente acerca del desarrollo del sujeto, objetivándolo mediante el uso complementario de escalas y explicando la finalidad de los eventuales exámenes complementarios que se indiquen.

- Deben evitarse las informaciones catastrofistas o minimalistas.

- Diferenciar claramente una simple sospecha de retraso frente a un diagnóstico firme, y las discapacidades mayores frente a las menores; explicar por qué es necesario un seguimiento en medio especializado.

- Al mismo tiempo, orientar a los padres hacia un Servicio de Atención Temprana en donde el niño pueda recibir tratamiento neurohabilitador y estimulación adecuados, y la familia obtenga el adiestramiento necesario para la educación del niño en el hogar. El propio clínico puede y debe dar las primeras orientaciones educativas a la familia, para evitar las primeras sensaciones de impotencia e indefensión en los padres, mientras dura el proceso de contacto con el centro de Atención Temprana y con la guardería adecuada...

- Poner en marcha lo antes posible, los eventuales medios de tratamiento médico que estuviesen indicados (intervenciones quirúrgicas, prótesis auditivas, tratamiento de errores metabólicos, etc.).

Se deberá ofrecer el soporte suficiente por ambos padres y de una forma más estrecha, mientras el niño se convierte en adolescente. Las cuestiones relacionadas con la sexualidad y la transición de la etapa adulta, requieren de la atención y se deberá de fomentar en los padres que el niño se independice a lo largo de su propia vida, tanto como sea posible.

Mantenimiento de la salud.

El médico deberá de establecer un énfasis especial en las medidas de seguridad, la prevención de alteraciones futuras en su desarrollo físico y en su comportamiento, y promover de forma temprana su independencia. Se deberá considerar importante la atención a nivel dental, visión y auditiva de forma constante y preventiva.

Durante la adolescencia el pediatra necesita dirigir asuntos tales como la masturbación, comportamiento sexual inadecuado, anticoncepción, menstruación y condiciones



higiénicas entre los individuos que tienen RM justo como si la situación de él o ella fuesen individuos que no tuvieran retraso mental. Muy frecuente, los padres de muchachas con RM expresan sus dudas en relación a la posibilidad de embarazo o de abuso y la eficacia sobre métodos de control natal, en relación a los métodos tradicionales de control por periodos de 30 días de administración oral. Los métodos modernos de anticoncepción a largo plazo, forman parte de una alternativa más conveniente y se encuentran disponibles en forma de parches dérmicos con duración de efecto prolongado (91 días), inyecciones intramusculares mensuales, implantes con duración de cinco años o dispositivos intrauterinos hasta por diez años.

Si se conoce que el niño padece de algún síndrome en particular, se deberá de ofrecer la atención correspondiente a su enfermedad particular, por ejemplo: las alteraciones tiroideas y la subluxación axial en el síndrome de Down, y prevenir sus complicaciones cuando sea posible. Si la causa no se ha identificado en el niño con RM, es necesario el empleo de la tecnología de forma conveniente para tratar de encontrar el padecimiento.

Enfermedades asociadas

Los niños con RM en especial los que tienen formas más severas, pueden asociar condiciones físicas, médicas y emocionales, que pueden afectar su bienestar y en algunas ocasiones incrementar su grado de deficiencia en el déficit cognitivo.

Cambios de comportamiento. En la medida que el índice de inteligencia es inferior, la prevalencia de las alteraciones del comportamiento se incrementan, en cerca del 50% de aquellos que tienen RM severo. Al evaluar un comportamiento inapropiado, el médico deberá de considerar la edad mental promedio sobre la edad cronológica promedio, y de esa forma el comportamiento no se considerará inapropiado. En ocasiones, el reto en el comportamiento puede condicionar interrumpir algunos medicamentos que se indican como componentes de un manejo integral. Cuando el médico no tenga la seguridad para iniciar un medicamento para considerar la modificación en el comportamiento, se deberá de enviar al especialista correspondiente, como el paidopsiquiatra. Algunos medicamentos antiepilépticos pueden ser adecuados para controlar la irritabilidad y el estado de ánimo. Algunos neurolépticos, especialmente los de nueva generación pueden tener efectos adversos, y los agonistas alfa 2 adrenérgicos (clonidina y guaifenesina) pueden ser de utilidad para la agresividad, conductas autoagresivas, y estereotipos específicos, pero no deberán administrarse si no se considera que pueden causar alteraciones negativas en sus funciones de habilidad, como la sedación mientras tienen entrenamiento vocacional.

Alteraciones psiquiátricas. Se asocian en estos pacientes patologías duales con las cuales pueden llegar a convivir. Entre las más conocidas se encuentran el TDAH, ansiedad, depresión, alteraciones obsesivas compulsivas, trastorno desafiante opositor, y menos común la esquizofrenia. Deben ser considerados en su diagnóstico y manejo por los especialistas correspondientes.

Convulsiones. Las crisis convulsivas son diez veces más frecuentes en niños con RM en particular quienes tienen daño severo. Son un reto particular quienes la desarrollan y corresponden a síndromes no específicos, patologías del sistema nervioso central y pueden coexistir en el mismo paciente diferentes tipos convulsivos.

Otras alteraciones. Se pueden encontrar en estos pacientes, alteraciones de la sensibilidad expresadas como déficits auditivos o visuales, como errores de la refracción; trastornos del sueño que están en relación inversa al grado de RM y para mejorar sus periodos de sueño, se pueden establecer los rituales del sueño. Las alteraciones motoras están relacionadas con la parálisis cerebral en aproximadamente 10% de los casos y de forma inversa, en los niños con parálisis cerebral en el 50% de ellos se asocia alteraciones de RM. El vómito recurrente se manifiesta como expresión



de enfermedad por reflujo y en ocasiones habrá que considerarlo como expresión de alguna alteración metabólica, o como expresión de frustración, ansiedad o enojo. El autismo presente en algunos niños asocia hasta 50 a 75% algún grado de RM.

Pronóstico

La mayoría de los pacientes afectados de RM moderado, en ausencia de alteraciones de comorbilidad pueden tener una expectativa de aprendizaje de una mitad a dos tercios, del equivalente en el aprendizaje correspondiente del nivel de lectura, del tercero a sexto grado durante su adolescencia. Pueden lograr ser capacitados de acuerdo a su definición vocacional sugerida por estudios previos de acuerdo a sus condiciones y desarrollar buenos hábitos laborales y en ocasiones en trabajos calificados. Pueden tener capacidad para poder desarrollar un matrimonio y ser padres, que pueden requerir de capacitación adicional en particular durante periodos de angustia.

Los individuos con IQ entre 40-55 pueden aprender a un nivel de media velocidad de aprendizaje y sus expectativas de desarrollo escolar, pueden quedar en el nivel del tercer grado escolar. Ellos en especial viven en grupos de casas, raramente se casan y si tienen hijos requieren de supervisión constante.

Quienes tienen un daño profundo (menor de 40) son individuos que difícilmente pueden lograr algún desempeño escolar, muy frecuentemente asocian alteraciones en comorbilidad y requieren de ayuda aun en su vida adulta; por tanto, es necesario mantener la supervisión de forma adecuada, y en general tienen una expectativa de vida muy disminuida.

Bibliografía:

- WALKER WO. JOHNSON CP.: MENTAL RETARDATION. Overview and Diagnosis Pediatrics in Review 2006; vol 27 No. 6 pps 204-12
- WALKER WO. JOHNSON CP.: MENTAL RETARDATION. Management and prognosis. Pediatrics in Review 2006; vol.27 No. 7 pps: 249-255
- NARBONA J. SCHLUMBERGER E.: RETRASO PSICOMOTOR. Protocolos de Neurología. Asociación Española de Pediatría. Sociedad Española de Neurología Pediátrica. 2008. 2ª ed. cap. 21 pps: 151-158



CUESTIONARIO

RETRASO MENTAL

1. ¿Cuál es la definición de retardo mental?
2. ¿Cuáles son los valores que establecen los diferentes grados de retardo mental?
3. ¿Qué factores influyen para el desarrollo del retardo mental?
4. ¿Cuáles son las características fenotípicas para describir al paciente con síndrome de alcoholismo fetal y cuáles son los valores de CI que llegan a tener en variantes?
5. ¿Cuál es el fenotipo del paciente con síndrome del cromosoma X frágil y que valores de CI llegan a tener?
6. ¿Qué deterioro en el desarrollo manifiesta el paciente con trisomía 21 en etapa infantil y durante la adolescencia?
7. ¿Qué datos clínicos durante la exploración del desarrollo en los primeros dos años, nos pueden hacer sospechar de retraso?
8. ¿Qué componentes y objetivos se incluirán en el diagnóstico de esta enfermedad?
9. ¿Cómo se deberá de proporcionar la información del padecimiento al familiar?
10. ¿Qué pronóstico les espera a los pacientes de acuerdo a su deficiencia de CI?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/intellectual-disability-mental-retardation-in-children-evaluation-for-a-cause>
<http://www.uptodate.com/contents/intellectual-disability-mental-retardation-in-children-definition-diagnosis-and-assessment-of-needs>
<http://www.uptodate.com/contents/intellectual-disability-mental-retardation-in-children-management-outcomes-and-prevention>
<http://emedicine.medscape.com/article/1180709-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/1180709-clinical>
http://psychiatryonline.org/pb/assets/raw/dsm/pdf/DSM-5%20Coding%20Update_Final.pdf
<http://pediatrics.aappublications.org/content/117/6/2304>
<http://sid.usal.es/idocs/F8/ART10365/articulos1.pdf>
<http://www.scielo.org.ar/pdf/aap/v107n3/v107n3a12.pdf>
<http://www.neurologia.com/pdf/Web/57S01/bkS01S075.pdf>
http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S0325-00752009000300012&script=sci_arttext
<http://path.upmc.edu/cases/case471/dx.html>

Casos clínicos

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2846566/>
<http://videos.med.wisc.edu/videos/9247>
<http://medind.nic.in/daa/t13/i2/daat13i2p443.pdf>
<https://depts.washington.edu/fasdnpn/pdfs/child.pdf>
<http://ccf.ny.gov/files/6313/7969/7040/FASDCaseStudies.pdf>
<http://staff.washington.edu/sbtrini/Teaching%20Cases/Case%2016.pdf>
<http://jmg.bmj.com/content/21/3/216.full.pdf>
<http://www.indianpediatrics.net/july1995/801.pdf>
<http://spaoyex.es/sites/default/files/pdf/Voxpaed12.1pags26-30.pdf>
<http://www.scielo.cl/pdf/rcp/v54n6/art05.pdf>
<http://www.revistabiomedica.org/index.php/biomedica/article/viewFile/1903/1929>

Video

http://www.docvid.com/pedineonatology.php#3_4
http://www.docvid.com/pedineonatology.php#3_5
<http://videos.med.wisc.edu/videos/19778>
<https://www.youtube.com/watch?v=ep6JOSnkb9U>
<https://www.youtube.com/watch?v=tTCSfx47R1w>
<https://www.youtube.com/watch?v=5fbeeKta7uQ>
<https://www.youtube.com/watch?v=j437LKwBEzE>
<https://www.youtube.com/watch?v=9OhVshzYvn8>
<https://www.youtube.com/watch?v=wGdH1M5lCVY>
<https://www.youtube.com/watch?v=m7zfJCW9Yco>



TUMORES CEREBRALES

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General.

Conocer las características generales de los tumores cerebrales más frecuentes en la población pediátrica para poder diagnosticar y enviar a tratamiento de forma adecuada y oportuna.

Específicos.

- Conocer la localización anatómica más frecuente de los tumores cerebrales y la incidencia en la población general
- Relacionar los diferentes síndromes y signos asociados, derivados de la presencia de tejidos tumorales en el cerebro
- Poder establecer una relación adecuada con los estudios complementarios para la integración del diagnóstico
- Referir los hallazgos que se pueden presentar en estos estudios, para considerar el tipo particular de tumoración
- Establecer la utilidad de la determinación de los marcadores tumorales
- Asociar tumores especiales con el sitio de la localización cerebral
- Señalar los factores que pueden modificar el pronóstico de estas tumoraciones
- En forma general, manifestar el tratamiento requerido para estas alteraciones
- Tener la relevancia de enviar de forma temprana a estos pacientes a la atención especializada



TUMORES CEREBRALES

Introducción

Los tumores intracraneales son los tumores sólidos más frecuentes en la edad infantil, representan cerca del 20% de las neoplasias en pacientes menores de 15 años, con una incidencia de 2.5/100 000 y ocupan el segundo lugar en el orden de frecuencia tras las leucemias y por delante del tumor de Wilms y Neuroblastoma. Aunque pueden presentarse en todas las edades, la mayor incidencia corresponde al periodo entre 5 y 10 años. Hay cierto predominio del sexo masculino (1.2:1) sobre el femenino, especialmente en los meduloblastomas y los pinealomas.

Clásicamente se acepta un predominio de la localización en fosa posterior (60%) al contrario que en la edad adulta. Los tumores del recién nacidos o del lactante son más frecuentes en la región supratentorial. En la edad infantil, existe un predominio de los gliomas (70-80%) y por el contrario, son extraordinarios los meningiomas y neurinomas del acústico.

Los modernos métodos exploratorios permiten un diagnóstico precoz de tumores en convexidad o en la línea media, que antes se diagnosticaban hasta la edad adulta. Cerca del 75% de los tumores del sistema nervioso central se localizan en la línea media del neuroeje (región hipotalámica, quiasma óptico, tronco cerebral, tercer y cuarto ventrículos), lo que explica el predominio de la sintomatología de hipertensión intracraneal, por bloqueo en la circulación del LCR frente a la sintomatología lateralizada o de localización. La capacidad de distensión y moldeamiento del cráneo infantil, condicionan un frecuente retraso en la aparición de la sintomatología, con importante disociación entre el volumen de la masa tumoral y la repercusión sobre los datos de la historia clínica.

Clasificación

Los tumores cerebrales del niño deben ser considerados siempre en un contexto multifactorial. Los intentos de clasificación histológica son de escasa utilidad debido a la dificultad en la identificación de la variedad celular y las distintas características evolutivas que dependen de la edad y localización, que modifican el pronóstico. Por su malignidad el grado de atipias, indiferenciación, necrosis y tendencia infiltrativa se permiten distinguir los grados I, II, III, y IV correspondiendo en forma primaria: benignidad a los dos primeros y malignidad a los otros dos, pero no siempre podrá haber una diferencia tan clara. De forma primaria por su comportamiento, se pueden clasificar como benignos (B), malignos (M) o variables (V)

Manifestaciones clínicas

Se consideran las manifestaciones de un síndrome de hipertensión endocraneal, en gran número de casos y signos de localización, consecutivos al efecto de la neoplasia sobre las estructuras próximas.

Síndrome de hipertensión endocraneal

Un tumor origina hipertensión endocraneal por su propio volumen, por la obstrucción del LCR o por la producción de edema en el tejido nervioso adyacente, sobre todo ante un crecimiento brusco, hemorragias o necrosis. El aumento de la presión intracraneal da lugar a hipertensión sistémica, bradicardia, respiración irregular, disminución del flujo vascular e hipoxia que a su vez produce dilatación vascular y aumento del contenido intracraneal. Los cambios de volumen producen deformaciones cerebrales con riesgo de hernias de masa encefálica, disfunción del tronco cerebral y posibles signos inespecíficos (estrabismo). La clínica, depende de factores tales como la edad del niño (existencia o no de abertura fontanelar), localización del tumor y existencia o no de hipertensión endocraneal. Según la localización pueden existir grandes masas sin apenas



sintomatología clínica; por el contrario, pequeñas lesiones en puntos críticos, pueden darla muy aparentemente. Son frecuentes los signos o síntomas de focalización falsa. Por ejemplo, la afectación del VI par, la ataxia, las cefaleas localizadas, el cambio de personalidad o comportamiento se deben al síndrome hipertensivo y no a una lesión focal. Como datos de hipertensión endocraneal, se destacan:

Cefalea. Es menos común en el niño (70%) que en el adulto, generalmente bifrontal, sin localización específica, aunque los tumores de fosa posterior pueden producir dolor localizado en nuca y región occipital, a menudo asociado a contractura o posición anómala del cuello; la cefalea puede ser transitoria, intermitente con predominio matutino o cíclico y confundirse con migraña. En lactantes pequeños o cuando se produce una separación de las suturas óseas, puede faltar temporalmente o manifestarse por irritabilidad o apatía.

Vómitos. Son frecuentes (85%), consecutivos a la hipertensión intracraneal o por compresión del tronco cerebral; pueden ir acompañados de náuseas, al igual que las cefaleas, predominan por las mañanas, sin relación con las comidas.

Trastornos de la visión. La diplopía y el estrabismo con frecuencia son resultado de la parálisis de uno o ambos rectos externos. El VI par puede quedar comprimido entre la arteria cerebelosa inferior y la protuberancia, dando lugar a la debilidad o parálisis del músculo recto externo, sin valor de localización. También puede afectarse el III par, por compresión a nivel de la arteria cerebral posterior, ocasionando parálisis de la musculatura extrínseca o intrínseca del ojo (midriasis o miosis).

Papiledema. Es el signo más demostrativo en niños con fontanela cerrada; aparece en el 80% de los casos, siendo visible una elevación anormal de los bordes papilares con ausencia de pulsaciones venosas, que en fases posteriores o ante aumentos bruscos de la presión intracraneal, se convierte en congestión vascular con hemorragias y exudados. En los tumores que afectan directamente las vías ópticas, la atrofia óptica retrasa la aparición del papiledema y aun impide su desarrollo.

Aumento del perímetro craneal. (Megacefalia) frecuente en el niño pequeño, puede ser junto al abombamiento de fontanela el único signo de hipertensión.

Cambios de personalidad. Somnolencia, letargia o trastornos de conducta son frecuentes, así como inestabilidad, apatía, estupor, falta de concentración, con bajo rendimiento escolar, etc. Deben valorarse estos hechos que inicialmente pueden ser considerados como de origen psicógeno.

Signos focales

Convulsiones. Son posibles en las malformaciones de la convexidad, pero como primera manifestación de la enfermedad no sobrepasan el 15% de los casos. En forma inversa en menos del 1% de pacientes con síndromes convulsivos éste es debido a un tumor. El tipo de crisis puede ser variable, generalizada o focal. Deben investigarse aquellos pacientes con epilepsia rebelde, sobre todo cuando existen trastornos de personalidad u otros signos sospechosos.

Déficits motores. Son frecuentes, a veces en forma localizada, con habituales trastornos de la marcha.

Déficits sensitivos. Son difícilmente valorables en los niños y se relacionan con el lóbulo temporal.

Disminución de la agudeza visual. Se relaciona con gliomas de vías ópticas o tumores de línea media. Cuando es unilateral, puede pasar desapercibido durante mucho tiempo. Puede manifestarse mediante un nistagmo pendular. Los déficits del campo visual, frecuentes en tumores de línea media y lóbulo occipital pueden pasar también inadvertidos.



Afectación de los nervios craneales. En forma única o múltiple, es sospechosa de afectación del tronco.

Ataxia cerebelosa. De predominio troncal en las afecciones del vermix o de extremidades en afectaciones hemisféricas, es frecuente en tumores de fosa posterior. Los procesos supratentoriales (frontales o talámicos) pueden producir ataxia por afectación de fibras frontopontinas.

Trastornos de la conducta y personalidad. Aparecen secundariamente a lesiones frontales o temporales, pero pueden ser secundarios a la hipertensión endocraneal.

Lateralización cefálica. Con frecuencia compensadora de la diplopía, trastorno de visión o irritación de regiones cervicales, es propia de los tumores de la fosa posterior.

Déficits endócrinos. Son producidos por afectación del eje diencefalohipofisario: hormona de crecimiento fundamentalmente, pero también TSH, hormona antidiurética o gonadotrofinas. Con frecuencia las alteraciones hormonales son irreversibles, a pesar de un tratamiento tumoral curativo.

En algunos casos la sospecha de tumor cerebral es evidente basada en datos clínicos, que pueden aparecer en forma anormalmente brusca; otras veces la sintomatología es mínima y los exámenes complementarios evidencian masas de insospechado tamaño. Debe descartarse un tumor cerebral ante una sintomatología neurológica focal abigarrada o inespecífica, aun con aspecto funcional, máxime cuando existen algunos signos de hipertensión intracraneal.

Exploraciones complementarias

Electroencefalograma. La gran frecuencia de tumores de línea media y fosa posterior, hacen que el EEG tenga escaso valor en la detección de tumores, ya que puede ser normal o presentar alteraciones inespecíficas relacionadas con el sufrimiento cerebral difuso. Tiene mayor valor de localización en los tumores hemisféricos y aun con estos, puede ser poco demostrativo cuando la situación es profunda. En casos de epilepsia rebelde con trazados de ondas delta polimorfas o brotes de punta y punta onda generalizadas, debe profundizarse en el estudio con técnicas más demostrativas.

Líquido cefalorraquídeo. Su obtención puede ser peligrosa en procesos sospechosos de cursar con hipertensión intracraneal; puede descartar procesos infecciosos, hemorrágicos o degenerativos. Existe un aumento de presión y proteínas hasta en un 70% de los casos y pleocitosis en un 30%; es útil la búsqueda de células neoplásicas y la determinación de marcadores tumorales, tanto para el diagnóstico como para el control y seguimiento de ciertos tumores. La normalidad del LCR no descarta en absoluto el tumor cerebral.

Radiografía simple de cráneo. Suele ser la primera exploración realizada y puede ser de orientación diagnóstica. Los signos radiológicos más comunes son: diastasis de suturas, erosiones o desmineralizaciones a nivel de silla turca, aumento de impresiones digitales, calcificaciones y zonas de erosión de diploe. Las diastasis de suturas suele evidenciarse inicialmente en sutura coronal y antes de los 14 años puede producirse en el curso de unas pocas semanas; en edades posteriores suele requerir más tiempo. Las erosiones del dorso selar y alteraciones en silla turca son más raras en el niño pequeño y sugieren la presencia de procesos supratentoriales de línea media. Las calcificaciones aparecen entre un 10-20% de tumores, las más típicas son las de región selar o supraselar del craneofaringeoma. Las de hemisferios cerebrales son debidas principalmente a oligodendrogliomas. La calcificación de la glándula pineal antes de los 10 años es motivo de investigación de un tumor en esta región. También los endimomas, astrocitomas, teratomas y lipomas del cuerpo calloso entre otros, pueden calcificarse. El estudio radiológico de canales ópticos puede ser útil en algunas ocasiones.



Ecografía transfontanelar. Es útil en el recién nacido y lactante con fontanela abierta, por la hiperecogenicidad del tejido tumoral. Más útil en la detección de masas supratentoriales que infratentoriales, en todo caso evidencia el tamaño ventricular y una posible hidrocefalia.

Arteriografía. Si bien mucho menos usada, puede tener utilidad diagnóstica para descartar malformaciones vasculares, delimitar el tumor o evidenciar su irrigación.

Tomografía computarizada. Permite delimitar la lesión, características (quísticas, calcificada, necrótica) y repercusión sobre el parénquima cerebral vecino (edema, hidrocefalia, deformaciones, etc.). La inyección endovenosa de contraste (permite visualizar tumores inicialmente isodensos), así como las técnicas de alta resolución (mejor estudio de áreas de difíciles de explorar, como la región selar y ángulo pontocerebeloso), hacen que esta exploración sea definitiva hasta en el 95% de los tumores intracraneales; la exploración es irradiante y puede precisar sedación o anestesia ante pacientes agitados o poco colaboradores. Aunque algunas características tales como imágenes de forma irregular, captación de contraste, hemorragias o zonas necróticas son propias de procesos malignos, no suelen ser suficientes para orientar una presunción pronóstica.

Resonancia magnética nuclear (RMN). Tiene la ventaja sobre la TAC, de permitir cortes en todos los planos y no utilizar radiaciones. Es especialmente útil en exploraciones de fosa posterior y medula espinal cervical, así como en ciertos tumores de convexidad de pequeño tamaño e isodensos. Son inconvenientes el no detectar las calcificaciones, su mayor tiempo de ejecución (que requiere sedación o anestesia más agresiva), su mayor coste y la imposibilidad de realizarse en pacientes que precisen respiración asistida u otras medidas mecánicas, que pueden interferir en el campo magnético.

Marcadores tumorales. Los de mayor valor diagnóstico y evolutivos son las poliaminas (alfa feto proteína y subunidad beta de la gonadotrofina coriónica), que pueden medirse en suero o LCR. Se han estudiado principalmente en tumores de células germinales, pero los resultados pueden ser equívocos, con falsos positivos o negativos; pueden ser útiles en casos de recurrencia. El estudio de otros marcadores celulares abre un nuevo campo a la investigación.

Clínica según la localización

A pesar de la gran diversidad histológica y distinta localización, ciertos tumores presentan especial predilección por algunas estructuras. En todo caso la clínica está más relacionada con la situación anatómica que con el tipo de tumor.

Tumores de fosa posterior. Los tumores cerebelosos son los más frecuentes en la edad infantil, destacando tres tipos: astrocitomas, meduloblastoma y ependimoma. Los astrocitomas del cerebelo son propios de la infancia y adolescencia representando el 20% de todos los tumores intracraneales infantiles.

Tumores del tronco cerebral. Son más frecuentes en el niño (10-15% de todos los tumores craneales) que en el adulto. Localizados en la mayoría de los casos en la protuberancia pero también en bulbo y pedúnculos aparecen como abultamientos simétricos del tronco hacia el interior del IV ventrículo. Son gliomas de crecimiento lento que infiltran sin destruir a los tejidos vecinos.

Tumores de nervios ópticos y quiasma. Representan del 2-4 % de todos los tumores intracraneales, estrechamente relacionados con la neurofibromatosis. Generalmente son gliomas de bajo grado de malignidad con excepcional tendencia invasora.

Tumores de la región pineal. Su incidencia representa del 0.5 a 4% de los tumores intracraneales. Comprenden un grupo heterogéneo de tumores, con el nexo común de su localización en región pineal por afectación de esta glándula o de estructuras vecinas:



pinealoma, pinealoblastoma, teratomas, quistes epidermoides, gliomas, carcinomas de células embrionarias y sobre todo germinomas que son los más frecuentes.

Tumores de los ventrículos laterales y III ventrículo. Son raros en la infancia, predominando los astrocitomas, ependimomas y papilomas de los plexos coroideos. Los tumores del tercer ventrículo se manifiestan clínicamente por un síndrome diencefálico: con caquexia, trastornos de comportamiento, alteraciones endocrinas por afectación hipotalámica, movimientos rítmicos de la cabeza, posibles signos de hipertensión intracraneal aguda intermitente (en tumores pediculados) y eventual hipertensión intracraneal persistente por hidrocefalia obstructiva.

Tumores de los núcleos grises centrales. Son raros (1-2%) predominan los gliomas astrocitarios con distintos grados de malignidad y afectan preferentemente al tálamo y a la cápsula interna. La sintomatología con relación a la extensión del tumor está presidida por un síndrome deficitario unilateral (50-60% de casos), con hemiparesia y síndrome piramidal al que puede asociarse distonías, movimientos anormales, crisis comiciales y signos de hipertensión endocraneal.

Otros tumores supratentoriales. Los meningiomas son raros (0.5-2%) y aparecen en edades superiores a los 10 años. Los tumores neuroectodérmicos primitivos conocidos también, como: neuroblastomas o meduloblastomas cerebrales son neoplasias malignas.

Tumores de hemisferios cerebrales. Menos frecuente en los niños (10-15%) que en adulto eran diagnosticados tardíamente al cursar normalmente sin signos de hipertensión intracraneal. La mayoría son astrocitomas genéticamente inestables con gran heterogeneidad celular y evolutiva.

Pronóstico general de los tumores cerebrales

Aparte de la lesión local, generalmente mal delimitada en los tumores malignos (meduloblastoma, ependimoma maligno, glioblastoma, pinealoma), los tumores cerebrales pueden dar lugar a metástasis, la mayoría de las veces a nivel del mismo SNC: cerebro, médula, en cuyo caso al examen citológico del LCR permite demostrar células tumorales y la RNM visualizarlas.

El porcentaje de curación o supervivencia y la calidad de vida de los pacientes, varían extraordinariamente según el carácter histológico y sobre todo la localización. Algunos pacientes “curados” presentan algunas secuelas importantes neurológicas, motrices, sensoriales y psíquicas.

En numerosas estadísticas se habla de curación con “supervivencia” a cinco años, periodo francamente insuficiente, ya que se describen recidivas al cabo de mucho más tiempo.

En la actualidad sin embargo, el esfuerzo de un diagnóstico precoz tiene la recompensa de un alto porcentaje de curaciones, cuando se practica un tratamiento correcto, asociado a la cirugía, la radioterapia y quimioterapia.

Tratamiento

Siempre que sea posible se procederá a la exéresis quirúrgica que será suficiente en algunos tumores, pero deberá completarse con radioterapia y quimioterapia en las formas malignas. En todos los casos, la estrategia a seguir y la conducta evolutiva deberá ser orientada por un equipo multidisciplinario con neurocirujano, neurólogo, oncólogo, anatómo-patólogo, neurorradiólogo, radioterapeuta, y posiblemente pediatra intensivista.

Bibliografía:

PEDROLA D.: TUMORES INTRACRANEALES. En: CRUZ M.: TRATADO DE PEDIATRIA. 7ª ed. Vol II, Espax cap. 155 pps: 1887-1898



CUESTIONARIO

TUMORES CEREBRALES

1. ¿Qué características particulares tienen la cefalea y los vómitos en relación con los tumores cerebrales?
2. ¿Cómo se generan las alteraciones de la visión y el papiledema ante los tumores cerebrales?
3. ¿Qué cambios de personalidad se manifiestan como datos de hipertensión intracraneana?
4. ¿Cuáles son los signos focales que se pueden presentar asociado a estas alteraciones?
5. ¿Qué utilidad y riesgos incluyen la realización de EEG y estudio de LCR en estos pacientes?
6. ¿Qué hallazgos mediante la radiografía simple de cráneo pueden estar relacionados con las masas tumorales cerebrales?
7. ¿Qué tumores son frecuentes de localizarse en la fosa posterior y en el tronco cerebral?
8. ¿Qué tumores se localizan en quiasma óptico y región pineal?
9. ¿Qué tumores se relacionan en su posición con los ventrículos laterales y los núcleos grises?
10. ¿Qué tumores se ubican en regiones supratentoriales y en los hemisferios cerebrales?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/epidemiology-of-central-nervous-system-tumors-in-children>
<http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-central-nervous-system-tumors-in-children>
<http://www.uptodate.com/contents/brain-tumor-headache>
<http://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-management-of-central-nervous-system-tumors-in-children>
<http://emedicine.medscape.com/article/779664-overview#showall>
http://www.medscape.org/viewarticle/744906_4
<http://www.cancer.net/cancer-types/central-nervous-system-tumors-childhood/overview>
<http://www.cancer.net/cancer-types/central-nervous-system-tumors-childhood>
[http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/136_GPC_TUMOR ES CEREBRALES INFANTILES/IsssteER.pdf](http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/136_GPC_TUMOR_ES_CEREBRALES_INFANTILES/IsssteER.pdf)
<http://www.abta.org/resources/spanish-language-publications/sobre-tumores-cerebrales.pdf>

Casos

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3216225/>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2954744/>
http://www.isu.edu/radsci/papers14/02_2014.pdf
http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0004-27492008000400026&script=sci_arttext
<http://www.ajnr.org/content/27/2/270.full>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1790804/>
<http://www.ajnr.org/content/12/2/366.full.pdf>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/revmexneu/rmn-2009/rmn096k.pdf>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/bmhim/hi-2009/hi091i.pdf>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2012/sp121e.pdf>

Video

http://docvid.com/oncologypedi.php#3_4
http://docvid.com/oncologypedi.php#3_5
http://docvid.com/oncologypedi.php#3_6
http://docvid.com/oncologypedi.php#3_7
http://docvid.com/oncologypedi.php#3_8
<https://www.youtube.com/watch?v=sVk7MZVOumU>
<https://www.youtube.com/watch?v=KAnEWliR0aY>
<https://www.youtube.com/watch?v=jN9UuJnV4ac>
<https://www.youtube.com/watch?v=6ZZ82fk5N4Y>
<https://www.youtube.com/watch?v=qeqGKA4t4hY>
<https://www.youtube.com/watch?v=EKeVaVQWqE4>
<https://www.youtube.com/watch?v=zbqQcfemjGQ>
<https://www.youtube.com/watch?v=Ssvwqh6ti7c>



RETINOBLASTOMA

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General.

Conocer las manifestaciones en forma temprana para poder detectar esta enfermedad en momento apropiado para poder ofrecer un pronóstico favorable en su evolución y tratamiento

Específicos.

- Reconocer los diferentes tipos de retinoblastoma en relación a su carácter hereditario
- Identificar la importancia que tiene el carácter hereditario para la revisión continua de pacientes posibles a desarrollar esta enfermedad o bien otras tumoraciones primarias o secundarias
- Adquirir el concepto básico de la forma como se genera la mutación del gen supresor del retinoblastoma y desarrollar la enfermedad
- Identificar el curso natural de esta tumoración ante la ausencia de un tratamiento adecuado
- Aprender la forma como se disemina la enfermedad
- Conocer las manifestaciones clínicas habituales y poco comunes que desarrolla esta tumoración, con el objeto que ante su presencia se considere el diagnóstico en forma temprana
- Aprender a realizar el diagnóstico mediante valoración del fondo de ojo y cambio en la coloración de la retina
- Reconocer las condiciones ideales para poder hacer una exploración oftalmológica adecuada para realizar el diagnóstico de la enfermedad
- Considerar de forma apropiada el empleo de otros métodos diagnósticos para establecer su evolución
- Saber diferenciar de otras enfermedades que puedan tener similitudes en sus hallazgos
- Tener idea de la variedad de tratamientos a emplear
- Desarrollar la inquietud, de poder enviar en forma temprana -con datos de sospecha- al paciente posible, para su evaluación adecuada por los especialistas relacionados, a fin de evitar la pérdida de la función o del órgano.



RETINOBLASTOMA

Introducción

Es el cáncer intraocular maligno más común de la infancia, existe en dos formas: hereditarias y esporádicas. Los niños con retinoblastoma, generalmente se presentan (aunque no siempre) con leucocoria evidente, al momento de proyectar una luz sobre su ojo, sin oportunidad de reflejar la respuesta normal en color rojo y hacerlo en particular con color blanquecino. Ante la existencia de ese dato clínico, es necesario enviarlo con urgencia a oftalmología o la especialidad pediátrica, a fin de realizar un diagnóstico temprano y de preferencia, optimizar el resultado visual y supervivencia.

Epidemiología

El retinoblastoma es el tumor intraocular más común de la infancia, que se presenta en aproximadamente 1 en 15.000 a 1 en 16.600 nacimientos en los Estados Unidos y Europa del Norte. Entre 1990 y 1995, la incidencia anual de retinoblastoma en los Estados Unidos entre los niños menores de 15 años de edad, fue 4 por millón. En nuestro país es motivo de atención en centros hospitalarios de concentración, con registros de 100 a 150 casos nuevos por año. La mayoría de los casos, se diagnostica en niños menores de dos años de edad y aproximadamente, 95 por ciento antes de la edad de cinco años. La incidencia es similar en niños y niñas.

Formas clínicas y genéticas

Aproximadamente una cuarta parte de los casos de retinoblastoma son bilaterales. La variedad bilateral siempre es hereditaria, mientras que la enfermedad unilateral no lo es. Los tumores bilaterales ocurren más comúnmente entre los niños más pequeños, la edad media al diagnóstico es uno, frente a dos años entre los casos de retinoblastoma bilateral y unilateral respectivamente.

Los niños que tienen antecedentes familiares de retinoblastoma, personal o antecedente en algún familiar, de la supresión de 13q o mosaicismo de supresión de 13q, tienen un mayor riesgo de desarrollar el retinoblastoma.

La anormalidad genética asociada con las formas hereditarias del retinoblastoma, también está asociada con un mayor riesgo de desarrollar en forma secundaria, tumores primarios incluyendo el sarcoma osteogénico, sarcomas de tejidos blandos y el melanoma maligno. El más común de ellos es el sarcoma osteogénico.

En un estudio de 1604 pacientes con retinoblastoma, las tasas de incidencia acumulativa para cánceres secundarios, a 50 años después del diagnóstico de retinoblastoma hereditario y no hereditario, fueron 51 y 5 por ciento, respectivamente. Más del 60 por ciento de los cánceres fueron los sarcomas. Así, los pacientes con retinoblastoma hereditario, deben vigilarse cuidadosamente para tumores malignos secundarios a lo largo de sus vidas.

En consideración a la relación de casos esporádicos contra enfermedad hereditaria, se establece que aproximadamente el 25 por ciento de los pacientes con retinoblastoma tienen la enfermedad bilateral; y estos, siempre son con mecanismos hereditarios. Los pacientes con enfermedad unilateral también pueden tener formas hereditarias de la enfermedad; a menudo son multifocales, ocurren dentro de dos años de edad y constituyen aproximadamente el 15 por ciento de los casos de retinoblastoma. El restante aproximadamente el 60 por ciento de los niños con retinoblastoma, tiene la forma unilateral y no hereditaria de la enfermedad.

La forma hereditaria de retinoblastoma, requiere una mutación de la línea germinal que puede ser a partir de un familiar afectado (heredado de uno de los padres) o de aparición esporádica, como resultado de una nueva mutación de la línea germinal.



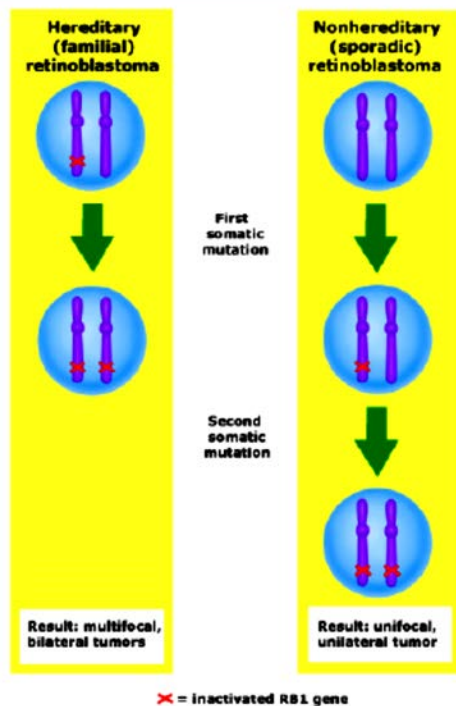
En la mayoría de los niños con la forma no hereditaria de la enfermedad, se tienen nuevas mutaciones de la línea germinal y no se cuenta con antecedentes familiares. Menos de 10 por ciento de los pacientes nuevos de retinoblastoma, tienen un antecedente familiar positivo.

Todos los niños con antecedente familiar, deben someterse de inmediato a la búsqueda de retinoblastoma después de su nacimiento y entonces, a intervalos frecuentes por un oftalmólogo para facilitar la detección temprana de la enfermedad y poder realizar la salvación del ojo y visión.

Patogénesis

El retinoblastoma está causado por la mutación en la supresión del gen del retinoblastoma (RB1) de ambos alelos del gen. Este gen se localiza en el brazo largo del cromosoma 13q14 (locus 14 del cromosoma) que codifica una proteína nuclear, que actúa como un supresor tumoral.

The genetics of retinoblastoma formation



Se ha propuesto un modelo de "doble golpe" para explicar las diferentes características clínicas de la forma hereditaria y la no hereditaria, en los casos de retinoblastoma. En la forma hereditaria, existe una mutación en el locus RB1 presente en todas las células del individuo y una segunda mutación somática, más tarde en el desarrollo, afecta el alelo RB1 restante dentro de las células de la retina. Estos casos tienen riesgo de tumores multifocal y bilaterales. En la forma no hereditaria de la enfermedad, dos mutaciones alélicas surgen espontáneamente en forma única de células somáticas de la retina, resultando en el escenario clínico habitual el de una lesión focalizada, como tumor unilateral.

Historia natural

Si no se trata, el retinoblastoma de forma progresiva crece para llenar el ojo y destruye la arquitectura interna del globo ocular. Posteriormente se realiza la propagación metastásica que generalmente comienza después de seis meses y se produce la muerte en cuestión de algunos años. La regresión espontánea puede ocurrir en un pequeño número de casos, pero es muy raro.

Las vías más comunes de propagación metastásica es la infiltración directa a través del nervio óptico, para el sistema nervioso central o propagación a través de coroides a la órbita. Hay tres rutas adicionales de propagación: dispersión de las células tumorales a través del espacio subaracnoidea al nervio óptico contralateral o mediante el líquido cefalorraquídeo al sistema nervioso central; hematogena con difusión pulmonar, hueso, o cerebro; y difusión linfática, si el tumor se disemina anteriormente en la conjuntiva y párpados, o se extiende hacia el tejido extra ocular.

Presentación clínica

Entre las características clínicas, la leucocoria es el hallazgo de presentación más común en los niños con retinoblastoma; sin embargo, en algunas revisiones retrospectivas los principales signos, fueron: la leucocoria (54%) y el estrabismo (19%). Con estas



anomalías se justifica que se remita a una evaluación oftalmológica. El antecedente familiar de esta patología, se puede encontrar en el 5% de los casos.

En el niño que tiene estrabismo como dato inicial, entre las características atípicas del retinoblastoma se incluye: antecedente de prematuro, microftalmia, y posibles cataratas. Otras manifestaciones menos frecuentes de retinoblastoma, incluyen de acuerdo a la progresión de la enfermedad: la disminución de la visión (4%), por crecimiento de la masa tumoral que va limitando la entrada luminosa que estimula a la retina. Posteriormente en consideración al efecto mecánico que realiza en la región posterior, se tiene compromiso de drenaje vascular venoso y de forma secundaria, se expresa inflamación ocular (5%). En el momento que se empieza a invadir estructuras posteriores del globo ocular, se podrá identificar el síndrome de la órbita con aumento de volumen del globo ocular, que protruye (proptosis) y manifiesta enrojecimiento notorio de sus tejidos circunvecinos. Cuando la enfermedad avanza, habrá diseminación de procesos metastásicos posibles a ganglios regionales y se notaran crecimientos ganglionares significativos regionales, asociando mayor consumo en el estado general del paciente.

Raras presentaciones incluyen heterocromía del iris, provocada en algunos casos por neovascularización del iris, llamado rubeosis iridis; hemorragia del vítreo causando un reflejo rojo oscuro en lugar de blanco; presente con la ausencia de antecedente de trauma; glaucoma; anisocoria; necrosis orbitaria asociada con fiebre.

Los signos y síntomas relacionados con la metástasis, pueden incluir: anorexia, pérdida de peso, vómitos, dolor de cabeza, alteraciones neurológicas, aumento de volumen en masas orbitarias o de tejidos blandos

Antecedente familiar

Todos los niños que tienen padres o hermanos con una historia de retinoblastoma, deben ser evaluados poco después del nacimiento, cada mes en el primer año y posteriormente cada tres a cuatro meses hasta los tres años de edad y cada seis meses, hasta cinco o seis años de edad; a menos que los exámenes genéticos del niño afectado revelen que él o ella no tienen una mutación de la línea germinal, en cuyo caso los exámenes de seguimiento no son necesarios.

Ya los exámenes de vigilancia para verificar bien el retinoblastoma, generalmente se realizan con anestesia general para permitir un examen completo del fondo ocular.

El riesgo de la anestesia está justificado, por el beneficio en la mejoría en la supervivencia ocular. En pacientes con retinoblastoma que tienen una historia familiar positiva y se someten a vigilancia desde nacimiento, son diagnosticados a una edad más temprana y precoz de la enfermedad, que aquellos que tienen una historia familiar positiva y no llevan la vigilancia metódica.

Diagnóstico

En años recientes se promueve por la Academia Americana de Pediatría, la revisión del ojo rojo como característica normal que sistemáticamente deberá de revisarse en cada revisión efectuada a los niños desde la edad de recién nacidos. Mediante la proyección de la luz del oftalmoscopio en ambiente de relativa oscuridad, se proyecta la luz al niño a una distancia de 40 cm con el lente 1(+) del aparato, para verificar el tono de color que emite en respuesta una retina normal, comparativo al de la retina con tejido de proliferación. El hallar el reflejo blanco ya es indicativo de proceso tumoral.

El reflejo cuando lo obtenemos con el paciente de frente, es señal que se localiza en la parte central de la retina o rebasa ya la línea media. Quizás cuando se localiza en región nasal o temporal en etapas iniciales, esta revisión no lo ponga en evidencia, ante lo cual se sugiere de preferencia realizar la revisión haciendo que el paciente desvíe la mirada a región nasal o temporal, para poder valorar el reflejo correspondiente de esas superficies



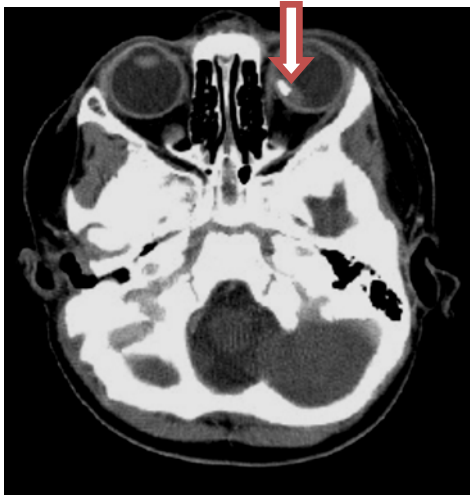
de retina. Con la presencia de un reflejo anormal, se deberá de enviar a la valoración del especialista a fin de favorecer a un pronóstico más adecuado, cuando el tratamiento se inicia en forma temprana.



El diagnóstico de retinoblastoma puede suele realizarse de forma ideal mediante un examen oftalmoscópico con dilatación pupilar y de preferencia bajo anestesia, con el hallazgo característico del tejido con aspecto de masa de retina en color blanco gris casi calcárea, con una consistencia suave y friable y mediante estas condiciones es posible también distinguir en forma

completa al resto de la retina, identificando tumores multifocales o siembras a nivel del vítreo.

Como pruebas auxiliares aunque no siempre son necesarias, pueden realizarse para confirmar el diagnóstico: Ecografía ocular o la tomografía computarizada (TC) que puede mostrar un tumor intraocular sólido con característica intratumoral de calcificaciones.



El análisis de resonancia magnética, puede ser útil para confirmar la presencia de una masa intraocular, particularmente en aquellos casos donde es la enfermedad de Coats el diagnóstico diferencial. Los hallazgos de la funduscopia en pacientes con enfermedad de Coats establecen una retina con bulas que pueden imitar al retinoblastoma.

Por laboratorio, las elevadas concentraciones de la deshidrogenasa láctica (DHL) en el humor acuoso, son indicativos de retinoblastoma pero no es diagnóstica. Esta prueba se realiza rara vez porque el diagnóstico de retinoblastoma

normalmente puede hacerse con la combinación del examen clínico y de imágenes principales de orbita. Además, la muestra acuosa podría aumentar el riesgo de propagación extraocular de retinoblastoma.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de retinoblastoma principalmente incluye otras condiciones que producen leucocoria. Los diagnósticos más comunes alternativos, incluyen: a la vascularidad fetal persistente normalmente llamada hiperplasia persistente primaria del vítreo, otra enfermedad que causa leucocoria: la enfermedad de Coats, y la toxocariasis. El diagnóstico diferencial se establece principalmente por condiciones clínicas.

Tratamiento

En la actualidad, si el paciente es detectado en etapas tempranas, se ofrecerá tratamiento para conservar la visión en primer lugar, mediante quimioterapia local y de ser necesarias otras alternativas como limitación de riego vascular tumoral por láser, radiación local (braquiterapia). De forma secundaria, se establece también una neuroprotección para evitar la propagación de la actividad tumoral hacia otros tejidos cercanos.



Bibliografía:

KAUFMAN PL. SAUNDERS RA.: OVERVIEW OF RETINOBLASTOMA. UpToDate June 2009
http://www.uptodate.com/online/content/topic.do?topicKey=ped_opth/9...

CUESTIONARIO

RETINOBLASTOMA

1. ¿Qué tipo de retinoblastoma se asocia a otros tumores y qué tumores son?
2. ¿Qué se puede entender como modelo de “doble golpe” para desarrollar el retinoblastoma?
3. ¿Cuál es la historia natural del retinoblastoma?
4. ¿Cuáles son las vías habituales y alternas para poder desarrollar metástasis de un retinoblastoma?
5. Con antecedente de retinoblastoma en un integrante de familia, ¿con qué frecuencia se deberá de realizar evaluaciones a un niño para detectar el inicio de retinoblastoma?
6. ¿Qué manifestaciones clínicas puede ofrecer esta enfermedad?
7. ¿Qué alteraciones poco habituales también se pueden encontrar como manifestación de retinoblastoma?
8. ¿Cómo se deberá de realizar la revisión intencionada del fondo de ojo para poder detectar el retinoblastoma y cuál es el dato que confirma su presencia?
9. ¿Qué enfermedades pueden confundirse con el diagnóstico de retinoblastoma, y cómo se realiza su diferenciación clínica?
10. ¿en qué momento se deberá de enviar a un paciente con esta enfermedad para su atención por el especialista?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/overview-of-retinoblastoma>
<http://emedicine.medscape.com/article/1222849-overview#showall>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3079394/>
<http://www.cancer.gov/espanol/tipos/retinoblastoma/pro/tratamiento-retinoblastoma-pdq>
http://www.cos-sco.ca/cpgs/COS_RetinoblastomaCPGs_Dec09.pdf
<http://www.elsevier.es/es-revista-clinical-translational-oncology-57-articulo-update-on-retinoblastoma-13076203>
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/IMSS_270_13_RETINOBLASTOMA/270GER.pdf
<http://www.cancer.gov/espanol/tipos/retinoblastoma/paciente/tratamiento-retinoblastoma-pdq>
<http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/270GRR.pdf>
<http://132.248.9.34/hevila/Medunab/2011-12/vol14/no3/5.pdf>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/revmexoft/rmo-2007/rmo071d.pdf>

Casos clínicos

<http://www.scielo.br/pdf/abo/v65n5/a14v65n5.pdf>
http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0004-27492013000400013&script=sci_arttext
<http://www.ijri.org/article.asp?issn=0971-3026;year=2007;volume=17;issue=1;spage=11;epage=14;aulast=Aironi>
<http://bjo.bmj.com/content/71/11/858.full.pdf>
<http://www.buos.co.uk/bujo/documents/2/bujo.2014.006.pdf>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/hipocrates/hip-2010/hip1022f.pdf>
http://histologiaunam.mx/descargas/ensenanza/casos_clinicos/Caso%20No.7%20Retinoblastoma.pdf
<http://www.scielo.org.ar/pdf/aap/v108n3/v108n3a18.pdf>
http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0365-66912009000900008&script=sci_arttext

Video

<https://www.youtube.com/watch?v=z3XogkF9xhs>
<https://www.youtube.com/watch?v=mxZT2pl9X6g>
https://www.youtube.com/watch?v=1c7usPMak_4
<https://www.youtube.com/watch?v=C2PmdbIZvo8>
https://www.youtube.com/watch?v=zhuv0-9_N0I
<https://www.youtube.com/watch?v=4d0PONhTABE>



HEMATOLOGÍA

ANEMIA

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General.

Conocer las manifestaciones clínicas correspondientes de una enfermedad carencial frecuente en la población pediátrica; y en especial, su forma de poder tratar en forma curativa y preventiva, además de otros tipos de anemia para ser canalizados con el especialista.

Específicos.

- Identificar de forma adecuada, la definición de la enfermedad
- Saber en forma general los valores de hemoglobina normales, relacionados con las diferentes etapas pediátricas
- Conocer los diferentes tipos de clasificación de esta enfermedad
- Identificar entre ellas, el tipo de anemia más frecuente entre los niños
- Señalar las causas relacionadas con la anemia nutricional
- Conocer las manifestaciones clínicas relacionadas con la deficiencia nutricional
- Poder interpretar los hallazgos de estudios de laboratorio para relacionar con la anemia de origen carencial
- Saber establecer el tratamiento de deficiencia y profiláctico para la anemia de origen nutricional por vía oral y parenteral
- Conocer las reacciones secundarias relacionadas con medicamentos seleccionados para el tratamiento de la anemia carencial
- Saber llevar un control adecuado del paciente anémico en tratamiento
- Conocer las causas de la anemia megaloblástica y la aplásica adquirida
- Señalar las características clínicas que corresponden a cada alteración
- Relacionar los hallazgos de laboratorio con los tipos de anemia megaloblástica y aplásica
- Poder establecer manejo adecuado para la anemia megaloblástica, y referir de forma apropiada al paciente con anemia aplásica adquirida al especialista
- Referir las características más importantes de la anemia de Fanconi.



ANEMIA

Definición

Es un síndrome caracterizado por la disminución en las cifras de hemoglobina o de los eritrocitos por debajo de los niveles considerados normales a determinada edad, sexo y altura sobre el nivel del mar.

Introducción

En relación a la altura sobre el nivel del mar es importante recordar que conforme nos alejamos del nivel del mar, el aire contiene menor presión de oxígeno; debido a que la hipoxia es el estímulo más potente para la hematopoyesis el nivel de hemoglobina se incrementa en la medida que el individuo se ubica en diferentes altitudes con relación al nivel del mar.

La edad influye también en las variaciones normales de las cifras de hemoglobina, ya que normalmente éstas son más altas (entre 16 y 20 g/dl) en el recién nacido, disminuyen hasta valores de 11 a 13 g/dl en el lactante y posteriormente se mantienen entre 12 y 14 g/dl en la edad escolar.

Finalmente, la influencia del sexo en las cifras de hemoglobina se hace evidente al llegar a la pubertad. En esta edad la secreción de testosterona induce incremento de la masa eritrocitaria y por consiguiente las cifras normales de hemoglobina son más elevadas en el varón que en la mujer.

La anemia constituye una manifestación clínica de diversas enfermedades o alteraciones fisiológicas por lo cual su clasificación puede ser enfocada desde diversos puntos de vista.

Clasificación

ANEMIAS AGUDAS Y CRÓNICAS

Una clasificación útil es aquella que se establece en relación con la velocidad de instalación del cuadro, en las formas aguda y crónica.

En la forma aguda los valores de hemoglobina y eritrocitos descienden en forma brusca por debajo de los niveles considerados normales para una determinada edad, sexo y altura sobre el nivel del mar. La anemia aguda se presenta en dos situaciones bien definidas: por pérdidas sanguíneas o por aumento en la destrucción de los eritrocitos (hemólisis).

La anemia crónica es aquella que se instala en forma lenta y progresiva y es la forma de presentación de diversas enfermedades que inducen insuficiencia en la producción de eritrocitos por la médula ósea o limitación en la síntesis de la hemoglobina de carácter hereditario o adquirido. En este grupo se incluyen anemias carenciales, las anemias secundarias a enfermedades sistémicas (nefropatías, infecciones crónicas, neoplasias, etc.) y los síndromes de insuficiencia medular.

CLASIFICACIÓN PATOGENICA

En esta clasificación las anemias se dividen en dos grandes grupos: regenerativas y arregenerativas, en base a la respuesta reticulocitaria. El recuento de reticulocitos refleja el estado de actividad de la médula ósea y proporciona una guía inicial útil para el estudio y clasificación de las anemias. Los valores normales de los reticulocitos en sangre periférica varían entre 0.5 a 1.5%.

En las anemias regenerativas se presenta una respuesta reticulocitaria elevada lo cual indica incremento de la regeneración medular como sucede en las anemias hemolíticas y en las anemias agudas por hemorragias.

Las anemias arregenerativas son aquellas que cursan con respuesta reticulocitaria baja y traducen la existencia de una médula ósea inactiva. En este grupo se encuentran la gran



mayoría de las anemias crónicas. Asimismo, los mecanismos patogénicos en este grupo de entidades son muy variados e incluyen principalmente cuatro categorías: a) alteración en la síntesis de hemoglobina; b) alteración de la eritropoyesis; c) anemias secundarias a diversas enfermedades sistémicas; d) estímulo eritropoyético ajustado a un nivel más bajo.

Alteración en la síntesis de hemoglobina. La alteración más frecuente en este grupo es la anemia por deficiencia de hierro. Con menos frecuencia se presentan las alteraciones en la síntesis de la hemoglobina de carácter metabólico como en la anemia crónica arregenerativa que responde a la piridoxina y las que corresponden a una información genética inadecuada como sucede en la atranferrinemia.

Alteración de la eritropoyesis. La eritropoyesis depende del estímulo adecuado de la médula ósea, de la integridad anatómica y funcional de ésta y de la presencia de las sustancias químicas que intervienen en la composición de los eritrocitos. Tomando en cuenta estas consideraciones pueden incluirse en este grupo las anemias crónicas arregenerativas por deficiencia de nutrientes como la deficiencia de folatos observada en el niño con desnutrición de tercer grado. También en este grupo se encuentran las anemias secundarias a la infiltración de la médula ósea por células leucémicas (ocurre en las leucemias agudas y crónicas), las anemias aplásticas hereditarias y adquiridas, las aplasias selectivas de la serie roja hereditarias y adquiridas y las enfermedades por atesoramiento (enfermedad de Gaucher, Tay-Sacks, Nieman Pick y otras).

Anemias secundarias a diversas enfermedades sistémicas. En estos casos pueden intervenir diferentes mecanismos patogénicos entre los que se incluyen los siguientes: a) enfermedades infecciosas crónicas: tuberculosis, brucelosis, micosis crónica, etc.; b) anemias secundarias a enfermedades de la colágena: lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide juvenil, dermatomiositis y enfermedad mixta del tejido conectivo; c) anemia de la insuficiencia renal crónica, y d) anemia observada en los tumores sólidos y otras neoplasias no hematológicas.

Estímulo eritropoyético ajustado a un nivel más bajo. En este último grupo se incluyen las anemias crónicas arregenerativas secundarias a una alteración en el estímulo eritropoyético en que el nivel de hemoglobina se ajusta a un nivel metabólico más bajo como se observa en el hipotiroidismo, en la desnutrición grave y en la hipofunción de la hipófisis anterior.

CLASIFICACIÓN MORFOLÓGICA

La clasificación morfológica se basa en los índices eritrocitarios entre los que se incluyen el volumen corpuscular medio (VCM), la hemoglobina corpuscular media (HCM) y la concentración de hemoglobina corpuscular media (CHbCM). Se reconocen tres variedades: a) anemia microcítica hipocrómica; b) anemia macrocítica normocrómica, y c) anemia normocítica normocrómica.

Anemia microcítica hipocrómica. En este grupo se encuentran la anemia por deficiencia de hierro, las talasemias y las que acompañan a las infecciones crónicas. En estas anemias el VCM se encuentra por debajo de 80 fentolitros (fl), la HCM es menor de 28 picogramos (pg) y la CHbCM es inferior a 32 g/dl.

Anemia macrocítica normocrómica. Incluye a la anemia megaloblástica ya sea secundaria a deficiencia de ácido fólico o vitamina B12. Cursan con VCM superior a 100 fl; la HCM y la CHbCM permanecen en valores normales.

Anemia normocítica normocrómica. Una causa característica es la anemia secundaria a hemorragia aguda. En estos casos, los tres índices eritrocitarios mencionados se encuentran dentro de los valores normales.



ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO

Es la anemia producida por deficiencia en el ingreso de hierro al organismo o por pérdida crónica de sangre.

Etiología

La anemia por deficiencia de hierro representa la forma más frecuente de las anemias crónicas arregenerativas con respuesta reticulocitaria baja por alteración en la síntesis de hemoglobina.

Los factores más comunes que contribuyen a la deficiencia de hierro, con la subsiguiente producción de anemia, son el crecimiento acelerado en los primeros meses de la vida y la dieta insuficiente de este elemento. Así, la lactancia representa un periodo de balance de hierro negativo, dado que la ingesta se halla limitada y la demanda incrementada, a causa de la rápida expansión de la masa corporal.

En el lactante, la predominancia de la leche en la dieta da como resultado un aporte marginal de hierro. La leche materna y la leche de vaca contienen menos de 1.5 mg de hierro por 1000 calorías (0.5 a 1.0 mg/l). En el caso de la leche materna sin embargo, la alta biodisponibilidad del hierro que contiene compensa en cierto grado su baja concentración. En cambio, la leche de vaca no fortificada con hierro puede favorecer el desarrollo de deficiencia de este elemento. Lo anterior puede acentuarse si al momento del nacimiento ocurre reducción del volumen sanguíneo circulante (y por consiguiente de la reserva de hierro contenida en la hemoglobina), a causa de hemorragia retroplacentaria, transfusión fetomaterna y ligadura prematura del cordón umbilical. También puede ocurrir en niños nacidos prematuramente.

Un factor adicional que ha sido también reconocido es la ocurrencia de sangrado intestinal oculto en niños alimentados con leche de vaca antes de los cinco meses de edad; se ha observado con mayor frecuencia prueba de guayaco positiva en lactantes alimentados con leche de vaca pasteurizada que en aquellos que reciben leche de vaca procesada a altas temperaturas o fórmulas industrializadas.

Normalmente, se absorbe alrededor de 10% del hierro ingerido en la dieta. Pero, este aprovechamiento puede verse limitado en pacientes con síndrome de malabsorción intestinal.

Por otro lado, la dieta puede contener proporciones adecuadas de hierro, las cuales, sin embargo, son insuficientes en periodos de demanda incrementada, como ocurre en el niño prematuro, el adolescente y el desnutrido grave en fase de recuperación.

Por último, cualquier circunstancia que ocasione una pérdida crónica de sangre, condicionará una disminución de la reservas de hierro con el subsiguiente desarrollo del cuadro anémico.

Manifestaciones clínicas

Los pacientes con anemia de grado leve no presentan manifestaciones clínicas evidentes, por lo que el diagnóstico se hace en base a los hallazgos de laboratorio. En estos casos, la sospecha clínica debe fundamentarse en el interrogatorio de datos como ingesta alimenticia e incremento de los requerimientos o pérdidas sanguíneas previas.

En cambio, en los pacientes con anemia de grado moderado o grave pueden observarse, con intensidad variable, los síntomas y signos clínicos característicos de este proceso, que en su mayoría son comunes a todos los tipos de anemia. Estos síntomas y signos son principalmente palidez, que debe buscarse en conjuntivas palpebrales, mucosas orales, lechos ungueales y palma de las manos, anorexia, decaimiento y astenia. En el área cardíaca se auscultan soplos funcionales y taquicardia, así como cardiomegalia de grado variable dependiendo de la cronicidad y severidad de la anemia. Otras manifestaciones incluyen: dificultad para ganar peso, cabello fino y quebradizo, coiloniquia, platoniquia (uñas en forma de cuchara plana), atrofia de las papilas de la



lengua, geofagia (pica) y meteorismo ocasionado por alteraciones en la función del intestino delgado.

De particular importancia son las observaciones que sugieren que la deficiencia de hierro produce alteraciones en el comportamiento de los lactantes y de los niños, caracterizadas por irritabilidad y falta de interés en su ambiente. Asimismo, estos estudios han mostrado que la anemia por esta causa se asocia a puntuaciones bajas en las pruebas de inteligencia, a disminución de la atención, percepción restringida y alteración de los mecanismos de asociación mental, con pobre rendimiento escolar. En el caso de los adolescentes, se ha observado la acentuación del carácter irritable y conflictivo así como la actitud inquieta en los salones de clase.

Hallazgos de laboratorio

El diagnóstico de laboratorio de la anemia por deficiencia de hierro requiere en primer término definir la presencia de anemia. Para ello se utilizan patrones de referencia específicos según la edad del paciente en estudio. En el cuadro, se indican los valores normales promedio de hemoglobina y los mínimos por debajo de los cuales, a las diversas edades señaladas, puede llevarse a cabo el diagnóstico de anemia.

Valores normales de hemoglobina a diferentes edades (g/dl)			
Edad	Promedio	+2 D.E.	-2 D.E.
Al nacimiento	18.1	24.1	12.1
2 a 3 meses	12.0	14.0	10.0
4 meses a 3 años	13.0	15.0	12.0
4 a 8 años	14.0	15.5	12.5
9 a 15 años	15.0	17.0	13.0

La cifra baja de hemoglobina en la anemia por deficiencia de hierro se acompaña de diversas alteraciones en la forma, tamaño y coloración de los eritrocitos tales como poiquilocitosis, anisocitosis, microcitosis e hipocromía. Estas alteraciones son fácilmente identificadas en un frotis de sangre periférica. Asimismo, se observan cuentas bajas de reticulocitos (menos de 1%) debido a la limitación en la síntesis de hemoglobina, lo que ocasiona disminución en la producción de estos elementos jóvenes de la serie roja. En relación al tipo de anemia, las constantes corpusculares se encuentran disminuidas; así, el volumen corpuscular medio (VCM) es menor de 80 fl, la hemoglobina corpuscular media (HCM) es inferior a 28 pg y la concentración media de hemoglobina corpuscular (CHbCM) es inferior a 32 g/dl.

La deficiencia de hierro puede corroborarse con los siguientes estudios: determinaciones de hierro sérico, capacidad total de fijación de la transferrina con el hierro y saturación de la transferrina. También puede obtenerse información diagnóstica a través de la dosificación de la ferritina sérica. En este tipo de anemia la concentración de hierro sérico es menor de 60mg/dl, la capacidad total de fijación de la transferrina con el hierro se encuentra por encima de 450mg/dl y la saturación de transferrina es menor de 16%. De igual valor diagnóstico resulta la concentración de ferritina sérica menor de 10 ng/ml.

La médula ósea es hipercelular con hiperplasia de los eritroblastos los cuales presentan citoplasma escaso y fragmentado así como hemoglobinización disminuida. La hemosiderina en los normoblastos se encuentra ausente en las tinciones con azul de Prusia.

Tratamiento

El tratamiento de la anemia por deficiencia de hierro es la administración de sulfato ferroso, por vía oral. Con raras excepciones y en casos seleccionados (síndromes de malabsorción intestinal, resecciones intestinales amplias, etc.), se requiere utilizar una vía diferente a la oral, por ejemplo, la intramuscular, para administrar los compuestos de



hierro. La dosis de sulfato ferroso es de 20 a 30mg/kg/día, lo cual equivale de 4 a 6mg/kg/día de hierro elemental, ya que el porcentaje de éste en la sal es de 20%.

También se dispone de otra sal de hierro, el fumarato ferroso, que puede utilizarse en el tratamiento por vía oral. Esta sal contiene 33% de hierro elemental.

En una primera etapa y según sea la severidad de la deficiencia, se administra el tratamiento por periodos variables de tres a seis meses, hasta obtener la normalización de los índices hematológicos. Una vez logrado lo anterior, se continúa el tratamiento por dos meses más, con el fin de reponer las reservas de hierro corporal.

Hay varios factores que se deben tener en cuenta sobre el tratamiento con sulfato ferroso: a) debe ser administrado alejado de las comidas, ya que muchos alimentos disminuyen la absorción de hierro (hasta en un 40 a 50%) debido a la formación de complejos poco solubles. Algunas de las sustancias que inhiben la absorción de hierro son calcio, fosfatos, fitatos, fenoles, mientras que entre los que la facilitan se incluyen vitamina C, citratos y ácido clorhídrico; b) al comenzar el tratamiento la absorción es de aproximadamente 13,5% y después de 20-30 días disminuye a 5%; c) la absorción varía con la severidad de la anemia y con la coexistencia con otras enfermedades.

- Complicaciones: intolerancia digestiva, coloración negruzca de dientes (reversible)
Vía parenteral:

- Se utilizará en casos de intolerancia digestiva al hierro oral, severa, patología digestiva que contraindique la vía oral o presunción firme de tratamiento oral insuficiente o inadecuado.

- Dosis: la dosis total a administrar (para corregir la anemia y reponer los depósitos) se calculará de acuerdo a la siguiente fórmula:

$$\frac{\text{Hb teórica} - \text{Hb real}}{100} \times \text{Volemia} \times 3,4 \times 1,5 = \text{mg Fe}$$

3,4: Factor de conversión de g de Hb a mg de Fe.

1,5: Hierro de depósitos.

- La cantidad total de mg de Fe resultante de esta fórmula, deberá fraccionarse en dosis que no excedan de 1,5 mg/kg/día, a administrarse cada 2 a 3 días.

- Complicaciones: dolor localizado, linfadenopatía regional, hipotensión arterial, shock anafiláctico, cefalea, malestar general, urticaria, fiebre, mialgias, reagudización de artralgias (en artritis reumatoide).

Control del tratamiento:

- Los pacientes con Hb < 7 g/dl en el momento del diagnóstico se controlarán cada 7 días hasta alcanzar ese valor y luego cada 30 días hasta alcanzar valores normales para la edad.

- Los pacientes con Hb >7 g/dl se controlarán a los 7-10 días (pico reticulocitario) y luego cada 30 días hasta alcanzar valores normales para la edad.

Causas de fallo terapéutico:

- Error diagnóstico.
- Incumplimiento del tratamiento.
- Prescripción inadecuada.
- Falta de resolución de la causa primaria.
- Malabsorción oculta.

Transfusión de sangre

La indicación de transfusión en pacientes con anemia ferropénica es una decisión clínica. No obstante, se tomará en cuenta para ella el límite de Hb de 7 g/dl.

Por encima de este valor, no se transfundirá ningún paciente con anemia ferropénica; por debajo del mismo, para decidir una transfusión se considerarán fundamentalmente los siguientes factores:



- Que la anemia sea el resultado de una hemorragia aguda.
- La existencia de factores agravantes (infección, desnutrición, diarrea crónica).
- Coexistencia con insuficiencia respiratoria.
- Hb < 5 g/dl.

PROFILAXIS

- Se debe administrar tratamiento profiláctico con hierro en las siguientes situaciones:
- Pretérminos. - Gemelares. - Niños de término alimentados con leche de vaca.
- Pacientes con patologías que impliquen pérdida crónica de sangre.

Dosis a utilizar:

- En RN de término: 1 mg/kg/día, comenzando no después del 4o mes y hasta los 12 meses.
- En RN pretérmino: 2 mg/kg/día, comenzando no después del 2o mes y hasta los 12 meses.
- En RN pretérmino de muy bajo peso (750 a 1.500 g): 3 a 4 mg/kg/día, comenzando no después del 1er mes y hasta los 12 meses.
- En RN pretérmino de peso extremadamente bajo (< 750 g): 5 a 6 mg/kg/ día, comenzando no después del 1er mes y hasta los 12 meses.
- En el niño lactante es recomendable administrar suplemento de hierro en dosis de 2mg/kg/día, de hierro elemental, dividida en dos tomas, acompañadas de jugo de cítricos y alejadas de las tomas de leche.
- También se recomienda administrar suplementación de hierro oral (1 a 3mg/kg/día) durante la edad preescolar (dos a cinco años). El contenido de hierro de las distintas leches y alimentos es importante para, de acuerdo a la dieta, poder discriminar cuáles niños van a requerir profilaxis.
- Otro periodo de la vida en el cual puede requerirse un aporte suplementario de hierro es durante la pubertad y la adolescencia, especialmente en las niñas después del inicio de la menarquía.

Por lo demás, la terapéutica debe incluir el asesoramiento dietético apropiado y el análisis de las fuentes potenciales de pérdida de hierro para evitar recurrencia de la deficiencia. Los alimentos ricos en hierro incluyen la carne y el hígado de res, la yema de huevo y vegetales: nopales, calabacitas, acelgas, espinacas, chícharos, lentejas, frijoles, etc.

Por lo regular, en la primera semana del tratamiento se observa un incremento de la cuenta reticulocitaria hasta del 10%, la cual desciende posteriormente. Hacia las cuatro semanas de iniciado el tratamiento, aumenta la hemoglobina, el hematocrito y la concentración de hierro sérico. Además, se normaliza la saturación de transferrina y ferritina sérica, con disminución de la capacidad total de fijación de transferrina con hierro. Simultáneamente ocurre mejoría progresiva de la signología clínica. Evidentemente, el éxito final del tratamiento dependerá de la eliminación o corrección de la causa que dio origen a la deficiencia de hierro.

ANEMIA MEGALOBLASTICA

Introducción

La anemia megaloblástica es el nombre que se aplica a un grupo de padecimientos que producen deficiencia de folatos o vitamina B12; se refiere a una característica morfológica y a anomalías funcionales de los eritrocitos, leucocitos, plaquetas y sus precursores en sangre periférica y médula ósea, debido a la interrupción de la síntesis de ácido desoxirribonucleico.

El término anemia perniciosa, es utilizado en ocasiones como sinónimo de anemia megaloblástica o de anemia por deficiencia de vitamina B12. Sin embargo, este término



debe ser reservado para aquellas condiciones que dependen de un defecto en la secreción del factor intrínseco por la mucosa gástrica atrófica, lo cual condiciona falta de absorción de la vitamina B12.

Etiología

La anemia megaloblástica en el niño casi siempre se debe a la carencia de folatos, con menos frecuencia a la de vitamina B12 y más raramente a defectos hereditarios de la absorción, transporte o metabolismo de estas vitaminas; en más del 95% de los casos se debe a carencia de estas vitaminas.

La deficiencia de folatos es relativamente frecuente, en madres que presentan desnutrición y escaso aporte de vegetales en la dieta; en estos casos con frecuencia se asocia a anemia por deficiencia de hierro. En estas circunstancias, no es posible para la madre proporcionar un aporte suficiente de folatos al feto en rápido crecimiento o al niño durante la lactancia.

En niños mayores, la desnutrición continúa siendo la principal causa de deficiencia de folatos. Otras causas incluyen los defectos de absorción en síndromes de absorción intestinal deficiente, aumento de los requerimientos (especialmente en pacientes con anemia de células falciformes y talasemia) y administración de medicamentos que funcionan como antagonistas, al inhibir la dihidrofolato reductasa (triamtereno, sulfisoxazol, trimetoprim).

En individuos bien nutridos, la deficiencia de vitamina B12 puede presentarse después de varios meses de una dieta insuficiente, debido a la prolongada vida media de la cobalamina en el cuerpo y los amplios depósitos hepáticos de esta vitamina.

Los recién nacidos hijos de madres deficientes en cobalamina, pueden presentar deficiencia grave en las primeras semanas de vida; esta deficiencia si no es reconocida, puede causar daño neurológico importante en el lactante. En edades mayores, las dietas que no contienen vitamina B12 características del vegetarianismo estricto, pueden ocasionar la deficiencia de esta vitamina.

También en niños mayores y adolescentes, diversas alteraciones gástricas e intestinales pueden condicionar deficiencia de vitamina B12; éstas incluyen principalmente gastritis o gastrectomía, ileítis, enfermedad celíaca y resecciones ileales, por ejemplo: después de enterocolitis necrotizante.

Finalmente, en niños pequeños otras causas de deficiencia de vitamina B12 incluyen los errores congénitos del metabolismo de la vitamina B12, como la deficiencia de transcobalamina II, el síndrome de Imerslund-Gräsbeck y la aciduria metilmalónica.

Manifestaciones clínicas

El cuadro clínico es similar, tanto en la deficiencia de folatos como en la de vitamina B12. El comienzo es insidioso y los primeros síntomas que se presentan son palidez, irritabilidad, apatía, anorexia y debilidad.

La deficiencia de la vitamina B12 es rara antes de los dos años de edad; algunos pacientes presentan signos que permiten sospechar esta deficiencia: la lengua es dolorosa y adquiere un color rojo intenso, presenta atrofia papilar y signos de glositis recidivante; con frecuencia existe fiebre moderada y diarrea crónica o episódica. El bazo es palpable en la mitad de los pacientes severamente anémicos.

La complicación neurológica es común en adultos y muy rara en los niños y depende principalmente de deficiencia de la vitamina B12. Se inicia con parestesias en pies y dedos de las manos a consecuencia de neuropatía periférica, asociadas a alteraciones sensitivas; sin tratamiento el cuadro puede evolucionar a ataxia espástica. Es importante destacar que la anemia megaloblástica por deficiencia de folatos, no se acompaña de las alteraciones neurológicas observadas en la deficiencia de vitamina B12.



Laboratorio

Las alteraciones morfológicas en sangre periférica y médula ósea son idénticas, tanto en la deficiencia de folatos como en la de vitamina B12; el diagnóstico etiológico depende de la realización de otros estudios.

Sangre periférica. Cualquiera que sea el grado de la anemia, se observa macrocitosis asociada a macrocitos ovales, anisocitosis a expensas principalmente de poiquilocitos, fragmentos celulares y células deformadas. También pueden observarse cuerpos de Howell-Jolly y punteado basófilo. El porcentaje de reticulocitos es habitualmente normal. El volumen corpuscular medio (VCM) se encuentra elevado (mayor de 103 fl) y la concentración media de hemoglobina corpuscular (CHbCM) es normal.

La cuenta de leucocitos varía comúnmente entre 1500 a 4000/mm³. Algunos neutrófilos presentan el núcleo con más de cinco fragmentos (neutrófilos polisegmentados); en condiciones normales, puede observarse menos de 5% de los neutrófilos con esta característica; en cambio en los pacientes con anemia megaloblástica la proporción es habitualmente superior al 10% de los neutrófilos observados. En el estudio de sangre periférica puede observarse además plaquetopenia. Es decir que dependiendo de la severidad de la deficiencia, podemos observar desde anemia hasta pancitopenia severa.

Médula ósea. En el paciente con anemia severa la médula ósea es hipercelular; las células eritroides en todas sus etapas toman un aspecto megaloblástico. Las anormalidades de los granulocitos son más aparentes en los metamielocitos; éstos son anormalmente grandes con el núcleo en forma de herradura; las bandas presentan características similares. Los megacariocitos se afectan con menor frecuencia, pero cuando el proceso megaloblástico es severo, disminuyen en su número y se observa el núcleo polisegmentado.

Concentración de folatos y vitamina B12. Una vez planteado el diagnóstico de probable anemia megaloblástica, si es posible, es importante precisar si se debe a carencia de folatos y/o vitamina B12, por lo que es útil efectuar su cuantificación.

Los límites normales de folato en el suero varían entre 10 a 15 ng/ml, en tanto que los del folato eritrocítico fluctúan entre 160 a 640 ng/ml.

Por su parte, los valores normales de vitamina B12 en el suero varían entre 150 a 900 pg/ml; se acepta que un valor igual o inferior a 100 pg/ml apoya el diagnóstico de carencia de esta vitamina.

Tratamiento

El tratamiento deberá iniciarse inmediatamente, después de haber obtenido los estudios necesarios para identificar la deficiencia vitamínica. El tratamiento tendrá dos objetivos básicos:

a) Corregir la deficiencia vitamínica y b) tratar de obtener la mejoría o la curación del padecimiento de fondo o en su caso eliminar la causa condicionante de la deficiencia.

La dosis habitual de ácido fólico es de 50 a 100 mcg/kg/día, administrada por vía oral. El tratamiento se mantiene habitualmente por un lapso de cuatro meses, periodo en el cual se ha formado ya una nueva población de eritrocitos. El ácido fólico no posee efectos tóxicos. En México se presenta en tabletas de 5 mg.

El ácido folínico, denominado también factor Citroforum se encuentra disponible sólo para su uso parenteral. Se encuentra indicada su administración, cuando debe inhibirse la acción de los antagonistas del ácido fólico o cuando el paciente tiene imposibilitada la vía oral; en ausencia de esta situación, poco se logra con el tratamiento de la deficiencia con este compuesto en lugar del ácido fólico. La dosis recomendada es de 3 a 6mg/día por vía intramuscular o intravenosa.

Para corregir la deficiencia de la vitamina B12, se debe inicialmente reabastecer las reservas corporales mediante la administración de hidroxicobalamina 100mg/día, por



vía intramuscular, por 14 días. La terapia de mantenimiento se realiza por medio de la administración de hidroxicobalamina 100 mg por vía intramuscular cada mes y posteriormente cada tres a cuatro meses durante toda la vida en caso de la anemia perniciosa.

ANEMIA APLASICA ADQUIRIDA

Introducción

La AA es una enfermedad poco frecuente, más aún las formas congénitas. Se estima que la relación de AAA y congénita es de 3.6 ó 4.7 a 1. La enfermedad es mucho más frecuente en los amerindios y en el Lejano Oriente que en el resto del mundo, desconociéndose el motivo, pero se cree que existe una labilidad constitucional en las poblaciones mongoloides, aunque también se ha postulado a la desnutrición como otra causa alternativa.

Patogenia

La hematopoyesis normal ocurre en la MO dentro de un microambiente especial, constituido por espacios extravasculares soportados por células reticulares y fibrillas derivadas de las mismas. Los fibroblastos, las células grasas, los linfocitos y los nervios completan o forman el microambiente de la MO. Las células sanguíneas maduras derivan de los precursores pluripotenciales. Estas células llamadas también células madre (CM), tienen la propiedad de replicarse sin diferenciarse o madurar, para perpetuarse, durante todo el tiempo que permanecen en su nicho primario; algunas de esas células abandonan este nicho, maduran gradualmente y pierden entonces la capacidad para autorrenovarse. Al encontrar un nicho secundario apropiado, las CM se comprometen y diferencian hacia una línea celular específica. Además de las interacciones celulares, de la autorrenovación de las CM, de la maduración y diferenciación hacia cada una de las tres líneas celulares, intervienen factores humorales como las linfocinas y los factores estimulantes de colonias hematopoyéticas.

Los posibles mecanismos patogénicos en la AAA incluyen los siguientes: 1. Disminución del número de CM. 2. Residuo anormal de células madre. 3. Inhibición humoral o celular de las CM normales o modificadas. 4. Microambiente anormal de la MO. 5. Ausencia de cofactores hematopoyéticos humorales o celulares.

Etiología

Se conocen dos tipos de factores etiológicos. 1. Un grupo formado por medicamentos, sustancias químicas y físicas, que producen lesión de las células hematopoyéticas por las dosis utilizadas, en todos los individuos que la reciben; es el caso del cloramfenicol, de las radiaciones, especialmente las partículas gamma, las sustancias antineoplásicas, arsénicos inorgánicos y el benzol entre los principales. 2. Un segundo grupo en el que se encuentran los agentes que ejercen un efecto depresor de la hematopoyesis, sin estar en relación a la dosis recibida y que depende de la susceptibilidad del sujeto o de la idiosincrasia en relación al medicamento: insecticidas, disolventes, cloramfenicol, fenilbutazonas, indometacina, atebriana, sulfonamidas, isoniácida, estreptomycin y ácido paraaminosalicílico, entre otros.

Es posible entonces que las diferencias en las frecuencias relativas del cloramfenicol y los insecticidas y su asociación con AAA, en dos poblaciones raciales, sean debidas a factores genéticos.

Manifestaciones clínicas

Habitualmente, el curso de la enfermedad es insidioso y las primeras manifestaciones clínicas están dadas por la instalación de anemia en forma lenta y progresiva, apreciándose entonces palidez y fatiga. Posteriormente se manifiesta el síndrome purpúrico en la piel y mucosas y por último, se presenta el síndrome febril. El síndrome



anémico se presenta en el 100% de los casos y habitualmente es severo; de igual manera, la púrpura está presente en el 90% de los pacientes, en tanto que el síndrome febril se encuentra en las dos terceras partes de los casos (65%).

Las manifestaciones de sangrado se presentan habitualmente en la piel en forma de petequias y equimosis; en las mucosas en forma de epistaxis, gingivorragias, hematuria y melena. Los sangrados a nivel de los oídos, riñones, sistema nervioso central y pulmones son menos frecuentes. Sin embargo, las hemorragias a nivel del sistema nervioso central son muy graves y conllevan una mortalidad elevada, por lo que se debe dar especial atención y sospechar dicha complicación cuando el paciente refiere cefalea, somnolencia o irritabilidad, con el objeto de iniciar el tratamiento oportuno y eficiente, ya que cuando están presentes los signos neurológicos sugestivos de focalización de la hemorragia del sistema nervioso central, es habitualmente demasiado tarde y el paciente puede encontrarse en grave estado.

Durante los procesos infecciosos, se agrava la trombocitopenia y por consiguiente empeoran las manifestaciones de sangrado. Dos terceras partes de los pacientes se presentan con procesos infecciosos y síndrome febril secundario. Dichos procesos infecciosos se encuentran localizados habitualmente en el 60% de los casos pediátricos en la boca, faringe, senos paranasales y oídos; le siguen en frecuencia la septicemia, flebitis, celulitis, abscesos, neumonía, gastroenteritis, infecciones de las vías urinarias y por último meningitis. Las infecciones son producidas frecuentemente por gérmenes grampositivos y negativos.

Al examen físico se corroboran los datos de la anemia y trombocitopenia; habitualmente están ausentes las visceromegalias; especialmente si el paciente cursa con esplenomegalia, se debe descartar a la AAA y buscar otras etiologías como leucemias, linfomas, etc.

Estudios de laboratorio

En la biometría hemática es característica la pancitopenia, es decir, anemia severa con niveles de hemoglobina de 3 a 5g/dl, reticulocitopenia menor del 1% (reticulocitos corregidos con el hematocrito), leucopenia con neutropenia moderada a severa (menos de 500 neutrófilos absolutos/mm³) y trombocitopenia también moderada a severa. La eritropoyesis disminuida, se refleja en una elevación del hierro sérico con aclaramiento retardado del mismo y disminución de la captación del hierro por el eritrocito. La hemoglobina fetal se encuentra aumentada en algunos pacientes y esta situación es debida a la presencia de pequeñas poblaciones de células eritropoyéticas productoras de hemoglobina fetal. Para algunos autores, el aumento de hemoglobina fetal en los pacientes con AAA es de mal pronóstico.

El aspirado y la biopsia de la MO son indispensables para establecer el diagnóstico de certeza. La biopsia permite valorar la celularidad y la arquitectura de la MO, apreciándose hipocelularidad variable de las tres líneas (eritroide, mieloide y megacariocítica), así como acúmulos aislados de fibroblastos, basófilos tisulares, linfocitos y células plasmáticas. El aspirado de la MO permite identificar las características morfológicas de las células, ya que las células restantes deben tener morfología normal. El estudio cromosómico de las células de la MO es normal; la presencia de aneuploidia y pseudodiploidias sugiere un estado preleucémico y no AAA.

Curso y pronóstico

El curso natural de la enfermedad puede llevar a las siguientes situaciones: a) hasta antes del inicio del tratamiento con andrógenos, trasplante de MO e inmunosupresores, la enfermedad tenía un curso fatal en la gran mayoría de los casos (90 -98%) y los pacientes fallecían en los primeros tres a seis meses de iniciada la enfermedad; sólo unos pocos pacientes sobrevivían cinco años o más antes del desenlace fatal; b) un poco



menos del 10% de los pacientes evolucionan lentamente hacia la remisión espontánea y c) algunos evolucionan hacia hemoglobinuria paroxística nocturna (4%) y otros hacia leucemia (1%).

El pronóstico de la AAA varía de acuerdo a la severidad de la misma y se clasifica en moderada y severa de acuerdo a los criterios del Grupo Internacional de Estudio.

Criterios de gravedad en pacientes con anemia aplásica adquirida (AAA)
A. Sangre periférica
1. Reticulocitos corregidos: menos de 1%.
2. Neutrófilos absolutos: menos de 500/mm³
3. Trombocitopenia: menos de 20,000/mm³
B. Biopsia de médula ósea
1. Hipocelularidad severa: menos de 20% de células hematopoyéticas.
El diagnóstico de AAA severa se establece con los hallazgos de médula ósea y dos de los tres criterios en sangre periférica.

Dos de los tres criterios en la sangre periférica y el hallazgo de la biopsia de MO establecen el diagnóstico de AAA severa. El pronóstico de la AAA severa es malo, ya que la mortalidad es muy elevada (95%), si no se dispone de un donador de MO histocompatible, pues la respuesta al tratamiento con globulina anti linfocito, bolos de metilprednisolona o ciclosporina es lenta y se produce en un periodo de tres a seis meses. Los pacientes pueden fallecer por infecciones severas o por hemorragia intracraneana.

Tratamiento

Medidas generales

La primera medida consiste en evitar cualquier sustancia tóxica relacionada con la producción de AAA, ya que en los casos de mejoría o remisiones de la enfermedad, se pueden presentar recaídas cuando son expuestos a dichas sustancias.

La aspirina es un medicamento contraindicado en AA, ya que disminuye la agregación plaquetaria y aumenta entonces el riesgo de sangrado; de igual manera deben evitarse las inyecciones intramusculares.

Teniendo en cuenta el riesgo elevado de infección en los pacientes con AAA severa deben evitarse los procedimientos invasivos (catéteres, venodisección y sondas) y las hospitalizaciones prolongadas. En el caso del paciente con neutropenia severa y síndrome febril, se debe realizar una búsqueda intencionada de los focos infecciosos, así como el empleo inmediato de antibióticos en forma empírica, teniendo en cuenta la frecuencia de los gérmenes en un hospital determinado, cubriendo así las infecciones bacterianas por gérmenes gramnegativos y positivos. En el caso de la niña o mujer, se debe suprimir el ciclo menstrual por el riesgo de sangrado severo.

Transfusiones

Una vez establecido el diagnóstico de certeza, se debe proceder a los estudios de histocompatibilidad para el tratamiento con trasplante de médula ósea (TMO) e indicar las transfusiones de glóbulos rojos y plaquetas de donadores no relacionados, por el riesgo de mayor sensibilización cuando los donadores son familiares. Las transfusiones de los concentrados plaquetarios se deben realizar de donadores individuales pero por aféresis.

Debe recordarse que en pacientes multitransfundidos se incrementa notablemente la prevalencia de infecciones virales particularmente hepatitis por virus B y C y citomegalovirus.

Tratamiento específico

El TMO histocompatible es el tratamiento ideal en la AAA severa ya que se ofrece la curación de la enfermedad en más del 80% de los casos; sin embargo, la posibilidad de



obtener un donador histocompatible familiar es sólo del 25% y los efectos colaterales deben ser tomados en cuenta: enfermedad injerto contra huésped aguda o crónica (25 a 50%), neumonitis postirradiación, infecciones severas, enfermedad venoclusiva hepática, etc.

Inmunosupresión con globulina antilinfocito

Constituye el tratamiento alternativo para los pacientes con AAA severa que no disponen de un donador histocompatible o para aquellos pacientes mayores de 40 años de edad. Teniendo en cuenta que los linfocitos T son capaces de suprimir la hematopoyesis de algunos pacientes con AAA severa, se ha planteado el tratamiento con este medicamento. La respuesta favorable varía en las diferentes series entre 30 a 60% de los pacientes con remisiones parciales en la gran mayoría de los casos.

Inmunosupresión con ciclosporina

Al momento actual, parece recomendable asociar el tratamiento con ciclosporina a la globulina antilinfocito con el fin de lograr una mejor respuesta hematológica.

Andrógenos

La testosterona y la oximetolona son los andrógenos más utilizados para el tratamiento de la AAA moderada ya que se ha demostrado en estudios controlados, que no son útiles en el tratamiento de la AAA severa. Los andrógenos ejercen acción estimuladora sobre la hematopoyesis, especialmente la eritropoyesis, y fueron los medicamentos más empleados en el tratamiento de la AAA moderada y severa en todo el mundo, antes de los resultados alentadores del TMO y de los inmunosupresores arriba mencionados.

Factores estimulantes de colonias granulomonocíticas y granulocíticas humanas

Aunque estos factores estimulantes de colonias no son útiles para el tratamiento específico de la AAA severa, sí lo son para el tratamiento de los procesos infecciosos severos con los que cursan estos pacientes y que a menudo constituyen la causa de la muerte. El efecto de estos medicamentos es transitorio y desaparece en cuanto se suspende el tratamiento.

ANEMIA DE FANCONI

Introducción

La anemia de Fanconi es una enfermedad heredada con carácter autosómico recesivo, caracterizada por el desarrollo gradual de pancitopenia en la niñez.

Se asocia con frecuencia a diversas anomalías congénitas que incluyen principalmente: anormalidades del esqueleto, corazón y riñones, malformaciones del sistema nervioso central con retraso mental y pigmentación anormal de la piel.

Fue descrita por Fanconi en 1927 y en 1931 Naegeli sugirió que el término "Anemia de Fanconi" se utilice para los pacientes con anemia aplásica familiar y malformaciones congénitas.

Manifestaciones clínicas

Se ha observado que la mayoría de pacientes afectados son del sexo masculino (proporción aproximada de 1.3:1). Asimismo, con mayor frecuencia inician su sintomatología en la edad escolar: cuatro a siete años en los niños y seis a diez años en las niñas, siendo rara la presentación de las manifestaciones clínicas en la edad de la lactancia.

El inicio de la enfermedad, se presenta habitualmente en forma gradual y los síntomas se relacionan principalmente al desarrollo de pancitopenia de intensificación progresiva. De hecho, las manifestaciones hematológicas son semejantes a las que se observan en la anemia aplásica adquirida. Así, pueden observarse al inicio manifestaciones atribuibles a la trombocitopenia como petequias, hematomas o episodios graves de epistaxis o



sangrado gastrointestinal. Posteriormente se hacen evidentes los signos de anemia que incluyen principalmente palidez, fatiga fácil, debilidad e hiporexia.

Son diversas las anomalías congénitas observadas en los pacientes con anemia de Fanconi. Tres cuartas partes de los casos presentan retraso del crecimiento corporal, habiéndose observado en algunos pacientes, deficiencia en la producción de la hormona del crecimiento. A este respecto, la asociación de alteraciones del metabolismo de la melanina con el retraso del crecimiento corporal, sugiere un defecto común en el área hipotálamo-hipofisaria debido a que tanto el metabolismo de la melanina como la producción de la hormona del crecimiento se controlan en esta región del cerebro.

La hiperpigmentación cutánea que se desarrolla en algunos niños con anemia de Fanconi, es con frecuencia de distribución central afectando el cuello, las axilas, la areola mamaria, el abdomen, el ombligo, los genitales y las ingles. También puede presentarse en forma difusa, con predilección por los pliegues cutáneos o aparecer en forma de manchas. La lesión histológica corresponde esencialmente a hipermelanosis.

En referencia a las alteraciones del sistema nervioso central y órganos de los sentidos, se ha observado microcefalia, microftalmia, pliegues epicánticos, ptosis palpebral, estrabismo, nistagmo, sordera y deformaciones del pabellón auricular.

Las anomalías esqueléticas se presentan en dos terceras partes de los pacientes, especialmente en las manos y antebrazo. Una alta proporción de niños presentan anomalías de los dedos pulgares, que van desde ausencia del dedo hasta hipoplasia de la uña y pulgares trifalángicos. Otras alteraciones incluyen ausencia del pulso radial, hipoplasia del primer metacarpiano o de la eminencia tenar. El estudio radiográfico puede mostrar aplasia o alteraciones morfológicas del radio.

Las anormalidades renales pueden incluir duplicación de pelvis, hidronefrosis, quistes, riñón en herradura o riñones ectópicos.

Hallazgos de laboratorio

Característicamente el examen de la médula ósea muestra depresión de las tres líneas celulares, lo cual se correlaciona con el hallazgo de pancitopenia periférica. Algunos niños con anemia de Fanconi, pueden presentar al inicio hipercelularidad de la médula ósea a consecuencia de hiperplasia eritrocitaria, haciéndose hipocelular en estadios avanzados de la enfermedad. La anemia es de tipo crónica arregenerativa, generalmente normocítica o ligeramente macrocítica; el porcentaje de reticulocitos es comúnmente bajo. La cuenta diferencial leucocitaria revela habitualmente granulocitopenia (en especial neutropenia) con linfocitosis relativa.

La estimación de la concentración de hemoglobina fetal, puede ser de valor sugiriendo el diagnóstico de anemia de Fanconi. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que también puede encontrarse elevada (aunque en menor proporción), en niños con aplasia adquirida de la médula ósea, talasemia, persistencia hereditaria de la hemoglobina fetal y leucemia mieloide crónica juvenil.

Una proporción importante de pacientes pueden presentar anormalidades cromosómicas diversas: fracturas, traslocación de cromátides y endorreduplicaciones en linfocitos, fibroblastos y células de la médula ósea. Alteraciones semejantes han sido halladas en pacientes con leucemia, habiéndose descrito mayor incidencia de leucemia mielógena aguda en pacientes con anemia de Fanconi y sus familiares cercanos. Las alteraciones cromosómicas se hacen más aparentes después de la exposición a agentes como la mitomycina C o el diepoxibutano. De hecho este último es utilizado como prueba diagnóstica de este tipo de anemia aplásica.

Anteriormente se consideró que algunos niños con una forma semejante de inicio de la anemia aplásica, pero sin anormalidades congénitas, presentaban una alteración diferente denominada síndrome de Estren-Dameshek. Sin embargo, en base a la



sensibilidad de sus células al diepoxibutano al momento actual se considera que estos niños presentan la misma alteración hereditaria, pero sin malformaciones esqueléticas.

Tratamiento

El manejo sintomático de la pancitopenia en los niños con anemia de Fanconi, es semejante al que se utiliza en niños con anemia aplásica adquirida e incluye, la transfusión de eritrocitos y plaquetas cuando se encuentran indicados.

Al estudiar el efecto del tratamiento con andrógenos, se ha observado que más del 75% de los pacientes presentan al inicio algún grado de mejoría hematológica: se incrementa la cifra de reticulocitos, seguida de aumento de los valores de hemoglobina por uno o dos meses y ocurre también elevación algo más tardía de las cifras de leucocitos y plaquetas. Sin embargo, es muy difícil mantener una respuesta sostenida al tratamiento. Lo anterior, explica la escasez de informes que señalen el mantenimiento de la remisión después de suspender el medicamento. Por otro lado, se ha observado el desarrollo de leucemia o tumores hepáticos durante el tratamiento androgénico; o bien, una proporción de pacientes se hacen refractarios a este tratamiento y fallecen por complicaciones hemorrágicas. Se ha sugerido la asociación de los andrógenos con corticosteroides, señalándose que el efecto acelerador del crecimiento de los primeros se contrarresta con el efecto desacelerador de los segundos. Se propone un esquema de tratamiento que incluye la administración de oximetolona a dosis de 2 a 5mg/kg/día y prednisona 5 a 10mg cada 48 horas; si se observa respuesta, se reduce progresivamente la dosis del andrógeno al mínimo nivel de mantenimiento posible.

Finalmente, el trasplante de médula ósea en niños con anemia de Fanconi, ofrece la única posibilidad de curación de la anemia aplásica. Sin embargo, existe el riesgo de que el tratamiento quimioterápico y/o la irradiación pueda acelerar el desarrollo de neoplasias secundarias en estos pacientes.

También se encuentra en estudio, la utilidad de los factores estimulantes de colonias granulocíticas y/o granulomonocíticas en combinación con la eritropoyetina.

Bibliografía:

BENITEZ-ARANDA H.: ANEMIAS EN PEDIATRIA. Academia Mexicana de Pediatría. Programa de Actualización Continua en Pediatría. P-1 Parte B Libro 1 pps: 9-27
COMITÉ NACIONAL DE HEMATOLOGÍA: ANEMIA FERROPENICA. Normas de diagnóstico y tratamiento. Arch. Argent. Pediatr. 2001; 99(2)/162-7



CUESTIONARIO

ANEMIA

1. ¿Cuáles son los valores de hemoglobina normales a diferentes edades pediátricas?
2. ¿Cómo se clasifican las anemias, y qué tipos existen?
3. ¿En qué pacientes se encuentra la anemia por déficit de hierro?
4. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas relacionadas con la deficiencia de hierro?
5. ¿Qué alteraciones de laboratorio están relacionadas a la deficiencia de hierro?
6. ¿Cómo se realiza el tratamiento para la anemia por deficiencia de hierro y cómo se efectúa su tratamiento profiláctico?
7. ¿Cómo se lleva a cabo el control del paciente con deficiencia de hierro?
8. ¿Qué características clínicas distinguen al paciente con anemia megaloblástica?
9. ¿Cómo se reportan los estudios de laboratorio en caso de anemia megaloblástica?
10. ¿Cómo se lleva a cabo el tratamiento de la anemia megaloblástica?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-child-with-anemia>
<http://www.uptodate.com/contents/clinical-aspects-diagnosis-and-treatment-of-the-sideroblastic-anemias>
<http://www.uptodate.com/contents/overview-of-hemolytic-anemias-in-children>
<http://www.uptodate.com/contents/autoimmune-hemolytic-anemia-in-children-and-adolescents>
<http://www.uptodate.com/contents/anemia-in-children-due-to-decreased-red-blood-cell-production>
<http://emedicine.medscape.com/article/954506-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/954598-overview#showall>
<https://www.mja.com.au/journal/2010/193/9/diagnosis-and-management-iron-deficiency-anaemia-clinical-update>
<http://www.pediatrintegral.es/numeros-anteriores/publicacion-2012-06/anemias-en-la-infancia-y-adolescencia-clasificacion-y-diagnostico/>
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/415_IMSS_10_Aнемia_def_hierro_May2a/GRR_IMSS_415_10.pdf
<http://www.medigraphic.com/pdfs/conapeme/pm-2012/pm122g.pdf>

Casos clínicos

<https://www.hawaii.edu/medicine/pediatrics/pedtext/s11c01.html>
<http://synapse.koreamed.org/Synapse/Data/PDFData/0072KJH/kjh-42-288.pdf>
<http://www.indianpediatrics.net/99nov13.htm>
<http://ircmj.com/6990.pdf>
http://repositorio.uchile.cl/bitstream/handle/2250/128140/Pinto_V.pdf?sequence=1&isAllowed=y
[http://www.ijsscr.com/sites/default/files/articles/14_IJSS-CR_1\(9\)_CR_14.pdf](http://www.ijsscr.com/sites/default/files/articles/14_IJSS-CR_1(9)_CR_14.pdf)
<http://www.pap.es/files/1116-154-pdf/158.pdf>
http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=s0370-41062005000400012&script=sci_arttext
<https://www.aeped.es/sites/default/files/anales/51-1-17.pdf>
<http://www.archivosdemedicina.com/medicina-de-familia/anemia-megaloblástica-infantilsociada-a-infección-por-helicobacter-pylori-reporte-de-un-caso.pdf>
http://www.fcsd.org/es/anemia-y-enfermedad-celiaca-en-una-paciente-con-síndrome-de-down_15376.pdf

Video

<https://vimeo.com/140317238>
<https://vimeo.com/52654296>
http://www.docvid.com/pedihematology.php#4_7
http://www.docvid.com/pedihematology.php#4_8
<https://vimeo.com/68385373>



LEUCEMIAS

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General.

Conocer las manifestaciones clínicas correspondientes del cáncer más frecuente en la etapa pediátrica para su detección y envío a terapéutica temprana, con la finalidad de ofrecer un mejor pronóstico.

Específicos.

- Conocer los tipos y frecuencia de leucemias en la etapa pediátrica
- Relacionar los factores predisponentes con el desarrollo o posibilidad de sospecha en pacientes susceptibles
- Poder considerar la forma cómo afecta el desarrollo de la enfermedad, en diferentes órganos o sistemas
- Conocer la forma como se manifiesta clínicamente esta enfermedad, por medio de síndromes didácticos que permitan su consideración
- Identificar las características clínicas más importantes de otros tipos de leucemia
- Poder considerar el diagnóstico de la enfermedad por las alteraciones en estudios de laboratorio, relacionándolos con su fisiopatología
- Explicar la importancia y relación de estudios de citogenética e inmuno fenotipo para cada tipo de leucemia
- Saber interpretar los cambios presentes en los estudios de imagen de este padecimiento
- Poder establecer mediante sus diferencias particulares, el diagnóstico de este cuadro con otros que tengan manifestaciones parecidas
- Señalar los factores de pronóstico generales que están relacionados con la evolución del padecimiento
- En el tratamiento de la enfermedad, tener consideración del nivel en que puede actuar la medicina de primer contacto con el paciente pediátrico
- Poder explicar al familiar el procedimiento de tratamiento a cumplir con el especialista para motivar su asistencia inmediata a su evaluación.

Introducción

La leucemia aguda es la entidad neoplásica maligna más frecuente de la edad pediátrica. Se caracteriza por ser un grupo de enfermedades en las que proliferan células primitivas de la médula ósea. Por lo tanto, se debe partir de la base que estas enfermedades son propias de la médula ósea. Se consideran a las leucemias entidades sistémicas desde su diagnóstico.

Este grupo de enfermedades han sido clasificadas desde muchos puntos de vista; en relación a su evolución se han dividido en una forma arbitraria en agudas y crónicas. Las formas agudas en pediatría representan alrededor del 98 al 99% de todas las leucemias, mientras que la única forma crónica (leucemia mielocítica crónica) representa entre el 1 al 2%. No existe en la población pediátrica la leucemia linfocítica crónica.

En términos generales el periodo de evolución de las formas agudas, en cualquiera de sus variedades, es de semanas a menos de seis meses antes de establecerse el diagnóstico.

Dentro de la clasificación de las leucemias agudas, éstas se dividen en leucemias agudas linfoblásticas (LAL) las cuales representan el 75% al 80% y el resto está representado por las leucemias agudas no linfoblásticas (LANoL).

Factores predisponentes

Es importante señalar que en el momento actual, la etiología de esta enfermedad permanece no identificada, aun cuando existen indicios ocasionales de que pudiera tratarse sólo en esos casos de un factor etiológico viral, el cual condiciona la producción y/o estímulo de un clono de células de leucemia aguda. El caso específico es la del virus HTLV1 identificado únicamente en algunos pacientes adultos con leucemia-linfoma.

Existe una multitud de factores predisponentes a considerar. La frecuencia aumenta en forma muy significativa en hermanos de niños con leucemia aguda a cuatro veces. Esta frecuencia se observa muy incrementada tanto en síndromes con alteración cromosómica (ej. síndrome de Down: padecerá leucemia aguda 1 de cada 95 niños) como síndromes que cursan con inmunodeficiencia ya sea congénita o adquirida.

Además, es importante señalar que pueden participar otros factores tanto primarios como copartícipes, los cuales se han señalado que aun cuando su papel es débil es necesario tomarlos en cuenta.

Conceptos generales de epidemiología

Esta enfermedad se caracteriza por afectar tanto al sexo masculino como el femenino; sin embargo, existe una predominancia del masculino sobre el femenino. En relación a la edad la leucemia aguda puede estar presente al nacimiento, describiéndose como leucemia congénita, en los primeros 28 días del nacimiento (leucemia neonatal) o bien, a lo largo de la edad pediátrica hasta los 18 años. Sin embargo, el pico de máxima frecuencia se observa en una banda etaria entre los cuatro a los ocho años de edad.

En cuanto a la situación geográfica la LAL es más frecuente en China, Japón, Estados Unidos de Norteamérica, Europa y muy probablemente en México con baja incidencia en África y Medio Oriente. Por otro lado la LANoL su máxima incidencia mundial es en Shanghai, Japón y Nueva Zelanda con una frecuencia relativamente baja en Europa, Estados Unidos de Norteamérica y México.

Fisiopatología

Todo paciente con diagnóstico de leucemia aguda, presenta en un principio un verdadero desequilibrio homeostático de todos sus elementos celulares en la médula ósea, para posteriormente tener repercusiones sistémicas que condicionan en el huésped



un estado de disfunción orgánica. Pueden existir manifestaciones inespecíficas tales como malestar general, astenia, adinamia, anorexia y pérdida de peso.

La leucemia aguda se considera como una verdadera enfermedad monoclonal con crecimiento celular logarítmico, que al momento del diagnóstico alcanza una carga celular de 1×10^{12} (1 kg de células leucémicas) de la estirpe específica del tipo de leucemia de que se trate. Esta situación condicionará el cese y abatimiento de los elementos (incluyendo precursores celulares) formes en la médula ósea, así como la infiltración de las células leucémicas fuera de la médula ósea incluyendo las gónadas, sistema nervioso central y cualquier otro sitio de la economía del huésped. Por otro lado, el índice de proliferación y destrucción de las células malignas será elevado produciendo alteraciones tanto electrolíticas, metabólicas, hematológicas (anemia, neutropenia, trombocitopenia) e infecciosas.

Cuadro clínico

Éste es muy extenso; por un lado pueden existir manifestaciones inespecíficas tales como malestar general, astenia, adinamia, anorexia y pérdida de peso que se traducen en la afección sistémica de este padecimiento sobre el huésped. Además pueden estar presentes palidez de tegumentos, petequias, púrpura, sangrado, fiebre e infección que no significa otra situación clínico-patológica que la falla de la médula ósea, con la consecuente falta de producción de elementos eritroides, plaquetarios y granulocíticos. Por otro lado, están las manifestaciones más específicas tanto de las LAL como de las LANoL, las cuales en un momento dado pueden no ser exclusivas de cada tipo de leucemias. La infiltración al sistema nervioso central al diagnóstico, puede condicionar en el paciente manifestaciones clínicas de hipertensión endocraneana caracterizada por náusea, vómito en proyectil, fotofobia, cefalea y a la exploración física papiledema con o sin hemorragia, alteración de los cruces arteriovenosos y rigidez de nuca, con el signo de Brudzinsky y Kernig positivos. Ocasionalmente puede infiltrar nervios de los pares craneales.

La clasificación Franco-Americana-Británica (FAB) aun cuando es una clasificación citomorfológica de los linfoblastos en médula ósea, se correlaciona en términos generales con ciertos parámetros clínicos.

La LAL tipo L1 es la más común en la población pediátrica con un periodo de presentación de tres a siete años. El compromiso infiltrativo extramedular es moderado, incluyendo adenopatías y hepatoesplenomegalia; por lo general, se asocia con inmunofenotipos pre B (vide infra) y por lo tanto, con buena respuesta al tratamiento, buen pronóstico y con la tasa de curación más alta.

La LAL tipo L2, es la segunda en frecuencia; por lo general se presenta en el sexo masculino y por arriba de los diez años de edad. En términos generales, es una leucemia de evolución más aguda. Puede condicionar una verdadera urgencia oncológica, ya que se presenta con adenopatías masivas en mediastino anterior y superior, con la consecuente producción de un síndrome de compresión de vena cava superior e insuficiencia respiratoria aguda. Además se asocia frecuentemente con cuentas iniciales de leucocitos por arriba de los 50 000 /mm³, infiltración al sistema nervioso central y/o gónadas y alteraciones renales con hiperuricemia, elevación de la deshidrogenasa láctica e insuficiencia prerrenal. Así mismo se puede acompañar de acidosis láctica. Se asocia frecuentemente con inmunofenotipo T (vide infra) y es en ocasiones, difícil de efectuar el diagnóstico diferencial con el linfoma linfoblástico de mediastino.

La LAL tipo L3 se presenta por lo general en pacientes por abajo de los 12 años, indistintamente de cualquier sexo. Es la menos frecuente de las LAL. Es la leucemia con tiempo de generación celular más rápido. Se caracteriza por presentarse con grandes adenopatías sistémicas, hepato y esplenomegalia masivas. Puede producir infiltración



testicular al diagnóstico y menos frecuentemente infiltración al sistema nervioso central. Es una leucemia que se asocia por la citomorfología de los blastos, el inmunofenotipo B y la traslocación t (8:14), t (8:22) y t (2:8), con el linfoma de Burkitt esporádico. Se asocia con el síndrome de lisis tumoral al diagnóstico, pudiendo presentar hiperuricemia, elevación de la deshidrogenasa láctica, azoemia prerrenal, acidosis láctica, hiperpotasemia y toda la cohorte de complicaciones secundarias a estas manifestaciones.

En el caso de LANoL las manifestaciones de malestar general, anorexia, astenia y pérdida de peso también están presentes como las manifestaciones de anemia, neutropenia y trombocitopenia. El común denominador de este grupo de enfermedades, lo constituye la fiebre y el sangrado. La hemorragia puede ser secundaria a la trombocitopenia, pero principalmente a coagulación intravascular diseminada sobre todo en el caso específico de la leucemia aguda promielocítica y la leucemia aguda monocítica. La afección e infiltración al sistema linforreticuloendotelial, adenopatías y visceromegalias (hígado y bazo), es mucho menos frecuente que en la LAL; sin embargo, estarán presentes las adenopatías más frecuentemente en leucemias con componente monocítico (M4 y M5). Otros hallazgos presentes son la hiperplasia gingival con /sin sangrado y la presencia de cloromas (también conocidos como mieloblastomas y/o sarcomas granulocíticos), los cuales son pequeños tumores presentes en tejidos blandos, huesos, tejido epidural y órbitas. Son de color verdoso, debido a la mieloperoxidasa, y están presentes más frecuentemente en las leucemias agudas tipo mielomonoblástica o la monocítica. Es poco probable que al diagnóstico la LANoL presente infiltración al sistema nervioso central, con las consecuentes manifestaciones clínicas de hipertensión endocraneana. La biometría hemática constituye la prueba de laboratorio que permite en la mayoría de los pacientes sospechar la posibilidad de una leucemia aguda.

Pruebas de laboratorio

La biometría hemática constituye la prueba de laboratorio que permite en la mayoría de los pacientes, sospechar la posibilidad de una leucemia aguda. En el análisis de esta prueba, es importante conocer el estado de las tres líneas relevantes, eritrocitos, leucocitos y plaquetas, para sospechar el posible diagnóstico de una leucemia. Una cuenta dentro de límites normales de leucocitos, no descarta la posibilidad de una leucemia aguda. Por otro lado la presencia de blastos en una biometría hemática, debe sugerir una leucemia aguda hasta no probarse lo contrario.

Otros estudios de laboratorio que permiten sugerir la posibilidad de una leucemia aguda lo constituyen la elevación de la deshidrogenasa láctica, que se traduce en la rápida proliferación celular de los linfoblastos y la elevación del ácido úrico, que significa la destrucción celular acelerada. Como consecuencia de esta última prueba, estos pacientes serán candidatos a desarrollar alteraciones de las pruebas renales (elevación de la creatinina sérica y una baja depuración de creatinina) con la consecuente insuficiencia renal. En términos generales, sólo una quinta parte de los pacientes con leucemia aguda tendrán alteraciones de las pruebas de funcionamiento hepático.

Al correlacionar los hallazgos clínicos, de biometría hemática y resto de pruebas de laboratorio ya enunciadas, el clínico está obligado a efectuar un estudio de médula ósea por aspiración. Esta prueba es la única que brinda el diagnóstico definitivo. En el contexto general de la pediatría, el procedimiento de médula ósea por aspiración debe efectuarse en el niño por abajo del año de edad en el tercio proximal de la cara anterointerna de la tibia y por arriba de esta edad en las crestas iliacas anterosuperior o posterosuperior. Consideramos que este último sitio es preferible ya que se permite inmovilizar al paciente más fácilmente en decúbito abdominal por parte de un ayudante.



En el paciente con obesidad extrema, existe la dificultad de efectuar un estudio correcto en cualquiera de las crestas iliacas debido al exceso del panículo adiposo, de tal manera que se puede efectuar en los procesos espinosos vertebrales a la altura de las vértebras lumbares de L1 a L3 preferentemente en posición sentada. Por abajo de los 12 años no debe efectuarse el estudio en el esternón, debido al riesgo de perforación del mismo con la consecuente complicación grave de perforación del pericardio y/o producción de neumomediastino.

Rutinariamente en la toma de médula ósea se incluyen frotis para tinción de Wright, PAS, peroxidasa y otras tinciones. Además se debe aspirar un segundo espécimen en jeringa heparinizada para inmunofenotipos y citogenética.

La característica citomorfológica de los blastos, es indispensable conocerla para tratar de determinar el tipo de leucemia de acuerdo al criterio de FAB. Sin embargo, cada día revisten características más importantes las tinciones especiales para la LANoL. En LAL es indispensable la identificación del linaje celular, a través de anticuerpos monoclonales, lo que nos permitirá ofrecer un diagnóstico más correcto, un pronóstico y tratamiento más racional para este tipo de enfermedades.

Existen otras pruebas indispensables en la médula ósea de estos pacientes. Desafortunadamente se requiere de una infraestructura especializada, la cual difícilmente se encuentra rutinariamente en cualquier institución hospitalaria. En años recientes la determinación del índice de ADN (ácido desoxirribonucleico) constituye una prueba pronóstica (vide infra), sobre todo en los niños con leucemia aguda linfoblástica. En este contexto también se encuentran las alteraciones cromosómicas, algunas de las cuales son propias de algunas variedades.

Es indispensable efectuar estudios de citogenética en médula ósea, para determinar sobre todo las translocaciones. Dentro de éstas, las más importantes sobre todo desde el punto de vista de tratamiento lo constituyen las de estirpe B (19) como t (8; 22), t (8; 14) y t (2; 8). O bien translocaciones que se han documentado en leucemias pre B como la t(1;19) y t(9;22) y las de la estirpe T (19) como t(11;14), t(10;14), t(7;14), t(8;14), t(7;9) o la t(1;7). Además de estas alteraciones se puede observar un aumento o disminución en el número total de cromosomas (hiper o hipodiploidia) sin que este último número tenga efecto verdadero y constante sobre el pronóstico. La translocación t (12; 21) al parecer ofrece buen pronóstico en las leucemias de estirpe B temprana.

Existen padecimientos benignos los cuales pueden en un momento dado semejar una leucemia aguda.

Si el diagnóstico es el de una LANoL se deben efectuar pruebas de coagulación (tiempo de protrombina, parcial de tromboplastina activada, fibrinógeno, productos de degradación de la fibrina) principalmente, si se trata de una leucemia aguda promielocítica.

Estudios de Gabinete

Al momento del diagnóstico, el clínico está obligado a efectuar una radiografía de tórax en proyecciones antero posterior y lateral, para determinar la presencia o ausencia de crecimiento ganglionar de la región anterior y superior del mediastino. Esta situación sobre todo se observa en las LAL de estirpe T. Además, es importante efectuar una serie ósea metastásica, con el fin de documentar cualquiera de las lesiones observadas en huesos largos, las cuales pueden ser placas de detención de crecimiento en los huesos largos, lesiones líticas por lo general diseminadas, levantamientos periósticos y en forma ocasional, lesiones sobre las grandes articulaciones caracterizadas por sinovitis. En la radiografía simple de cráneo se puede observar, sobre todo en el paciente por abajo de los 18 meses de edad, separación de las suturas principalmente la coronal, así como lesiones líticas de tamaño muy pequeño.



Dado que las leucemias son un grupo heterogéneo de padecimientos, pero con la característica común de ser sistémicos, los estudios regionales como ultrasonido abdominal, urografía excretora y otros, no aportarán datos de importancia para el padecimiento y por lo tanto, deberá valorarse su indicación y/o utilidad en cada caso en particular.

Diagnóstico diferencial

Es sumamente amplio; por un lado existen padecimientos benignos los cuales pueden en un momento dado semejar una leucemia aguda. En este grupo de enfermedades debe hacerse énfasis que la fiebre reumática al afectar las grandes articulaciones, producir fiebre y malestar general puede semejar una leucemia aguda linfoblástica. De hecho, 25% de los pacientes con LAL presentan al momento del diagnóstico fiebre y ataque articular. Otros padecimientos autoinmunes como la artritis reumatoidea (enfermedad de Still) condicionan también fiebre, malestar general, dolor articular de pequeñas articulaciones, que en un momento inicial establecen la dificultad para distinguirla de una LAL. Lo importante en estos padecimientos, es que a la exploración física no existen adenopatías generalizadas, hepatomegalia y mucho menos esplenomegalia.

La púrpura trombocitopénica idiopática, es un padecimiento que además del antecedente de procesos generalmente virales, desencadena un cuadro de petequias generalizadas y equimosis. A la exploración física, no existen adenopatías ni visceromegalias, la biometría hemática no muestra alteraciones y sólo la cuenta de plaquetas se encuentra disminuida. La médula ósea mostrará precursores de las plaquetas (megacariocitos) normales o aumentados sin células leucémicas.

La púrpura anafilactoide de Henoch-Schönlein, se cataloga dentro de los padecimientos autoinmunes y se caracteriza por presentar petequias primordialmente en miembros inferiores, pero con una cuenta de plaquetas normales. Este padecimiento presenta una vasculitis que además puede afectar el riñón, intestino y pulmón. La médula ósea presenta precursores plaquetarios normales.

Dentro del contexto de padecimientos malignos, la situación debe necesariamente hacerse a través de una correlación clínico-patológica. En este último grupo de padecimientos, el neuroblastoma en ocasiones es difícil su diagnóstico diferencial ya que puede clínicamente presentarse con equimosis y/o petequias, equimosis periorbitarias, gran ataque al estado general, así como anemia, leucopenia y/o trombocitopenia (por invasión medular), y aún al efectuar un estudio de médula ósea, poder producir una infiltración difusa de células neoplásicas en la médula ósea, que en un momento dado sea difícil diferenciarlas de los linfoblastos.

Factores pronósticos

Existen muchos factores pronósticos en LAL; indiscutiblemente que los más importantes lo constituyen la edad y la cuenta de leucocitos en sangre periférica al diagnóstico. Partiendo de esta base, diversos grupos cooperativos han clasificado a las LAL en factores de riesgo, de tal manera que el pronóstico y el tratamiento de estos niños pueda ofrecerse de una manera coherente y con solidez.

Los pacientes con leucemias agudas, no deberán ser inmunizados sobre todo con vacunas de virus vivos atenuados.

Los dos factores más sólidos de riesgo para clasificar a los niños con LAL, son: cuenta de leucocitos y edad. Se define como riesgo habitual cuando la cuenta de leucocitos al momento del diagnóstico está por abajo de $50\,000/\text{mm}^3$ y con edad por arriba de un año y por abajo de diez años.

Desde el punto de vista puramente pronóstico, se acepta que la LAL de riesgo habitual tiene una posibilidad de curación de aproximadamente 75 a 80%. En aquellos niños con LAL de alto riesgo con leucocitosis (por arriba de $50\,000/\text{mm}^3$), por abajo de un año o



arriba de diez años de edad, o con inmunofenotipo de células T, o bien con translocación especialmente la t (9:22) la posibilidad de curarse es del 55 a 70%.

Conceptos generales sobre tratamiento

Éste deberá de abarcar los siguientes puntos: a) Medidas generales; b) Medidas de sostén y sintomáticas; c) Bases generales del manejo con quimioterapia; d) Tratamiento de santuarios; e) Manejo de complicaciones, y f) Tratamiento de la etapa terminal

Medidas generales

Se debe partir de la base que más de la mitad de estos niños lograrán su curación; por lo tanto, es importante para el médico tener en mente que la alimentación debe ser bien balanceada, la actividad escolar debe ser esencial, evitar el ausentismo y el abandono durante su tratamiento. Ésta constituye una verdadera terapia ocupacional, que de alguna manera relajará el ambiente de tensión en la relación con el resto de la familia y en el ámbito del hogar. Las actividades físicas, deberán estar condicionadas por el estado de bienestar del niño y se le permitirá desarrollarlas de acuerdo a su voluntad. Claro está, que cuando se encuentre con efectos tóxicos a la quimioterapia, con procesos infecciosos o bien con cuadros de aplasia medular, lo conveniente será el reposo en el hogar. Las relaciones amistosas con sus compañeros de escuela, hospital y/o consulta externa deben fomentarse. Es indispensable que el paciente tenga el conocimiento de su enfermedad, de su tratamiento y efectos colaterales, así como de toda la información referente a su padecimiento que el paciente solicite. De esta manera, los periodos de angustia, rebeldía o manifestaciones psicosomáticas se verán minimizados.

Los pacientes con leucemias agudas no deberán ser inmunizados sobre todo con vacunas de virus vivos atenuados, por el riesgo de producir la enfermedad viral en los periodos en que el paciente se encuentre con inmunosupresión. En términos generales, las inmunizaciones se reiniciarán seis meses después de haber terminado el tratamiento de quimioterapia.

Medidas de sostén y sintomáticas

En el manejo integral de estos niños, son indispensables las medidas de sostén incluyendo la utilización de soluciones para hidratación, transfusiones de productos sanguíneos, utilización de antieméticos, antibióticos, factores estimulantes de granulocitos, etc., para tratar de disminuir al máximo la morbilidad que pueden presentar. Se evitará en la medida de lo posible, las hospitalizaciones frecuentes y sólo se internará para complicaciones o bien tratamiento de quimioterapia (infusiones) que requieran de un periodo prolongado.

Cualesquiera que sean las manifestaciones de dolor, náusea, vómito, etc., deberán ser manejadas diligentemente por el médico tratante con productos farmacológicos éticos y evitar a toda costa, el empirismo incluyendo el uso de vitaminas, ácido fólico y medicina tradicional.

Bases generales del manejo con quimioterapia

Existen una infinidad de protocolos de quimioterapia en la literatura, los cuales ofrecen diferentes opciones siguiendo los factores de riesgo. En términos generales, todos los esquemas de quimioterapia incluyen un periodo de inducción a la remisión de aproximadamente cuatro a seis semanas de duración, uno de consolidación de 4 a 12 semanas de duración y un esquema de mantenimiento, que durará hasta completar entre 24 a 36 meses de duración.

Existen excepciones para ciertas leucemias incluyendo la de células B, en las cuales el tratamiento se ha acortado a seis meses o bien la LANoL en la cual el tratamiento es de 12 a 18 meses de duración. Es indispensable saber que al final del periodo de inducción de la remisión, en LAL el 90 a 95% de los pacientes se encontrarán con una exploración física normal, así como una biometría hemática y cuenta de plaquetas dentro de la



normalidad, sin que estas observaciones signifiquen que el paciente está curado, de tal manera que el continuar con el tratamiento es indispensable.

Tratamiento de santuarios

Se consideran santuarios, aquellos sitios anatómicos y/o fisiológicos en los cuales rutinariamente la quimioterapia no penetra y/o alcanza niveles terapéuticos eficaces, para lograr una erradicación de las células leucémicas. Dentro de estos sitios se incluyen el sistema nervioso central y los testículos. Por lo tanto, se considera que en el manejo antileucémico, todo paciente con esta enfermedad debe tener profilaxis al sistema nervioso central con quimioterapia intratecal. Sin embargo, cuando existe evidencia de blastos en el líquido cefalorraquídeo al diagnóstico o posterior se debe considerar además de la quimioterapia, el uso de radioterapia a cráneo. Cuando exista crecimiento de un testículo, se debe pensar en la posibilidad de infiltración leucémica hasta no probarse lo contrario, principalmente si el testículo contralateral es más pequeño. En estos casos el paciente debe someterse a tratamiento de radioterapia a ambos testículos, con la consecuente producción de esterilidad, además de reiniciar tratamiento sistémico de quimioterapia.

Manejo de complicaciones

Éstas pueden ser de causa infecciosa, hematológica, metabólica, renal, gastrointestinal, etc. En estos casos, en particular se deberá abordar el problema de acuerdo al tipo de complicación.

Tratamiento de la etapa terminal

Ante todo se debe respetar la integridad y dignidad del paciente en esta fase. Es muy pobre el concepto de tratar de utilizar medidas heroicas de sostén en estos casos, ej. Alimentación parenteral. Así también evitar en caso de un paro cardiorrespiratorio la intubación traqueal y el uso de ventiladores-respiradores. El médico deberá abordar esta problemática siguiendo el concepto del "buen vivir-buen morir". Por lo tanto, será necesaria la utilización de analgésicos potentes, sedantes, tranquilizantes y en general, cualquier medida que evite el sufrimiento de estos niños. Es indispensable la comunicación amplia, sincera, abierta con los padres del paciente, de tal manera que se forme un ambiente con un umbral de estrés lo más bajo posible. El respetar las creencias religiosas y el auxiliarse con un psicólogo y/o tanatólogo en estas etapas es conveniente.

Bibliografía:

RIVERA-LUNA R.: LEUCEMIA AGUDA en: Programa de Actualización Continua. Academia Mexicana de Pediatría.: CANCER EN NIÑOS. 1996 1ª ed. Parte C. Libro 1. pps: 13-24



CUESTIONARIO

LEUCEMIAS

1. ¿Cuál es el tipo de leucemia más frecuente en la población pediátrica, y en qué edades se presenta de forma más importante?
2. ¿Qué cambios se generan durante su fisiopatología?
3. ¿Qué síndromes clínicos se pueden integrar entre el cuadro clínico?
4. ¿Cuáles son las características clínicas más significativas entre las leucemias tipo L1, L2 y L3?
5. ¿Cómo se caracteriza el síndrome de lisis tumoral y cuál es su factor etiológico?
6. ¿Qué datos anormales se encuentran relacionados en los estudios de laboratorio, para ser compatibles con esta enfermedad?
7. ¿Qué estudios de imagen se deberán de realizar en un paciente con sospecha de leucemia y cuál su objetivo?
8. ¿Cómo se realiza el diagnóstico diferencial con enfermedades que tienen similitudes clínicas?
9. ¿Qué factores están asociados al pronóstico de ésta enfermedad?
10. ¿Qué medidas terapéuticas iniciales se deberán de considerar en este tipo de pacientes?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-presentation-and-diagnosis-of-acute-lymphoblastic-leukemia-in-children-and-adolescents>
<http://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-treatment-of-acute-lymphoblastic-leukemia-in-children-and-adolescents>
<http://www.uptodate.com/contents/risk-group-stratification-and-prognosis-for-acute-lymphoblastic-leukemia-in-children-and-adolescents>
<http://www.uptodate.com/contents/tumor-lysis-syndrome-definition-pathogenesis-clinical-manifestations-etiology-and-risk-factors>
<http://emedicine.medscape.com/article/1201870-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/990113-overview#showall>
<http://www.the-scientist.com/?articles.list/tagNo/3549/tags/acute-lymphoblastic-leukemia/>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3071256/>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1817663/>
<http://pedsinreview.aappublications.org/content/31/6/234>
<http://asheducationbook.hematologylibrary.org/content/2003/1/102.full.pdf+html>
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/142_GPC_LEUCEMIA_LINFOBLASTICA/Imss_ER.pdf
<http://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2007/mim071e.pdf>
<http://www.pediatruiintegral.es/numeros-anteriores/publicacion-2012-07/leucemias-leucemia-linfoblastica-aguda/>

Casos clínicos

<http://vitae.ucv.ve/?module=articulo&n=1415>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/medsur/ms-2005/ms051g.pdf>
<http://es.slideshare.net/isakpr/leucemia-linfoblastica-aguda-en-pediatra>
<http://www.ijponline.net/content/40/1/36>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4293519/>
http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1516-84842012000200017&script=sci_arttext
<http://www.casesjournal.com/content/2/1/154>
<http://medind.nic.in/ias/t08/i4/iast08i4p34.pdf>
<http://pubs.sciepub.com/ajmcr/3/4/2/>
<http://www.hindawi.com/journals/crhem/2013/563291/>
<http://www.scopemed.org/fulltextpdf.php?mno=22288>

Video

<http://docvid.com/oncologypedi.php>
<http://videos.med.wisc.edu/videos/4006>
<https://streaming.biocom.arizona.edu/event/index.cfm?id=23172>
<https://www.youtube.com/watch?v=X7UU0b8p8xA>
<https://www.youtube.com/watch?v=ux10tSt0gI>
https://www.youtube.com/watch?v=07_Snolni-g
<https://www.youtube.com/watch?v=D2m3e8SPS5c>
https://www.youtube.com/watch?v=TERow_uBIu8



HEMOFILIA

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General.

Conocer las características clínicas de esta enfermedad para poder identificarla y realizar el tratamiento inicial adecuado, así como el envío al especialista bajo las mejores condiciones de traslado y estabilidad del paciente.

Específicos.

- Identificar los tipos de hemofilia existentes y la frecuencia de ellas entre la población
- Revisar la fisiología de la coagulación con sus diferentes componentes
- Poder evaluar mediante estudios de laboratorio, de forma adecuada, la función del sistema de coagulación en sus diferentes componentes
- Referir de forma adecuada la etiología de las hemofilias y su forma de herencia para considerar los pacientes susceptibles
- Describir las manifestaciones clínicas correspondientes a esta enfermedad
- Realizar el diagnóstico de forma integral considerando los antecedentes familiares, hallazgos clínicos y relación con estudios de laboratorio generales y específicos
- Poder llevar a cabo el tratamiento mediante procedimientos generales para actuar en lesiones hemorrágicas y específicos con aporte de sustitutos de forma adecuada de factores de coagulación y cuando se cuente con los mismos poder dosificarlo de forma apropiada
- Identificar de forma apropiada al paciente que deberá ser manejado de forma hospitalaria al que podrá recibir tratamiento ambulatorio
- Poder emplear otras opciones terapéuticas adicionales de acuerdo a las circunstancias particulares de cada paciente
- En caso de afección hemorrágica articular, poder realizar acciones específicas del control hemorrágico y evitar daño articular.



HEMOFILIA

Introducción

La hemofilia es un trastorno congénito de la coagulación ligada al cromosoma X, que se presenta en frecuencia de un caso por cada diez mil nacimientos.

A la forma causada por la deficiencia de factor de coagulación VIII (FVIII) se le considera como hemofilia tipo A, la condicionada por deficiencia del factor IX (FIX) se le llama hemofilia B, que se relaciona con mutaciones del gen de factores de coagulación.

Se estima que el número de personas afectadas en todo el mundo, es alrededor de cuatrocientos mil. La hemofilia A es más común que la hemofilia B que representa del 80-85% del total.

Las personas que tienen disponibilidad de accesos a tratamientos adecuados, tienen una esperanza de vida aceptable con los tratamientos actuales disponibles.

Mecanismos de la hemostasia

La hemostasia se define como una serie de mecanismos que pone en juego el organismo, para prevenir la salida de sangre a través de los vasos intactos, detener el sangrado excesivo de los vasos lesionados, mantener la integridad de la pared vascular y restablecer la circulación cuando se ha obstruido un vaso. Participan en esta serie de eventos, la pared vascular y sus propiedades de reactividad y contractilidad (factor vascular), la cantidad y calidad de las plaquetas (factor plaquetario), la integridad de las proteínas de la coagulación, del sistema de inhibidores y del sistema fibrinolítico (factor plasmático).

Estos factores no son independientes unos de otros, sino que están íntimamente relacionados entre sí y a pesar de que se desencadenan simultáneamente, su actividad es secuencial, dependiendo del papel que cada uno tiene en el fenómeno hemostático. Asimismo, la hemostasia esta en relación con otros elementos celulares sanguíneos y participa en otros sistemas biológicos del organismo, como el complemento y las cininas.

Factores de la coagulación

Factor vascular. Los vasos sanguíneos aun en los más simples, poseen una capa interna de células endoteliales en contacto con la sangre circulante, estas células se encuentran sobre una membrana basal rica en colágeno y material fibrilar. Cuando se produce una solución de continuidad en la piel, la pérdida de sangre es mínima durante los primeros segundos y aumenta después progresivamente; esto obedece a que se produce una vasoconstricción rápida con duración de menos de un minuto seguida de una relajación. La vasoconstricción por un mecanismo reflejo, es el resultado de la estimulación directa de los nervios simpáticos existentes en la pared de los vasos: posteriormente la constricción vascular se mantiene como respuesta a un estímulo químico derivado de la liberación por las plaquetas de sustancias vasoactivas como serotonina y el tromboxano A₂, que es la sustancia vasoconstrictora más poderosa que se conoce; más tarde, bajo la influencia de la trombina las células de la pared del vaso sintetizan un poderoso vasodilatador, la prostaciclina, la cual se opone al efecto vasoconstrictor del tromboxano A₂.

Factor plaquetario. Siguiendo a la ruptura de la pared del vaso, las plaquetas se adhieren al tejido conectivo subendotelial y a la membrana basal. El fenómeno de adhesividad requiere de la presencia del factor Von Willebrand (Factor VIII) y receptores en la plaqueta para esta molécula. El contacto con el colágeno induce la liberación de ADP y tromboxano A₂ de las plaquetas, a las cuales estimulan para



agregarse y formar un tapón inestable en el sitio de la lesión. La formación de este tapón plaquetario se realiza unos segundos después de la lesión del vaso.

Los agregados plaquetarios proveen una superficie sobre la cual ocurre la coagulación. La fibrina, producto final del proceso de la coagulación, consolida el tapón transformándolo en estable después de unos minutos; el componente de fibrina del tapón hemostático aumenta gradualmente en cantidad, mientras que las plaquetas sufren autólisis de tal manera que después de 24 a 48 horas, el tapón hemostático es transformado completamente en fibrina. La fibrina es digerida por enzimas derivadas del plasma (sistema fibrinolítico plasmático) y como evento final, el defecto de la pared del vaso es cubierto por el endotelio de neoformación.

Factor plasmático. La tercera fase hemostática o plasmática se desarrolla en una serie de reacciones enzimáticas, en la que participan varias proteínas conocidas como factores de coagulación, fosfolípidos de fuentes plaquetaria e iones de calcio, para transformar la sangre circulante en un gel insoluble a través de la conversión del fibrinógeno en fibrina. Estos factores se numeran en romanos, incluye a diez proteínas que han sido reconocidas y numeradas por el comité internacional de hemostasia y trombosis, además del calcio y el factor tisular que son designados como factor IV y III respectivamente. Todos los factores de coagulación con excepción del factor VIII, se sintetizan en el hígado y pueden dividirse en tres grupos: el de contacto, el grupo de protrombina y el grupo de fibrinógeno.

El grupo de contacto está constituido por los factores XI y XII, así como por los factores de precalicreína y de cininógeno. Estos productos no se consumen durante la coagulación, y no pueden moverse del plasma por adsorción con sulfato de bario o hidróxido de aluminio.

El grupo de protrombina lo forman los factores II, VII, IX, y X, los cuales requieren de vitamina K para su síntesis como procoagulantes funcionalmente activos. Estos factores no se consumen durante la coagulación, pero pueden ser movidos del plasma por adsorción.

El grupo de fibrinógeno incluye el fibrinógeno, los factores V, VIII y XIII; estos factores se consumen durante la coagulación y no son removidos del plasma por técnicas de adsorción.

La coagulación se inicia, ya sea por activación de la vía intrínseca, proceso relativamente lento, o por activación de la vía extrínseca, el cual es un proceso mucho más rápido.

Vía intrínseca. La activación de esta vía llamada así por contener todos los factores dentro del plasma circulante, se activa cuando se pone en contacto el factor XII con la carga electronegativa de la superficie no endotelizada de la lesión de la pared vascular, se activa y con ello dispara una serie de reacciones de otros factores de la coagulación, hasta la formación del producto final, la fibrina, base física del trombo.

Vía extrínseca. El nombre lo recibe porque el primer factor involucrado no se encuentra presente en el plasma circulante sino en el interior de todas las células del organismo incluyendo las endoteliales. Esta vía es estimulada “in vivo” por exposición de la sangre al endotelio dañado o a tejidos extravasculares, ambos contienen tromboplastina tisular. Ambas vías, llegan a la activación del factor X que en presencia de calcio, factor V activado y fosfolípido plaquetario, activan al factor II (protrombina) para formar la trombina. Estas reacciones se llevan a cabo en la superficie de la plaqueta, en donde participan el fosfolípido de la misma. La trombina es despegada de la superficie plaquetaria y en el plasma convierte al fibrinógeno (factor I) en fibrina. En su primera etapa de conversión se limita a la proteólisis del fibrinógeno por la acción de la trombina para formar monómeros de fibrina y fribrinopeptidos. Cuando los



fibrinopeptidos (sustancias fuertemente electronegativas) son separadas del fibrinógeno, el monómero de fibrina espontáneamente forma polímeros de fibrina inicialmente unidos por bandas de hidrogeno, pero en la etapa III, el polímero de fibrina se estabiliza por medio de uniones covalentes. En esta etapa requiere del factor estabilizador de la fibrina (factor XIII) de trombina y de calcio.

Al formarse la trombina, por activación del sistema extrínseco, produce fibrina y por un fenómeno de retroalimentación acelera la coagulación por la vía intrínseca a través de la activación de los factores V y VIII.

Mecanismos de regulación.- El organismo tiene mecanismos para evitar la formación masiva de trombos una vez que se ha iniciado la coagulación. El proceso de coagulación es modulado por inhibidores naturales, los cuales limitan la extensión de la reacción; el inhibidor más importante es la antitrombina III.

La etapa final en el proceso de reparación de la pared del vaso es la disolución del coagulo de fibrina, lo cual se logra a través de la activación del sistema fibrinolítico, que tiene dos componentes: el plasmático y el celular. El primero es el más importante. La reacción fundamental es la conversión del plasminógeno, una beta globulina a su forma activa denominada plasmina o fibrinolisisina, por una acción proteolítica limitada, mediada por varias sustancias que actúan como activadores. Como factor celular los leucocitos son atraídos al tapón hemostático por medio de sustancias quimiotácticas liberadas de las plaquetas y de la fibrina.

Evaluación de mecanismos de la coagulación

La selección de pruebas de laboratorio para definir las alteraciones de la hemostasia, debe incluir aquellas que permitan evaluar la integridad de los sistemas plaquetario y de coagulación. Estas pruebas casi siempre se indican como estudios preoperatorios, en pacientes con sangrado activo o con antecedentes hemorrágicos. La secuencia de pruebas para el estudio de un paciente deben incluir: tiempo de sangrado y cuenta de plaquetas para evaluar función plaquetaria. Los tiempos de protrombina, tromboplastina parcial y trombina para medir todos los aspectos de la vía intrínseca y extrínseca del sistema de coagulación. El tiempo de sangrado es la prueba más sencilla para evaluar tanto la función plaquetaria como la participación de la fase vascular.

La cuenta de plaquetas puede ser llevada a cabo por métodos manuales como automatizados. Siempre debe ser examinado el frotis de la sangre periférica, para corroborar la cuenta plaquetaria y para estudio de la morfología de las plaquetas.

El tiempo tromboplastina parcial activado mide la vía intrínseca de la coagulación. Se obtienen valores anormales cuando existen deficiencias en los factores XII, precalicreína, XI, IX, VIII, los de la vía común: II, V y X además del fibrinógeno. Se prolonga también en presencia de anticoagulantes circulantes.

El tiempo de protrombina mide la vía extrínseca y es sensible a deficiencia de los factores II, V, VII, X y fibrinógeno. Tomando en cuenta que el tiempo de trombina evalúa la conversión del fibrinógeno en fibrina, se observaran resultados anormales si el fibrinógeno se encuentra disminuido, ausente o anormal y en presencia de productos de degradación de la fibrina o inhibidores de la polimerización de la misma.

En ocasiones es necesario solicitar estudios particulares como la cuantificación de fibrinógeno, como en casos de CID, además de productos líticos. La dosificación de factores específicos ante cuadros determinados de afección particular de alguno de ellos como en los casos de hemofilia.

Definición

Es un desorden recesivo de la coagulación ligado al sexo, en el que la actividad biológica del factor VIII está reducida debido a que su molécula aunque está presente es funcionalmente imperfecta.



Etiología

El defecto etiológico de la hemofilia no es la ausencia de globulina anti hemofílica, sino una anomalía de la molécula que es estructuralmente defectuosa, con muy escasa actividad procoagulante pero con propiedades antigénicas normales.

En la hemofilia B se ha encontrado también, que el defecto consiste en la síntesis de una molécula anormal de factor IX. Se ha comprobado que el defecto es funcional ya que casi todos (95% de los hemofílicos B) tienen en su plasma una cantidad adecuada de proteína antigénica.

Herencia

Tanto la hemofilia A como la B (Enfermedad de Christmas) son ejemplos clásicos de padecimientos hereditarios con transmisión recesiva ligada al cromosoma X. En estas condiciones la mitad de los hijos de una portadora serán hemofílicos y la mitad de sus hijas portadoras. Todos los hijos de un hemofílico serán normales y todas sus hijas portadoras. La hemofilia en mujeres es excepcional.

Aproximadamente el 30% de los pacientes con hemofilia no presenta antecedentes familiares de sangrado, lo cual se explica en general por mutaciones espontáneas o porque la incidencia de varones en esas familias es tan baja, que no ha permitido la manifestación clínica del padecimiento.

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas de la hemofilia dependen de la edad y de la gravedad de la deficiencia del factor VIII o del factor IX. Sobre bases puramente clínicas no puede hacerse diagnóstico diferencial entre la hemofilia clásica y la hemofilia B. De acuerdo a este concepto, las hemofilias A y B se consideran severas, moderadas y leves.

La forma grave la presentan aproximadamente el 60 a 70% de los pacientes con hemofilia A y el 50% de los pacientes con hemofilia B. El cuadro clínico se caracteriza por hemorragias espontáneas o después de traumatismos menores.

La forma grave se manifiesta en recién nacidos por hemorragia en la toma de una muestra periférica o en el sangrado umbilical, o inclusive por hemorragia sintomática del sistema nervioso central. Si los pacientes no presentan síntomas en el periodo neonatal, pueden cursar asintomáticos hasta los tres o cuatro meses, en que empiezan a observarse equimosis que aumentan en número y se hacen más aparentes al inicio del gateo, la bipedestación y la deambulación.

En los dos primeros años de la vida, presenta frecuentemente sangrados en la cavidad oral, desgarros pequeños del frenillo, lesiones en la lengua, encías y mucosa oral; de los dos a los cuatro años, hemorragias peri articulares, de los tejidos blandos y posteriormente de los músculos y articulaciones.

En la edad escolar y en la adolescencia, las causas principales de morbilidad son las hemorragias en tejidos musculo esquelético, principalmente las hemartrosis de rodillas, tobillos, codos y hombros, las cuales frecuentemente se repiten en la misma articulación hasta la sinovitis crónica y la destrucción de la articulación. Se observa además sangrado gastrointestinal y hematuria.

En la forma moderada, las hemorragias espontáneas son ocasionales y casi siempre el sangrado se presenta después de un traumatismo. La mayor parte de los síntomas y signos son semejantes a los de la hemofilia grave.

En la hemofilia leve se presentan después de traumatismos de intensidad moderada o grave; en general evolucionan asintomáticos y frecuentemente se diagnostican en la pubertad o hasta la edad adulta. En edades más tempranas, solo se identifican si tienen antecedentes familiares o por hemorragia en el postoperatorio inmediato o mediato.



Diagnóstico

Es importante realizar el diagnóstico de forma precisa, ante todo paciente con sospecha clínica que reúna los siguientes antecedentes:

Existencia de hematomas durante la primera infancia, sangrados espontáneos (en particular en las articulaciones y tejidos blandos); y sangrado excesivo después de un trauma o cirugía.

Mientras los antecedentes de sangrado son usualmente permanentes, algunas formas severas de la hemofilia en la infancia no tendrán manifestaciones de sangrado hasta una edad posterior en la que el niño empieza su marcha y a explorar su mundo. Los pacientes que tienen una hemofilia moderada no tendrán la experiencia de un sangrado excesivo, a menos que experimenten una cirugía o algún trauma.

De forma común, se cuenta con antecedentes familiares de sangrados entre los integrantes de la familia. Aunque ambos genes de los factores VIII y IX tienen tendencia a nuevas mutaciones,

Los antecedentes de sangrados se obtienen de forma común entre los familiares. La hemofilia generalmente la padecen los hombres del lado materno; sin embargo, considerando que los genes del factor VIII y IX están propuestos a nuevas mutaciones, casi una tercera parte de todos los pacientes no tendrán antecedentes familiares de estas alteraciones. Las pruebas de detección muestran un tiempo parcial de tromboplastina prolongada, entre los casos moderados o severos, pero puede que no se muestren alteraciones en ese tiempo en los casos de hemofilia leve. El diagnóstico definitivo depende del análisis del factor específico para demostrar la deficiencia del factor VIII o del IX.

La gravedad de las manifestaciones en la hemofilia, generalmente están relacionadas con el nivel sérico del factor de coagulación, según se muestra en la siguiente tabla.

Severidad	Porcentaje de actividad	Episodios de sangrado
Severa	1% (<0.01)	Sangrado espontáneo, predominan en músculos y articulaciones
Moderado	1-5% (0.01-0.05)	Sangrado espontáneo ocasional. Sangrados severos con trauma o cirugía
Leve	5%-40% (0.05-0.4)	Sangrado importante que se manifiesta luego de una cirugía o trauma

Los sitios en donde se presentan los sangrados más frecuentes en el paciente hemofílico, son considerados como graves: las de articulaciones (hemartrosis), tejidos blandos y músculos, sangrado bucal o nasal y la hematuria.

Los sangrados que pueden amenazar la vitalidad de un niño, incluimos lesiones al sistema nervioso central, afección gastrointestinal, cuello y los traumas severos.

En relación a la incidencia de los diferentes sitios de sangrado se establecen: hemartrosis en 70-80%. En músculos o tejidos blandos de 10 a 20%, otros tipos de sangrados en el 5-10% y los sangrados del sistema nervioso central <5%.

La incidencia de sangrados articulares, se identifican por las proporciones siguientes: Rodilla 45%, codo 30%, tobillo 15%, hombro 3%, muñeca 3%, cadera 2% y otros 2%.

Las complicaciones a que se predisponen los pacientes de esta enfermedad, son complicaciones musculo esqueléticas, tales como la artropatía crónica hemofílica por sinovitis crónica o la artropatía deformante. Otras complicaciones son: contracturas, formación de pseudotumores en tejidos blandos y óseos, y finalmente fracturas.

Por la transfusión de los diferentes tipos de elementos sanguíneos, se podrán tener virus de inmunodeficiencia, hepatitis B, hepatitis A, hepatitis C, parvovirus B19 y otros.



Tratamiento

El manejo integral puede dividirse en dos fases: 1) la identificación y tratamiento de los problemas hemorrágicos agudos y 2) la asistencia continua, en la cual se dirige la atención a los métodos profilácticos, a la orientación genética y al control a largo plazo de las complicaciones articulares y musculares. Es importante la orientación sobre problemas educativos, psicológicos y ocasionales que se presentan a menudo durante las edades preescolar, escolar y adolescente. Para cumplir este programa es necesario que se integre el paciente a los equipos multidisciplinarios integrados por especialistas en diferentes áreas, como: hematología, ortopedia, odontólogo, etc.

Los accidentes hemorrágicos agudos deben ser controlados en el menor tiempo posible, tomando en cuenta que pueden poner en peligro la vida del paciente; además los cambios fisiopatológicos de la anemia aguda o del choque hipovolémico, agravan el pronóstico de las crisis hemorrágicas. En estas condiciones, es de suma importancia iniciar de inmediato la terapia de reposición del factor faltante a una concentración suficiente, repitiendo la transfusión de acuerdo a la vida media del factor de que se trate, asociado al manejo ortopédico y fisiátrico oportuno para prevenir las secuelas de los hematomas y de las hemartrosis. La participación de otros especialistas es dependiente del lugar que manifieste el sangrado.

El paciente se tratará como externo cuando el sangrado sea leve ha moderado, tenga pocas horas de evolución y las siguientes localizaciones: rodilla, tobillo, hombro, muñeca, manos o pies, y hematomas musculares. Se hospitalizarán cuando tengan:

Lesiones en la boca, lengua, cara, ojos o cuello

Traumatismo craneoencefálico o cefalea persistente

Aumento rápido de volumen en cualquier sitio

Dolor importante en tórax o en abdomen

Hematemesis, hemoptisis, melena, hematuria

Herida abierta que requiere de sutura

El tratamiento sustitutivo en orden de eficacia y disponibilidad, puede llevarse a cabo con sangre total fresca, plasma fresco, plasma fresco total congelado, crio precipitados y concentrados.

Una unidad de factor VIII, es la cantidad del factor que existe en 1 ml de plasma normal fresco. La cantidad de factor VIII que contiene la sangre y los diferentes derivados es la siguiente: 1 unidad de sangre total fresca, de 200 a 300 unidades de factor VIII; 1 unidad de plasma fresco, de 100 a 150 unidades de factor VIII; 1 unidad de plasma fresco congelado, de 70 a 100 unidades; 1 unidad de crio precipitado, de 50 a 100 unidades y 1 concentrado, de 200 a 300 unidades.

La sangre total fresca (de menos de seis horas de extraída) es la más fácil de obtener, pero es también la menos efectiva, su empleo está especialmente indicada en los casos en que la hemoglobina está en niveles muy bajos. Es útil también para la reposición del factor IX y del resto de los factores en tanto se consigue el derivado más adecuado.

Plasma. Su forma disponible se encuentra en plasma fresco congelado y plasma fresco total congelado. El plasma fresco congelado o plasma desprovisto del factor VIII es aquel que se congela luego de extraer los crio precipitados, está indicado para la terapia de reposición en los pacientes con hemofilia B (defecto del factor IX), hipoprotrombinemias, coagulopatía de consumo y deficiencia de factores estables. La dosis en hemofilia B es de 10 a 15 ml/kg cada 12 o 24 horas. El plasma fresco total congelado, contiene todos los factores y está indicado en problemas de sangrado activo cuando no se conoce el factor faltante o bien en aquellos en los que no se dispone de un concentrado específico. La dosis es similar y para la hemofilia A se administra cada 8



horas. El riesgo para ambos es la sobrecarga circulatoria. En los hospitales se da preferencia a la trasfusión de crio precipitados o concentrados.

Crio precipitados. Son concentrados de factor VIII obtenidos mediante la congelación de plasma fresco total. Se presenta en bolsas con 25 ml (30-40ml) del producto que contienen como promedio 100 U del factor VIII, 250mg de fibrinógeno y factor XIII (el 30% del contenido del plasma original); contiene además cantidades mínimas de otros factores que no son útiles para el manejo clínico. Está indicado también en la enfermedad de Von Willebrand y en hipofibrinogenemia y disfibrinogenemia. La dosis en sangrados leves es de 10 U/kg en una sola dosis, ocasionalmente se necesita repetirla. En sangrados moderados de 20 a 30 U/kg cada 12 o 24 horas por dos o tres días y en sangrados severos de 40 a 50 U/kg cada 8 a 12 horas por el tiempo necesario. Otra forma de referir las dosis es de una unidad (bolsa de 25ml) por cada 10 kg de peso.

Concentrados. Los viales concentrados del factor VIII se encuentran disponibles en cantidad aproximada de 250 a 2000 unidades en cada frasco. Cada unidad de factor VIII por kilogramo de peso en infusión endovenosa incrementa el porcentaje de actividad del factor VIII en el plasma en 2% aproximadamente. Su vida media es de 8-12 horas y es conveniente verificar el nivel de actividad mediante la dosis calculada en el paciente. El cálculo de la dosis se realiza multiplicando el peso del paciente en kilogramos por el nivel de actividad que se desea y por la constante de 0.5 para establecer la cantidad de unidades que se necesitan. Por ejemplo: un niño de 50 kilos que se requiere incrementar el porcentaje de actividad al 40% se tiene: $50 \times 40 = 2000 \times 0.5 = 1,000$ unidades de FVIII. La infusión del concentrado de factor VIII se hace iv lentamente, en un promedio que no exceda de 3 ml por minuto en los adultos y de 100 unidades por minuto en los niños. La infusión continua se considera el mejor tratamiento para evitar la presencia de picos de acción, y reduce de forma significativa el sangrado posterior a la cirugía o de forma preventiva antes del procedimiento quirúrgico. La solución se mantiene en forma adecuada de pureza y estabilidad en 24 a 48 horas a temperatura ambiente de la habitación del paciente con posible pérdida de eficacia hasta en un 10%

Los concentrados de factor IX se encuentran disponibles también en variedad de nombres comerciales. Los frascos contienen dosis de 300 a 1200 unidades cada uno. Cada unidad del factor IX por kg de peso por vía endovenosa eleva la actividad plasmática en 1%, su vida media es de 18 a 24 horas. Para calcular su dosis se multiplica el peso del paciente en kilogramos por el nivel deseado de actividad del factor, y esto representa el número de unidades del factor requerido. Ejemplo: el niño de 50 kg con incremento de nivel de actividad a 40% ($50 \times 40 = 2000$ unidades). La dosis calculada se multiplica por 1.43 o bien se divide entre 0.7 para establecer la cantidad a administrar. ($2000 \times 1.43 = 2860$ unidades). La infusión se deberá de administrar lentamente a una velocidad que no sea mayor de 3 ml por minuto en los adultos y de 100 unidades por minuto en los niños.

Opciones terapéuticas adicionales

Además de las alternativas convencionales de los factores de coagulación concentrados, existen otros agentes que pueden incrementar el valor de la actividad, y se incluyen: la desmopresina, el ácido tranexámico y el ácido épsilon amino-caproico.

Desmopresina. También conocido como DDAVP, es un análogo sintético de la hormona antidiurética. El compuesto eleva los niveles del FVIII y el Von Willebrand posterior a su administración. Se considera de particular que su forma más común de administrarse es por infusión endovenosa, pero en muchas ocasiones se emplea por inyección subcutánea. La infusión endovenosa de una dosis de 0.3 microgramos/kg de peso se considera puede ser capaz de elevar la actividad del FVIII de tres a seis veces. Su respuesta máxima se nota aproximadamente a los 90 minutos de la finalización de la



infusión. Cuando se emplea de forma repetida con intervalos frecuentes, se puede ocasionar una respuesta disminuida por la taquifilaxia luego de su empleo de uno a dos días, que se puede presentar cuando se requieren elevaciones de actividad por periodos prolongados. El compuesto es ineficaz en pacientes con hemofilia severa A y en la hemofilia B la desmopresina no afecta a los niveles de corrección. Su empleo se realizará considerando el nivel básico del FVIII que muestre el paciente al no generar incrementos significativos cuando hay valores máximos de 5% de porcentaje de actividad, ya que al conseguir menos de 40% de actividad máxima no se podrá asegurar la hemostasia adecuada. Se emplea de forma más habitual en casos leves para procedimientos como atención dental. La ventaja que ofrece es su menor costo y la ausencia de riesgos de adquirir infecciones virales.

Generalmente se administra diluida en solución fisiológica 50-100ml con velocidad de infusión lenta a ritmo aproximado de duración de 20 a 30 minutos. La infusión rápida causará taquicardia, temblores, tremor y discomfort abdominal. No se aplica en niños menores de dos años. Se sugiere que de la presentación en espray nasal de la desmopresina, aplicar una dosis de 30 mcg en los pacientes de peso menor de 50 kg y la dosis de 150 mcg para los que tengan un peso superior a 50kg. Esta presentación no se deberá de confundir con la anterior habitual por administración nasal, que se encuentra más diluida para aplicar en tratamiento de la diabetes insipidus.

Ácido tranexámico. Es un agente antifibrinolítico que inhibe la activación del plasminógeno en plasmina, promoviendo la estabilidad del coágulo. También se puede emplear en la deficiencia del factor XI cuando se tengan que realizar procedimientos en odontología o urología y se emplea de forma adecuada para el control de sangrados en mucosas, pero no se puede emplear como preventivo para el desarrollo de hemartrosis. La presentación pediátrica disponible contiene 500mg de ácido tranexámico por cada 5 ml y la dosis usual para los niños es de 25 mg/kg para distribuir en tres dosis al día. El uso de este ácido está contraindicado para el tratamiento de la hematuria en hemofilia severa, ya que como tratamiento puede precipitar un coágulo que puede obstruir la vía de salida de la pelvis renal y de forma similar en cirugías torácicas ante la formación de hematomas insolubles.

Ácido épsilon amino-caproico. Es un medicamento similar al ácido tranexámico, pero de menor cobertura. Su administración en base a la presentación pediátrica que contiene 250mg por ml, se calcula de 50 a 100 microgramos por kilo de peso (máx. 5 gramos), vía oral o endovenosa cada 6 a 8hrs. La reacción secundaria más reportada es la miopatía que se presenta en administración prolongada y se manifiesta por dolor muscular intenso, con elevación de la cpk y la mioglobulinuria.

Manejo de la articulación afectada

Se administra en primer lugar el factor apropiado concentrado de acuerdo a la dosis que le corresponda. En general el empleo de rayos x usualmente no está indicado. Se deberá de ubicar el rango en que se encuentra el paciente en la clasificación de la severidad de la hemofilia. Si los síntomas persisten, se justifica una segunda infusión de factores o bien en ese caso, dividir la dosis en frecuencia de cada 12 hrs para la hemofilia A y de 24 horas para la hemofilia B. La articulación se inmovilizara con vendaje comprensivo, se podrá aplicar compresas frías, además de mantener la articulación elevada; y en la medida que sea posible, luego de la remisión de su sangrado articular, se deberá de movilizar la extremidad tan pronto como lo permita la existencia del dolor.

Cada uno de los diferentes sangrados corporales se procurará mantener opresión vascular, cuando se pueda tener acceso y de preferencia, estos pacientes se deberán de manejar en ambientes hospitalarios para atención emergente de sangrados abundantes.



Bibliografía:

GUIDELINES FOR THE MANAGEMENT OF HEMOPHILIA. World Federation of Hemophilia 2005

ALVAREZ-AMAYA C.: ALTERACIONES DE LA COAGULACION SANGUINEA. En: PALACIOS-TREVIÑO JL.

GAMES-ETERNOD J.: INTRODUCCION A LA PEDIATRIA 4ª ed. Cap. 54 pps: 581-97

CUESTIONARIO

HEMOFILIA

1. ¿Cuáles son los tipos de hemofilia más frecuentes?
2. ¿Cuáles son los factores de la coagulación y cómo se caracteriza el factor plasmático en particular con sus componentes y vías de coagulación?
3. Por estudios de laboratorio, ¿Cómo se realiza la evaluación del sistema de coagulación?
4. Por su tipo de herencia, ¿Cuál es el comportamiento de la enfermedad?
5. ¿Qué manifestaciones clínicas están relacionadas con la hemofilia?
6. ¿Cómo se lleva a cabo el diagnóstico clínico de la gravedad de la hemofilia por estudios de laboratorio?
7. ¿Cuáles son las características que establecen la indicación de un manejo hospitalario de un ambulatorio en el paciente hemofílico?
8. Para el tratamiento sustitutivo, ¿Cuál es la dosificación de factor VIII y como se realiza su conversión ante los diferentes componentes sanguíneos?
9. ¿Qué otras alternativas terapéuticas están disponibles y como se emplean?
10. ¿Cómo se realiza la atención especial, ante un paciente con articulación afectada por evento hemorrágico?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/biology-and-normal-function-of-factor-viii-and-factor-ix>
<http://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-child-with-bleeding-symptoms>
<http://www.uptodate.com/contents/genetics-of-the-hemophilias>
<http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-hemophilia>
<http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-hemophilia>
<http://www.uptodate.com/contents/factor-viii-and-factor-ix-inhibitors-in-patients-with-hemophilia>
<http://emedicine.medscape.com/article/779322-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/779434-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/959825-overview#showall>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3651319/>
<http://www1.wfh.org/publication/files/pdf-1472.pdf>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2528710/>
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/141_GPC_HEMOFI_LIA_PEDIATRICA/Imss_ER.pdf

Casos clínicos

<https://sandragililand.files.wordpress.com/2011/02/pediatric-case-study-hemophilia.pdf>
<http://www.medscape.org/viewarticle/721933>
<http://www.aapd.org/assets/1/25/Durham-15-04.pdf>
<http://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/4995360.pdf>
http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-55522013000100016
http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S1684-18242011000600013&script=sci_arttext
<http://www.medigraphic.com/pdfs/opediatrica/op-2007/op071g.pdf>
http://www.researchgate.net/publication/11149036_Adenotonsillectomy_in_children_with_von_Willebrand's_disease_How_and_when._A_case_report_with_review_of_the_literature
<http://med.javeriana.edu.co/publi/vniversitas/serial/v48n1/Pseudotumor.pdf>
http://bvs.sld.cu/revistas/hih/vol15_2_99/hih11299.htm

Video

http://docvid.com/oncologypedi.php#4_5
<https://www.youtube.com/watch?v=EgswFYQCmSM>
https://www.youtube.com/watch?v=cy3a_OOa2M
https://www.youtube.com/watch?v=IN_8t3-N5Aw
https://www.youtube.com/watch?v=Ai4p8T8_ojg
<https://www.youtube.com/watch?v=8S6n5dTrggE>
<https://www.youtube.com/watch?v=thST1HjzDK4>
<http://streaming.biocom.arizona.edu/event/index.cfm?id=24346>
http://docvid.com/oncologypedi.php#4_6



PÚRPURAS

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General.

Poder identificar las alteraciones que condicionan esta alteración en la etapa pediátrica para poder iniciar su manejo y/o envío a la atención médica necesaria y temprana

Específicos.

- Señalar las características específicas correspondientes a cada término dentro de estas enfermedades
- En base a sus alteraciones relacionadas, establecer la clasificación de las patologías más frecuentes en la población pediátrica
- En cada una de las alteraciones específicas señalar su frecuencia y la forma como se genera la enfermedad
- Identificar en cada patología que genera púrpuras, las distintas características clínicas que les corresponden
- Poder establecer diagnóstico diferenciales con otras patologías que pueden confundirse en cada patología en particular
- Identificar las condiciones que requieren de atención hospitalaria para su envío en forma estable y adecuada de cada paciente
- Describir el tipo de medicamento, su indicación y dosificación correspondiente en el tratamiento de esta alteración
- Señalar las manifestaciones adicionales por alteraciones vasculares en otros órganos o sistemas corporales
- Describir de forma general las características correspondientes a otras púrpuras presentes en la etapa pediátrica que sean menos común de aparición.

Introducción

Entendemos como púrpura la extravasación de hematíes a la piel, como consecuencia de trastornos hematológicos, de la coagulación, o de los vasos sanguíneos. Este fenómeno da lugar a lesiones, que se caracterizan por no blanquearse completamente a la presión o a la diascopia (interponiendo un portaobjetos u otro objeto transparente). Se clasifican morfológicamente de acuerdo con su tamaño: las de tamaño menor a 2 mm se denominan petequias, las de más de 1 cm se denominan equimosis, y las de tamaño intermedio constituyen la púrpura propiamente dicha, que puede ser palpable (generalmente indica la existencia de vasculitis) o no palpable.

Las alteraciones cualitativas de las plaquetas –trombopatías-, cursan con cifras normales de plaquetas y deben distinguirse de los defectos cuantitativos de las mismas –trombocitopenias-, aunque el común denominador de ambos sea la producción de discrasia sanguínea y su manifestación clínica la púrpura. Esta puede ser ocasionada por un aumento en la fragilidad de los capilares, en la púrpura trombocitopénica o un aumento en la permeabilidad de los mismos, en los casos de púrpura vascular; además un gran número de padecimientos con o sin trombocitopenia, presentan lesiones de vasculitis (como la meningococcemia, y algunas enfermedades exantemáticas) y se manifiestan con púrpura.

A continuación se hace descripción de las patologías más frecuentes en los pacientes pediátricos; en primer lugar, se describe el cuadro relacionado con alteración en el número de plaquetas y posteriormente el relacionado con reacción inflamatoria vascular.

Púrpura trombocitopénica

La reducción del número de plaquetas en la sangre periférica causa hemorragia, cuya manifestación inicial en la piel suele ser la aparición de petequias. Cuando la lesión es más extensa se pueden observar equimosis o inclusive se producen hematomas con traumatismos mínimos. Por supuesto que siendo un defecto sistémico, la hemorragia puede observarse en cualquier sitio de la economía: mucosas, órganos y cavidades.

La cifra normal de plaquetas varía de 150 000 a 300 000 por milímetro cúbico; habitualmente no se observa hemorragia cuando el número de plaquetas es mayor de cincuenta mil. El papel protector del endotelio vascular es muy importante ya que pueden observarse cifras muy bajas de plaquetas sin que el paciente presente sangrado. La vida media de las plaquetas es de tres a diez días, por lo que el equilibrio entre la destrucción y la producción, implica una sustitución diaria del 10 a 30% de las plaquetas circulantes.

La trombocitopenia, al igual que la fiebre o la anemia, debe considerarse estrictamente como una manifestación patológica y no como enfermedad en sí; en todos los casos hay que investigar la causa de ella; sin embargo, en un elevado número de pacientes que presentan púrpura no es posible descubrir la causa del trastorno y entonces se cataloga como “idiopática”.

Etiopatogenia

La trombocitopenia es el resultado final de un aumento en la destrucción de las plaquetas, de una disminución en su producción o de ambos. La disminución de las plaquetas puede deberse a varias causas: así, las células malignas que invaden la médula pueden producir una compresión de los megacariocitos, utilizar los sustratos nutritivos de estas células o bien, producir metabolitos tóxicos para las células normales de la médula. Los agentes físicos y químicos actúan interfiriendo la división celular, o quizás por inhibición en la síntesis del DNA.



La forma cómo actúan algunos medicamentos, alimentos o sustancias químicas no se conoce; al parecer hay factores inmunológicos que afectan tanto la producción como la destrucción plaquetaria. Reunidas la sustancia y la plaqueta, actúan como hapteno y presentan propiedades antigénicas débiles. Pueden formarse anticuerpos que destruyan las plaquetas, al quedar expuestas al medicamento correspondiente. Los cuatro factores necesarios para que ocurra la aglutinación y lisis de las plaquetas son: 1) las plaquetas, 2) medicamento, 3) suero del paciente sensible al medicamento y 4) complemento. Se considera que la purpura trombocitopénica idiopática tiene en su etiopatogenia, naturaleza autoinmune.

Manifestaciones clínicas

La púrpura trombocitopénica idiopática puede ser aguda, crónica y recurrente.

Aguda. Es la forma más frecuente en niños; el 85% de los pacientes tiene menos de ocho años de edad; afecta por igual a los dos sexos y se caracteriza por: un comienzo brusco, plaquetopenias muy severas con valores menores de veinte mil por mm^3 , con vida media muy breve de las plaquetas y con curación espontánea entre una semana a cuatro meses. En el 84% de los casos, existe el antecedente tres semanas antes del inicio de la púrpura, de infección en las vías respiratorias altas, padecimiento exantemático u otra infección viral no específica.

El cuadro no debe confundirse con la purpura que aparece en la fase aguda de una infección viral, ya que en este caso, la viremia produce aglomeración y destrucción de las plaquetas con su expresión de los megacariocitos en la médula ósea, sin que exista un mecanismo inmunológico. En cambio, en la forma idiopática aguda el trastorno aparece cuando ya no hay virus en la circulación.

Crónica. Las principales características son: comienzo insidioso, con una larga historia de tendencia hemorrágica o menstruaciones prolongadas. Manifestaciones hemorrágicas relativamente leves, disminución moderada del número de plaquetas entre 30 y 80 mil por mm^3 . Supervivencia reducida de plaquetas que indica destrucción de las mismas en grado moderado o grave, y ausencia de anemia, leucopenia y de esplenomegalia.

Es un padecimiento de evolución prolongada, que puede durar varios años con recaídas y remisiones. Durante esas el paciente puede no tener purpura, aunque en la mayoría de los enfermos el número de plaquetas es una tercera parte o la mitad de lo normal. Al cabo de varios años la enfermedad puede mejorar o desaparecer; y en ocasiones, la curación sobreviene en forma inesperada. En algunos enfermos, el padecimiento progresa lentamente hasta una variedad de padecimientos autoinmunes como artritis reumatoide y vasculitis, llegando en ocasiones a lupus eritematoso generalizado.

Recurrente. Es la menos frecuente; se caracteriza por periodos de trombocitopenia que duran de una semana a seis meses, alternando con otros de remisión completa durante los cuales el número de plaquetas así como la supervivencia de las mismas es normal.

Diagnóstico diferencial

Se establece principalmente entre la púrpura vascular, anemia aplásica y la leucemia linfoblástica.

Tratamiento

Es muy importante identificar la purpura trombocitopénica, en particular sobre su posible etiología relacionada (drogas, compuestos químicos, infecciones previas, tipos de sangrado, etc.) para poder establecer si en realidad corresponde a una condición idiopática o secundaria, y si es aguda o crónica, además de valorar la gravedad del cuadro.

Requiere hospitalizar al paciente, cuando: la púrpura sea extensa o la hemorragia por la nariz o tracto digestivo sea abundante y el número de plaquetas sea inferior a veinte mil. Los niños son menos propensos a la hemorragia intracraneana espontánea que el adulto,



aunque están más expuestos a la forma traumática de la misma y con riesgo de producirse, es conveniente también su internamiento o vigilancia estrecha para evitarla. La terapéutica de sostén a base de transfusión de concentrados de plaquetas; es de gran importancia, cuando el sujeto ha sufrido un accidente o está por ser intervenido quirúrgicamente. El efecto hemostático es menos eficaz en la púrpura idiopática por la presencia de anticuerpos antiplaqueta circulantes, que reducen la vida media de las plaquetas. No es posible predecir el número de plaquetas necesario para controlar la hemorragia, por lo que hay que administrar estos concentrados hasta obtener el cese del sangrado. La trasfusión de plaquetas puede efectuarse ya sea en forma de plasma rico en estos elementos o de concentrados que se obtienen a partir de este mismo plasma rico en plaquetas. La viabilidad de las plaquetas es imprevisible por lo que la transfusión deberá efectuarse lo más pronto posible después de la obtención de la sangre.

En pacientes con púrpuras idiopática, los corticoides suprarrenales han dado buenos resultados en el control de la trombocitopenia. Al parecer, los esteroides actúan inhibiendo el secuestro de las plaquetas sensibilizadas por el bazo, antes de que se efectúe la reacción antígeno anticuerpo o disminuyendo el factor antiplaquetario. La dosis eficaz media es de 1 a 1.5 mg /kg por día de prednisona o de su equivalente, durante dos semanas y otras dos para su disminución paulatina. A estas dosis responde un 60% de los pacientes; un 10% requiere de dosis mayores (2mg/kg) y el resto no muestra respuesta.

Recientemente se ha enfatizado en el uso de gamma globulina endovenosa a grandes dosis. Su mecanismo de acción no está claro, pero parece actuar a distintos niveles bloqueando los receptores Fc y facilitando la precipitación y eliminación de los inmunocomplejos circulantes, en la fase aguda y como inmunomodulación a largo plazo. En general, se recomiendan dosis de 400mg/kg/día en infusión lenta durante cinco días. A veces se emplea de forma simultánea con los esteroides, pero también se postula que tiene mejor respuesta cuando se aplica de forma previa y podría indicar el pronóstico favorable, considerándolo bueno si hay elevación evidente de plaquetas a los diez días del comienzo del tratamiento.

Habitualmente los pacientes que requieren de altas dosis de mantenimiento, en última instancia ameritan esplenectomía, después de la cual la dosis de mantenimiento puede reducirse considerablemente. La esplenectomía no deberá de realizarse en la variedad aguda, ya que en estos casos el control se logra con la administración de esteroides. En la forma crónica se recomienda la esplenectomía después de los cuatro años, y se deberá de vacunar previamente al niño con la vacuna anti neumocócica. Asociando la antimeningocócica, y antihemophilus cuando sea posible. Una vez realizada la esplenectomía, se identifica remisión rápida en un 60% de los pacientes, del 10 al 20% de los pacientes mejoran parcialmente y el resto no muestran mejoría.

Cuando todas las medidas han fracasado, se podrán emplear esquemas de inmunosupresión cuidando de sus efectos colaterales, y de preferencia este tipo de pacientes serán de control de la subespecialidad correspondiente.

En resumen, en la púrpura trombocitopénica idiopática (PTI), con afectación exclusiva de la piel (púrpura) y plaquetas por encima de $40\,000/\text{mm}^3$ no es necesario, además de los cuidados habituales para evitar traumatismos y hemorragias, un plan de medicamentos; como máximo se darán corticoides a dosis bajas de 0.5 mg/kg/día de protección vascular.

Si la PTI es intensa con plaquetas inferiores a $30\,000/\text{mm}^3$ (incluso más bajas), si la edad es inferior a dos años, y si hay hemorragias en las mucosas (epistaxis, digestivas), es obligado el tratamiento. Se sugiere empezar con la administración de gama globulina



en la forma indicada. Al pasar cinco días sin respuesta se aplicara la pauta habitual de corticoterapia como se ha señalado. En las recaídas se debe proceder de igual forma.

Cuando la PTI tiende a la cronicidad, se aplicará la gama globulina endovenosa cada 15 días. En el caso de que todo lo anterior no sea suficiente y el paciente sea mayor de cinco años, no se dudará en aconsejar la esplenectomía. En niños menores de esta edad y en posibles pero excepcionales resistencias a la extirpación del bazo, no habrá más que recurrir a la quimioterapia.

No hay que olvidar la posibilidad de pacientes que siguen teniendo cifras de plaquetas inferiores a la normalidad sin ninguna alteración clínica; en ellos no hay que empeñarse en aplicar ningún tratamiento.

PURPURA VASCULAR AGUDA O ANAFILACTOIDE (Henoch-Schonlein)

Introducción

Recibe el termino anafilactoide porque sus manifestaciones clínicas y su comienzo brusco, recuerdan bastante a procesos anafilácticos y alérgicos, siendo incluido entre las colagenosis. Aparece casi exclusivamente entre los 4 y 15 años de edad y es debido a un trastorno de los endotelios vasculares de mecanismo inmunológico. Las posibles causas desencadenantes incluyen: alergia alimentaria, tóxica, medicamentosa o de tipo infeccioso (estreptococo, hiperergia tuberculínica, mycoplasma); sin embargo, la mayoría de los casos son de etiología desconocida.

Manifestaciones clínicas

Son muy características y constituyen un síndrome cuyo diagnóstico debe ser realizado con facilidad.

a) Púrpura: las hemorragias cutáneas son de tipo petequiral, aparecen fundamentalmente en las extremidades inferiores, aunque también se observan a nivel de las nalgas y en extremidades superiores, se caracterizan por ser simétricas y a veces, cuando el enfermo abandona el reposo, reaparecen o se acentúan (purpuras ortostáticas); en los casos más intensos, aparecen algunos elementos eruptivos en tronco y cara, pero a este nivel suelen ser más bien de aspecto urticariado.

b) Artralgias hay dolor articular sobre todo en las grandes articulaciones como rodilla, tobillos, que suele acompañarse de una tumefacción articular evidente que le confiere parecidos con una poliartritis reumática (púrpura reumática).

c) Dolor abdominal predominantemente de carácter cólico, a veces extraordinariamente intenso; se debe a la producción de hemorragias submucosas en el tubo digestivo (púrpura abdominal), acompañadas o no de melenas; es posible que se produzca una autentica invaginación, favorecida por el hematoma submucoso.

d) Afectación renal varía desde microhematuria a glomerulonefritis segmentaria y focal, que puede evolucionar en forma prolongada, con diversos aspectos clínico-diagnósticos y pronósticos.

e) Edemas son frecuentes, de predominio palpebral y facial.

El síndrome puede presentarse incompleto o con diferentes asociaciones, tiene una evolución a brotes, a veces acompañados de fiebre. Comienza de un modo brusco con aparición súbita de la sintomatología citada, mal estado general, palidez intensa, e incluso síntomas de colapso periférico.

Con el paciente en reposo desaparece generalmente pronto la sintomatología, siendo los dolores abdominales y las alteraciones urinarias, las manifestaciones más resistentes al tratamiento. Pasado el brote, unas veces estando el niño guardando cama aún y otras al levantarse, es frecuente que recidive y que con pocas variaciones repita la sintomatología inicial. Estas recaídas pueden repetir varias veces, hasta que desaparecen



definitivamente. Las alteraciones urinarias del tipo de la nefritis o nefrosis (especialmente resistentes al tratamiento habitual) ensombrecen el pronóstico.

Tratamiento

Se basa en la eliminación del factor desencadenante si es conocido (iatrógena, alimentario, ambiental, etc.), medicación sintomática (anti espasmódicos), eventual administración de factores vitamínicos de protección capilar, y en especial: reposo absoluto.

El empleo de la prednisona o sus derivados, no está indicado sistemáticamente ya que no evita la recidiva ni previene una posible afectación renal, aunque su acción paliativa sobre las demás manifestaciones es evidente.

A continuación, se hace descripción de otros tipos de purpuras que suelen encontrarse en etapas más tempranas de la vida, o bien, tienen otras condiciones específicas que las generan.

1. Trastornos hematológicos Hematopoyesis extramedular («bebé en madalena de arándanos»)

En recién nacidos con rubeola congénita (y otras infecciones víricas adquiridas intraútero, así como trastornos hematológicos tales como incompatibilidades Rh, ABO o transfusiones fetales entre gemelos), se observa una erupción peculiar formada por pápulas de color azulado o violáceo, que involucionan en 1 a 6 meses con un aspecto contusiforme y representan una manifestación de eritropoyesis extramedular, un fenómeno fisiológico en los dos primeros trimestres de desarrollo fetal. En la actualidad, la causa más frecuente es la infección por citomegalovirus.

El diagnóstico diferencial debe efectuarse con metástasis de neuroblastomas, rhabdomyosarcomas, leucemias e histiocitosis de células de Langerhans.

Trastornos plaquetarios

Determinan generalmente un sangrado petequial y superficial, raramente dan lugar a equimosis, a diferencia de los trastornos de la coagulación, pero cuando son graves pueden producir hemorragias digestivas y del sistema nervioso central. En los recién nacidos, generalmente se observan trombocitopenias de etiología autoinmune o infecciosa, siendo infrecuentes las trombopenias primarias asociadas a alteraciones cuantitativas y funcionales de las plaquetas. Las trombopenias autoinmunes se deben al paso transplacentario de autoanticuerpos maternos, dirigidos contra antígenos que también se expresan en las plaquetas del recién nacido; por lo general, se asocian a conectivopatías, púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) o trombopenias autoinmunes inducidas por fármacos. Las trombocitopenias aloinmunes son equivalentes a la eritroblastosis por incompatibilidad Rh o ABO, y se deben a la formación y paso transplacentario de anticuerpos maternos dirigidos contra el antígeno HPA-1a, que se encuentra presente en la mayoría de la población. Sólo se observan manifestaciones clínicas en un 6% de los embarazos con incompatibilidad feto-materna (2%-3% del total). Debe sospecharse este diagnóstico en recién nacidos trombocitopénicos de madres sin trombopenia ni antecedentes de PTI. El tratamiento de elección es la infusión de plaquetas maternas lavadas cuando la trombocitopenia en el recién nacido alcanza niveles peligrosos. En recién nacidos ingresados en la UCI y tratados con heparina, pueden observarse trombocitopenias debidas a anticuerpos asociados a la heparina, que se manifiestan en forma de púrpura e implican un riesgo significativo de trombosis aórtica. El tratamiento se basa en la suspensión de la heparinización. El síndrome de Kasabach-Merritt representa una coagulopatía de consumo, con trombocitopenia por secuestro en angioblastomas o hemangio endotelomas kaposiformes neonatales; la púrpura y equimosis se localizan inicialmente en la zona del angioma, haciéndose posteriormente generalizadas.



2. Trastornos de la coagulación Déficit de proteínas C y S

Las proteínas C y S son glicoproteínas dependientes de la vitamina K, con propiedades antitrombóticas y profibrinolíticas: la proteína C es una serina-proteasa, que circula en forma de zimógeno y es activada por el complejo trombina/trombomodulina en las superficies endoteliales, inactivando a los factores Va y VIIIa e limitando al inhibidor del activador del plasminógeno; la proteína S actúa como cofactor en estos procesos. El déficit familiar de proteína C se describió hace 20 años en pacientes con procesos tromboticos recidivantes, y poco después se asoció a la púrpura fulminans neonatal. Los heterocigotos pueden ser asintomáticos o presentar trombosis venosas en la vida adulta; mientras que los homocigotos, tienen niveles muy bajos de proteína C y presentan un riesgo elevado de púrpura fulminans. Se han descrito cuadros clínicos similares (mucho más raros) debidos a déficit de proteína S, sola o asociada a déficit de proteína C, así como un cuadro parecido debido a resistencia a la proteína C activada.



Figura 1. Aspecto típico de las lesiones de púrpura fulminans.

La púrpura fulminans se presenta habitualmente en el periodo neonatal, aunque se han descrito presentaciones tardías en el lactante. En lactantes y niños mayores puede producirse un cuadro similar debido a un déficit adquirido de proteína C o S en el transcurso de infecciones víricas o bacterianas agudas, a menudo asociadas a cuadros respiratorios de vías altas. Las manifestaciones clínicas son equimosis extensas bien delimitadas con halo inflamatorio, localizadas

predominantemente en zonas de presión, que evolucionan formando ampollas y escaras necróticas (en las que histológicamente se detecta trombosis de los vasos dérmicos, con hemorragia y necrosis en fases avanzadas), y rápidamente dan lugar a un cuadro clínico y analítico de coagulación intravascular diseminada (CID), con un grave riesgo de trombosis y complicaciones neurológicas, oftalmológicas y gangrena, al que se asocia el fracaso multiorgánico propio de la CID. El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y la determinación de los niveles de proteína C y S.

Debe descartarse y tratarse cualquier infección asociada (especialmente la sepsis), e instaurarse un tratamiento precoz con plasma o concentrado de complejo de protrombina o proteína C, sustituyendo las plaquetas y otros factores en caso de consumo (CID); la administración de heparina no se considera de gran utilidad en la púrpura fulminans neonatal, a diferencia de lo que ocurre en la forma clásica. El tratamiento a largo plazo en los pacientes con déficits hereditarios de proteína C y/o S, se basa en la administración cautelosa de anticoagulantes orales asociados a tratamiento sustitutivo para evitar la necrosis cutánea por cumarínicos.

Enfermedad hemorrágica del recién nacido

Se debe al déficit de vitamina K y se manifiesta al 2º-3º día de vida en neonatos aparentemente sanos, en forma de equimosis y sangrado nasal, gastrointestinal, umbilical y ocasionalmente intracraneal. La administración profiláctica sistemática de vitamina K ha hecho que en la actualidad sólo se observen las formas tardías, asociadas a déficit de absorción de vitamina K (diarrea prolongada, etc.).

Coagulopatías hereditarias Dentro de la rareza de estas enfermedades, las más frecuentes son la hemofilia clásica (déficit de factor VIII) y la enfermedad de Christmas



(Déficit de factor IX), que generalmente se presentan en forma de cefalohematoma, hemorragia gastrointestinal o sangrado umbilical o de la circuncisión, siendo raras las manifestaciones purpúricas.

3. Trastornos vasculares (ya descrita en parte, de forma previa)

Vasculitis A diferencia de lo que ocurre en los adultos, la mayoría de vasculitis cutáneas en la infancia son primarias, y corresponden mayoritariamente en nuestro medio a púrpura de Henoch-Schonlein o vasculitis leucocitoclástica por hipersensibilidad (generalmente a fármacos). *La púrpura de Henoch-Schonlein* (PSH) es la vasculitis más frecuente en la infancia. Se trata de una vasculitis de vasos pequeños mediada por IgA1 (con alteraciones de la glicosilación), con activación de la vía alternativa del complemento, que afecta la piel, las articulaciones, el tracto gastrointestinal y los riñones. El antígeno responsable se desconoce, pero en la mayoría de los casos existe el antecedente de una infección (estreptocócica, vírica o de otro tipo). El inicio puede ser agudo o insidioso, con lesiones de púrpura palpable en prácticamente el 100% de los casos, que pueden cursar a brotes y tienden a distribuirse simétricamente en las nalgas, piernas y zonas de apoyo. Pueden coexistir con petequias, equimosis, lesiones urticariales o en escarapela. En los niños pequeños el edema facial o de las extremidades es una manifestación prominente y precoz, mientras que en los niños mayores es frecuente el edema equimótico escrotal. Raramente se observan ampollas y necrosis.



Figura 2. Lesiones de púrpura palpable en una púrpura de Schönlein-Henoch.

En un 80% de los pacientes se presentan artralgiyas o artritis (mono o poli articular), de naturaleza no migratoria, afectando habitualmente los tobillos y rodillas. Las manifestaciones gastrointestinales, presentes en un 60% de los casos, tienden a reflejar la afectación duodenal (dolor abdominal periumbilical); en algunos casos se producen intususcepciones, obstrucciones, melenas y perforaciones. Las manifestaciones renales pueden observarse en un 40% de los casos y

raramente constituyen la expresión inicial de la enfermedad; generalmente corresponden a microhematuria aislada o asociada a proteinuria, de pronóstico generalmente bueno. Otras manifestaciones infrecuentes pueden ser neurológicas (cefaleas, convulsiones, déficits focales, hemorragias, neuritis), pulmonares (hemorragia pulmonar o pleural; existe una frecuente alteración de la capacidad de difusión, pero generalmente es asintomática), pancreatitis, colecistitis, etc.

Desde el punto de vista diagnóstico, puede ser útil la biopsia cutánea (hematoxilina-eosina e inmunofluorescencia directa); la biopsia renal se reserva para los casos de síndrome nefrótico o nefritis con deterioro rápido de la función glomerular, con fines pronósticos. El curso de la enfermedad es generalmente autorresolutivo en 2 a 4 semanas, aunque en un tercio de los casos pueden presentarse 2 o 3 brotes consecutivos, y en un 10% recaídas tardías.

El edema hemorrágico agudo del lactante (síndrome de Finkelstein), representa una manifestación peculiar de vasculitis leucocitoclástica (generalmente post-infecciosa) limitada a la piel y característica del 1º-2º año de vida, con lesiones urticariales purpúricas extensas, con tendencia a la expansión centrífuga, adquiriendo un aspecto en escarapela, distribuidas predominantemente en cara y extremidades, que se asocian a



buen estado general. En hasta un tercio de los pacientes puede detectarse depósito de IgA cuando se practican biopsias cutáneas.



Figura 3. Edema hemorrágico agudo del lactante (síndrome de Finkelstein).

Las vasculitis sistémicas son muy raras en la infancia y sólo ocasionalmente dan lugar a lesiones de púrpura palpable, aunque debe considerarse la posibilidad de una enfermedad de Wegener, una artritis reumatoide, un lupus eritematoso sistémico o una dermatomiositis en presencia de lesiones purpúricas o ulcerativas, que sugieran una vasculitis cutánea secundaria. La periarteritis nodosa (PAN), la enfermedad de Takayasu o la enfermedad de Kawasaki no dan lugar habitualmente a lesiones purpúricas. A diferencia de los adultos, es muy infrecuente tanto la crioglobulinemia como la presencia de anticuerpos antifosfolípido

Dermatosis purpúricas pigmentadas

Representan un grupo de enfermedades dermatológicas de morfología variada pero que presentan como característica común, lesiones purpúricas o de color ocre, secundarias a daño de la pared capilar, con infiltrado linfomononuclear

perivascular, extravasación hemática y depósito de hemosiderina, sin que se evidencie una verdadera vasculitis leucocitoclástica.

En la forma más frecuente (enfermedad de Schamberg, que afecta predominantemente a adolescentes y adultos jóvenes), las lesiones (máculas purpúricas) se distribuyen de forma aproximadamente simétrica, afectando principalmente las extremidades inferiores (donde es mayor la presión hidrostática sobre las vénulas poscapilares) y tienden a resolverse espontáneamente.

Siempre debe descartarse una etiología medicamentosa y trastornos cuantitativos o cualitativos de la función plaquetaria.

4. Fármacos

Los fármacos causan púrpura por trombocitopenia, vasculitis de hipersensibilidad o daño directo o inmunológico de las paredes vasculares. La lista de posibles agentes es demasiado numerosa.

5. Infecciones

Son multitud las infecciones capaces de dar lugar a púrpura en la infancia, por diversos mecanismos que incluyen invasión directa o daño (inmune o por toxinas) de las paredes vasculares, trombocitopenia, CID, púrpura fulminans, vasculitis por inmunocomplejos o embolia séptica.

En algunos casos, la distribución característica («en guantes y calcetines»), con una fase inicial edematosa, eventual afectación de las flexuras y resolución exfoliativa) sugiere una etiología vírica (parvovirus B19, citomegalovirus, etc.). En otros, como la fiebre botonosa, la sepsis meningocócica o la púrpura fulminans clásica (en la que la activación de la coagulación con fibrinólisis defectuosa en el endotelio vascular da lugar al consumo de proteína C, S y antitrombina III).

6. Traumatismo

Es bien conocida la púrpura petequial que aparece por encima del cuello tras el llanto, el vómito y las maniobras de Valsalva, al igual que las sugíldes (por succión) o algunas lesiones deportivas (talón negro, impacto de pelotas); la morfología geométrica (especialmente cuando las lesiones se limitan a zonas accesibles) sugiere un mecanismo



facticio, mientras que la presencia de lesiones múltiples, repetidas y en diferentes estadios de evolución, obligan a descartar un síndrome de maltrato infantil.

Bibliografía:

MORAGA-LLOP FA.: PURPURAS en: Asociación Española de Pediatría. Protocolos de Dermatología. 2007 2ª ed. pps: 201-7

PALACIOS-TREVIÑO JL. : PURPURAS en: PALACIOS-TREVIÑO JL, GAMES-ETERNOD J.: Introducción a la pediatría. 4ª ed. cap. 53 pps: 571-9

VELA E. ARGEMI J. CRUZ O: ENFERMEDADES HEMORRAGICAS. En: CRUZ M. TRATADO DE PEDIATRIA 7ª ed. volumen II. ESPAXS cap. 122 pps: 1531-41

CUESTIONARIO

PÚRPURA

1. ¿Qué diferencia existe entre los términos: púrpura, equimosis, petequia y hematoma?
2. De forma más frecuente, ¿qué factores permiten establecer una primera clasificación de las púrpuras?
3. ¿Qué factores pueden estar relacionados con la deficiencia en el número de plaquetas?
4. ¿Cómo son las manifestaciones clínicas correspondientes a los diferentes tipos de púrpura trombocitopénica?
5. ¿Qué enfermedades se consideran en el diagnóstico diferencial de la púrpura trombocitopénica?
6. ¿Cuándo está indicado hospitalizar a un paciente con púrpura trombocitopénica y qué tipo de tratamiento se deberá de establecer?
7. ¿Qué características generales están relacionadas con la púrpura vascular aguda?
8. ¿Qué manifestaciones clínicas se relacionan con la púrpura vascular?
9. ¿Cuál es el tratamiento a emplear en la púrpura anafilactoide?
10. ¿Qué otros tipos de púrpura se pueden presentar en la edad pediátrica?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-purpura-in-children>
<http://www.uptodate.com/contents/henoch-schonlein-purpura-immunoglobulin-a-vasculitis-clinical-manifestations-and-diagnosis>
<http://www.uptodate.com/contents/henoch-schonlein-purpura-immunoglobulin-a-vasculitis-management>
<http://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-patient-with-retiform-angulated-purpura>
<http://emedicine.medscape.com/article/779545-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/984105-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/206598-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/2202749-overview#showall>
<http://pedsinreview.aappublications.org/content/21/3/95>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4229160/>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3448244/>
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/143_GPC_PURPURA_TROMBOCITOP/Imss_RR.pdf
<http://www.intramed.net/contenido/ver.asp?contenidoID=78488>
http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0370-41062011000400010&script=sci_arttext
http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S0325-00752010000200021&script=sci_arttext

Casos clínicos

<http://austinpublishinggroup.com/hematology/fulltext/hematology-v1-id1004.php>
<http://austinpublishinggroup.com/hematology/download.php?file=fulltext/hematology-v1-id1004.pdf>
<https://www.hawaii.edu/medicine/pediatrics/pedtext/s16c03.html>
<http://peds.stanford.edu/Tools/documents/HSP.pdf>
<http://www.hindawi.com/journals/grp/2010/597648/>
<http://medind.nic.in/iact/t13/i1/iact13i1p55.pdf>
http://www.scielo.org.ve/scielo.php?pid=S0004-06492013000100006&script=sci_arttext
<http://www.medigraphic.com/pdfs/revalemex/ram-2012/ram121g.pdf>
http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0370-41062004000200008&script=sci_arttext
http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1139-76322012000400009&script=sci_arttext

Video

<https://vimeo.com/72441532>
https://www.youtube.com/watch?v=vlr5_xCYgQA
<https://www.youtube.com/watch?v=xqiM3K5rdYs>
<https://www.youtube.com/watch?v=yoJUGsybzuM>
<http://streaming.biocom.arizona.edu/event/index.cfm?id=22297>



ONCOLOGÍA

TUMORES ÓSEOS/NEFROBLASTOMA

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General.

Poder conocer las características particulares de estos tumores en la etapa pediátrica, para enviar de forma oportuna a su tratamiento correspondiente bajo las condiciones más adecuadas al especialista

Específicos.

- Identificar la frecuencia, incidencia y grupo pediátrico más afectado en cada uno de éstas alteraciones
- Identificar los tipos existentes más frecuentes dentro de su clasificación correspondientes
- Conocer las manifestaciones clínicas correspondientes para considerar su sospecha diagnóstica
- Poder realizar una exploración dirigida adecuada para este tipo de patología
- Poder establecer estudios de laboratorio y gabinete que mediante sus alteraciones en resultados, permitan confirmar o descartar la patología
- Poder considerar enfermedades con manifestaciones clínicas similares que puedan ser diferenciadas de forma adecuada
- Identificar las manifestaciones correspondientes a sus metástasis y relacionar con los estudios de laboratorio o gabinete
- Conocer factores de riesgo que modifiquen posiblemente su pronóstico de estas patologías
- Conocer las alternativas terapéuticas existentes para poder referir al paciente y dar información apropiada al familiar sobre la importancia del tiempo de evolución en relación a la posible respuesta



TUMORES ÓSEOS

Introducción

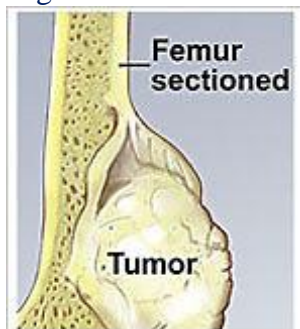
Aún cuando este grupo de tumores representan un grupo de entidades frecuentes en la población del adolescente, se pueden observar en población menor a los 13 años de edad. En el contexto de la población de 1 a 18 años de edad, los tumores óseos representan la quinta neoplasia maligna más frecuente. En relación al sexo como en las mayorías de las neoplasias malignas de la población pediátrica, predomina el sexo masculino sobre el femenino. No se conoce la etiología de estos tumores aun cuando se han señalado algunos factores predisponentes, dentro de los cuales para el Osteosarcoma, se señalan: radiaciones ionizantes, enfermedad de Paget ósea, enfermedad de Ollier, osteocondroma múltiple y displasia fibrosa entre otros.



Manifestaciones clínicas

Desde el punto de vista de presentación, existen principalmente dos tipos de tumores óseos, que incluyen: el osteosarcoma y el sarcoma de Ewing.

Por un lado el tumor más frecuente es el osteosarcoma, se presenta preferentemente en la metáfisis de los huesos largos; de éstos, en la metáfisis distal del fémur, seguida de la metáfisis proximal de la tibia. Por otro lado, el sarcoma de Ewing es un tumor que se presenta tanto en los huesos planos de la pelvis, como en las diáfisis de los huesos largos.



Las presentaciones clínicas de estos dos tumores darán consigo manifestaciones; sobre todo, en el caso del osteosarcoma: de tumor, dolor, rubor y calor. En el caso del osteosarcoma tendrá ciertas variaciones en cuanto a su presentación clínica inicial, pero sobre todo un comportamiento biológico diferente de acuerdo al patrón histopatológico. Consecuentemente presentará también algunas diferencias en cuanto al sitio de metástasis. El sarcoma de Ewing, además se puede presentar con fiebre, anemia y leucocitosis, con una evolución de semanas a meses. Cuando este tumor se presenta en el área toracopulmonar, se describe como tumor de Askin. Los pacientes con sarcoma de Ewing, presentan traslocación t (11:22), mientras que algunos con osteosarcoma y antecedente de retinoblastoma, tendrán la alteración de pérdida constitucional de un locus en el cromosoma 13(13q14).

Laboratorio y gabinete

Con la sospecha clínica de tumor óseo primario, es necesario practicar biometría hemática con eritrosedimentación, fosfatasa alcalina, deshidrogenasa láctica, calcio y fósforo.

Los estudios de gabinete son indispensables para determinar el sitio, la extensión y la posibilidad de diseminación metastásica; o bien, la presentación multicéntrica en cualquiera de las dos entidades mencionadas.

La apariencia de la radiografía simple de la lesión primaria de un paciente con osteosarcoma, muestra la lesión sobre la metáfisis del hueso largo con formación más frecuentemente de tejido óseo (lesión osteoblástica) a nivel intramedular, de forma expansiva que infiltra las partes blandas circunvecinas, con levantamiento perióstico que da la apariencia de una imagen de sol naciente.





En el caso del paciente con sarcoma de Ewing, el estudio radiológico simple de la lesión primaria muestra lesión destructiva ósea (osteolítica), pudiendo demostrar pequeñas líneas de levantamiento perióstico, describiéndose como lesiones en “hoja de cebolla”. Esta reacción perióstica condicionada por tumor se denomina “triángulo reactivo de Codman”. En un tiempo se pensaba que era patognomónica del sarcoma de Ewing, sin embargo, se ha señalado en osteomielitis, periostitis, osteosarcoma y fracturas por estrés. El estudio de gammagrafía ósea, serie metastásica y radiografías de tórax en proyección posteroanterior y lateral, seguido de tomografía computada simple y contrastada pulmonar, son estudios mandatorios e indispensables en todo paciente en el que sospecha de una neoplasia maligna ósea. El estudio con resonancia magnética simple y con contraste puede ofrecer imágenes más adecuadas.

Diagnóstico

Es exclusivamente histopatológico como el resto de las neoplasias malignas. Debe efectuarse por un patólogo experto en la materia. El diagnóstico diferencial del sarcoma de Ewing debe ser con osteomielitis, osteosarcoma, neuroblastoma, leucemia aguda linfoblástica, linfoma no Hodgkin de hueso, histiocitos de Langerhans, mientras que en el caso del osteosarcoma con osteoblastoma, sarcoma de Ewing, neuroblastoma y otros.

Pronóstico

En el caso particular del osteosarcoma, debe considerarse que más de la mitad de todos los pacientes al momento del diagnóstico tienen micrometástasis principalmente a campos pulmonares. Por otro lado, el sarcoma de Ewing se presenta en el 30 a 40% de todos los niños con micrometástasis, preferentemente a campos pulmonares en un tercio de éstos, seguido muy de cerca de huesos y en porcentaje menor a médula ósea. En las dos entidades las metástasis son principalmente por vía hematógena.

Desde el punto de vista histopatológico, la variedad no constituye un factor determinante, exceptuando únicamente cuando son de variedad parosteal y el bien diferenciado intraóseo. El contenido de ADN parece ejercer un efecto desfavorable cuando existe hiperdiploidia.

Desde el punto de vista clínico, la presentación axial (central) del osteosarcoma, parece guardar un pronóstico desfavorable. Otros factores de pronóstico desfavorable lo constituyen la edad menor a diez años al momento del diagnóstico, también el sexo masculino, la elevación de fosfatasa alcalina y recientemente la elevación de la deshidrogenasa láctica, en pacientes sin metástasis pulmonares al momento del diagnóstico.

En el caso específico del sarcoma de Ewing, el factor más importante es la presencia de metástasis al momento del diagnóstico. Otro factor esencial lo constituye la presentación inicial, cuando es central principalmente en pelvis distal. La elevación de la deshidrogenasa láctica es otro factor desfavorable.

La posibilidad de remisión prolongada y curación en el osteosarcoma, es alrededor del 65% y del 50 a 80% en enfermedad localizada no metastásica del sarcoma de Ewing.

Tratamiento

Debe ser multidisciplinario, como todas las neoplasias malignas. La valoración del cirujano para preservar el miembro afectado por el tumor es esencial en el caso del osteosarcoma. Se debe practicar una resección en bloque con colocación de una endoprótesis. Desafortunadamente el procedimiento solo se puede efectuar por expertos, siendo indispensable se practique en instituciones con experiencia en el procedimiento.

El papel de la amputación cada día desaparece del armamentario terapéutico, dado lo radical del procedimiento y los pobres resultados a largo plazo. La única indicación de una amputación en el momento, es cuando el tumor es excesivo en tamaño produciendo un dolor y/o fractura patológica.



Este tumor es radio resistente a dosis convencionales; por lo tanto, la quimioterapia juega un papel esencial en el manejo y éxito del tratamiento.

En el sarcoma de Ewing, la cirugía radical en sitios de presentación como peroné y clavícula dan índice de curación alto en estos pacientes. Por otro lado, la resección en bloque no constituye como el caso del osteosarcoma, un procedimiento adecuado salvo en circunstancias especiales. La radioterapia en enfermedad localizada está indicada indiscutiblemente con el riesgo relativo y a largo plazo de producir un osteosarcoma en el sitio radiado. La tercera arma terapéutica para el sarcoma de Ewing es la quimioterapia, la cual dará buenos resultados en enfermedad localizada y con pocos pacientes rescatables cuando la enfermedad es metastásica.

Bibliografía:

RIVERA-LUNA R.: TUMORES ÓSEOS. En: ACADEMIA MEXICANA DE PEDIATRIA, A.C.: CÁNCER EN NIÑOS. Las seis neoplasias malignas más frecuentes en pediatría. Programa de Actualización Continua. Parte C, Libro 1 1997 pps: 40-46



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/benign-bone-tumors-in-children-and-adolescents-an-overview>
<http://www.uptodate.com/contents/clinical-presentation-staging-and-prognostic-factors-of-the-ewing-sarcoma-family-of-tumors>
<http://www.uptodate.com/contents/osteosarcoma-epidemiology-pathogenesis-clinical-presentation-diagnosis-and-histology>
<http://emedicine.medscape.com/article/988516-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/990378-overview#showall>
<http://pedsinreview.aappublications.org/content/31/9/355>
http://www.hematologyandoncology.net/files/2013/10/ho1010_Gorlick1.pdf
http://www.cenotec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/imss_197_13_osteosarcomaninosyadolescentes/imss_197_13_osteosarcomaninosyadolescentesger.pdf
<http://www.medigraphic.com/pdfs/imi/imi-2010/imi102c.pdf>
http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S1852-74342009000100015&script=sci_arttext
http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90130654&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=305&ty=145&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=305v11n02a90130654pdf001.pdf

Casos clínicos

<http://www.revistasbolivianas.org.bo/pdf/rbp/v46n3/v46n3a03.pdf>
[http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/1097-0142\(20010201\)91:3%3C598::AID-CNCR1040%3E3.0.CO;2-D/pdf](http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/1097-0142(20010201)91:3%3C598::AID-CNCR1040%3E3.0.CO;2-D/pdf)
<http://www.hindawi.com/journals/criu/2012/259193/>
<http://path.upmc.edu/cases/case10.html>
<http://link.springer.com/article/10.1186%2F1477-7819-11-135#page-1>
<http://pubs.rsna.org/doi/pdf/10.1148/radiographics.18.3.9599400>
<http://www.elsevier.es/es-revista-revista-sociedad-andaluza-traumatologia-ortopedia-130-articulo-osteosarcoma-multicentrico-caso-clinico-13007404>
<http://www.bioline.org.br/pdf?va12018>
http://www.smeo.org.mx/gaceta/2012/GAMOV11_5_2012.pdf
http://www.cirugia-osteoartricular.org/adaptingsystem/intercambio/revistas/articulos/2042_42-46.pdf
http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462013000600008

Video

<https://vimeo.com/79271622>
<https://streaming.biocom.arizona.edu/event/index.cfm?id=23424>
http://docvid.com/oncologypedi.php#3_9
http://docvid.com/oncologypedi.php#4_0
http://docvid.com/oncologypedi.php#4_1
http://docvid.com/oncologypedi.php#4_2
http://docvid.com/oncologypedi.php#4_3



NEFROBLASTOMA (tumor de Wilms)

Introducción

Es la neoplasia renal más frecuente en la infancia. Es la cuarta en frecuencia de todas las neoplasias infantiles, después de la del sistema hematopoyético, tumores intracraneales o neuroblastoma.

La frecuencia es de 7 a 8 casos por millón de habitantes por año y afecta a 1 de cada 9000 niños, por debajo de los 14 años de edad.

Es un disembrioma o tumor de restos embrionarios incluidos en la capsula renal. Habitualmente contienen elementos epiteliales y mesenquimatosos tipo fetal, en diferentes grados de madurez.

En el momento del diagnóstico, un 15% son menores de un año y un 70% son menores de cuatro años de edad. Es raro en los niños mayores de 5 años y excepcional después de la pubertad.

La frecuencia del lado izquierdo es un 30% superior al derecho. No hay diferencia de distribución por sexos.

Los aspectos genéticos son importantes: la delección 11p13 se detecta a menudo en las células tumorales y con menos frecuencia, en todas las células del organismo, generalmente asociado a ciertos síndromes como la aniridia. La teoría de la doble mutación (germinal-somática), se aplica al tumor de Wilms (igual que retinoblastoma).

Manifestaciones clínicas



El dato más significativo, es la identificación de una tumoración abdominal, ya sea por hallazgo en la revisión rutinaria del abdomen o por descubrirlo los padres al cambiar de ropa o bañar al niño. A veces un traumatismo provoca una hemorragia intratumoral, que pone de manifiesto un aumento del perímetro abdominal. Con menos frecuencia, la clínica se inicia con síntomas tales como el dolor, la hematuria o la hipertensión.

Dolor. Pueden existir molestias abdominales en forma de dolor sordo, variable en posible relación con la micción, por compresión de la masa tumoral sobre las vías urinarias.

Hematuria. El análisis de la orina lo comprueba; junto a los hematíes, es posible detectar la existencia de leucocitos, células descamadas y piocitos; en raros casos

se encuentran células tumorales, pero se ha de recalcar que la presencia de hematuria en el tumor, es rara y sobre todo tardía.

Hipertensión arterial. Se observa en el 30% de los casos, secundaria a la elevación de renina procedente del tumor o del parénquima renal hipóxico.

Síntomas prodrómicos o generales. Son poco frecuentes, paradójicamente atípicos y tardíos. Unas veces hay referencia de malestar general, pérdida de peso, cansancio, palidez, anorexia o cambios en el carácter. Cuando se invade la vena renal izquierda y la vena espermática aparece a veces un varicocele izquierdo.

Exploración física

A menudo es el primer signo de alarma, presente en el 80 a 90% de los casos. Aparece en uno de los flancos, con mayor predilección por el lado izquierdo. Contrasta la discrepancia entre un tumor grande en el abdomen, que se supone maligno, con el estado general relativamente bueno de muchos de estos niños y la ausencia de dolor. La palpación comprueba su localización en la fosa lumbar con tendencia a crecer hacia



atrás, ocupando la fosa renal; presenta ligera movilidad y da lugar a contacto lumbar, que sirve para diferenciarlo de la esplenomegalia; también crece hacia arriba y abajo, adoptando una forma redondeada y ovalada; rara vez sobrepasa la línea media abdominal. La superficie tumoral es dura, lisa y de bordes redondeados. Como norma al igual que otras neoplasias, se deberá de realizar exámenes complementarios necesarios a la rapidez posible; no abusar de la palpación de la masa tumoral, ya que puede ocasionar metástasis; recordar que toda tumoración abdominal en el niño, debe considerarse como neoplasia mientras que no se demuestre lo contrario; actuar como si fuera un abdomen agudo con la mayor rapidez compatible, con un buen estudio diagnóstico y correcta elección terapéutica.

Metástasis

El tumor crece localmente por invasión de la capsula renal y se extiende por vía linfática a las cadenas ganglionares regionales. La metástasis hematógenas se producen con más frecuencia en el pulmón (85%) y el hígado (15%).

Síndromes asociados al tumor de Wilms

Los síndromes de aniridia, hemihipertrofia, Beckwith y anomalías genitourinarias tienen asociación con la presencia de este tumor. Los niños afectados de aniridia esporádica presentan un riesgo de desarrollar un tumor de Wilms de un 27 a 40%, por lo que deben ser sometidos a un control periódico en los primeros años de la vida.

En pacientes con aniridia y delección -11p13 la incidencia del tumor es del 50%. La tríada ABR (-11p13) asocia: “aniridia, malformaciones genitourinarias, retraso mental” y tumor de Wilms. La asociación del tumor con glomerulopatías y anomalías genitales constituye el síndrome de Drash, aunque existe una variedad grande de malformaciones genitourinarias que pueden asociarse: riñón en herradura, extrofia vesical, hipospadias. La frecuencia de hemihipertrofia corporal es de 1/53 000 en la población general, mientras que alcanza a 1/50 entre niños con el tumor. También es mayor la incidencia en síndromes con gigantismo corporal (Beckwith-Wiedemann, Pelman) y en neurofibromatosis.

Estudios de gabinete

Ecografía abdominal. Que en caso de confirmar masa tumoral en región renal, justificará la realización de TAC con inyección de contraste o mejor aún una RNM, o en su defecto una urografía excretora. En cada una de estas exploraciones, se podrá visualizar una imagen de localización intra renal, que provoca una distorsión de los cálices y de la pelvis renal de tipo intrínseco. Lo cual lo hace diferente al neuroblastoma que por ser de naturaleza extrínseca desplaza al riñón, pero según el crecimiento del tumor podrá variar su morfología. Cuando parte por ejemplo, del polo inferior del riñón, la neoplasia crece hacia arriba, la parte sana es desplazada y la pelvis renal estará más

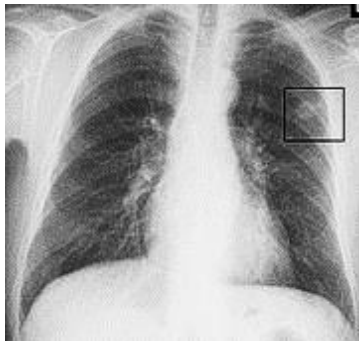


alta que la del riñón sano; incluso puede producirse una rotación, adoptando la pelvis una imagen en corona. Raras veces el tumor llega a comprimir el uréter y entonces origina una gran dilatación piélica, que plantea dudas con otros tipo de hidronefrosis. Cuando están invadidos los vasos renales o el uréter, el riñón no puede eliminar contraste, apareciendo entonces mudo. La ecografía y la TAC son determinantes bajo estas circunstancias. Siempre deberá estudiarse el riñón contralateral para descubrir una afectación del mismo.

La radiografía simple de abdomen puede revelar los límites de la tumoración, al apreciar una masa que rechaza el intestino hacia el lado opuesto. Casi nunca existen calcificaciones, lo que sirve como diagnóstico diferencial



con el neuroblastoma, pero si existen suelen ofrecer una distribución en “cáscara de huevo”. La radiografía de tórax al igual que la tomografía, podrán mostrar imágenes compatibles a las metástasis en forma de nódulos redondos, poco numerosos y de diferentes tamaños, de bordes muy netos en el parénquima pulmonar (“imagen de suelta de globos”); sin embargo, la aparente normalidad de la radiografía torácica no descarta la existencia de metástasis, que en caso de ser muy pequeñas solo se harán evidentes por la TAC.



Entre los análisis habituales, el hemograma suele ser normal, pero en ocasiones con cambios que hacen pensar en alguna infección. El análisis de la orina, puede mostrar incluso hematuria macroscópica, algunos hematíes, leucocitos y piocitos; en muy contadas ocasiones se han demostrado células tumorales. La función renal en

general no está alterada. El cariotipo puede mostrar la delección descrita y el estudio de punción biopsia está contraindicado por el riesgo de diseminación tumoral.

Diagnóstico diferencial

Se planteará con todas las tumoraciones que ocupan el espacio retroperitoneal, especialmente con el neuroblastoma y con todas las afecciones que condicionen nefromegalia.

En el recién nacido con tumoración bilateral, se podrá considerar con mayor probabilidad una enfermedad poliquística tipo infantil. La segunda posibilidad es que se trate de una trombosis venosa renal bilateral, en cuyo caso presentará anuria y al sondar la vejiga aparecerá escasa cantidad de orina de aspecto francamente hematúrico. La tercera posibilidad es un grave cuadro malformativo de las vías urinarias con hidronefrosis.

Un lactante con una masa tumoral presenta como primera posibilidad, una hidronefrosis bilateral por malformación obstructiva, probablemente debida a válvulas ureterales. Los trastornos de la micción como el globo vesical y la frecuencia de infecciones urinarias deben llevar al diagnóstico.

En el preescolar, se podrá pensar también en una hidronefrosis bilateral y en segundo lugar una tumoración de Wilms bilateral.

En el paciente escolar sugiere la existencia de un riñón poliquístico en su forma juvenil.

Tratamiento

La exéresis del tumor deberá ser practicada en todos los casos. Cumple tres objetivos: confirmación del diagnóstico; establecer estadio de la enfermedad y eliminación del tejido tumoral maligno.

Es básica la ligadura previa del pedículo renal para evitar la diseminación de células neoplásicas, hecho éste que condiciona la operabilidad primitiva de un tumor. Al terminar la nefrectomía se hará revisión del lecho tumoral, con extirpación de todo tejido sospechoso, tomando muestras para biopsia. La revisión manual y visual comprende el riñón contralateral y el hígado. Otras dos medidas terapéuticas básicas son la radioterapia y los medicamentos citostático, la combinación de estos tres medios consiguen éxitos notables.

Estadios postquirúrgicos

- Grupo I. tumor de Wilms limitado al riñón y extirpado completamente
- Grupo II el tumor se extiende más allá del riñón pero puede ser completamente resecado, hay extensión regional del tumor, infiltración vascular, biopsiado o con siembra local, no hay evidencia del tumor residual aparente.



- Grupo III tumor residual no hematógeno, confinado al abdomen; invasión linfática en hilio renal, periaórtica o más allá; tumor residual aparente.
- Grupo IV Enfermo con metástasis hematógena en pulmón, hígado, cerebro o hueso.
- Grupo V Tumor bilateral.

Excepto en el estadio I en que puede iniciarse con la intervención quirúrgica, en los demás el tratamiento comienza por quimioterapia reductora antes de la cirugía y una vez realizada ésta, se valora el estadio nuevamente para continuar el tratamiento adicional.

Bibliografía:

MORALES-L. CLARET I. CRUZ O.: TUMOR DE WILMS en: CRUZ M.: TRATADO DE PEDIATRIA 7ª ed. Vol. II ESPAXS cap. 129 pps: 1603-8

CUESTIONARIO

OSTEOSARCOMA/NEFROBLASTOMA

1. ¿Cuáles son los tumores óseos más frecuentes en pediatría, y cuáles son sus localizaciones más frecuentes?
2. ¿Qué características clínicas incluyen estos tumores?
3. ¿Cuáles son las alteraciones de imagen que se manifiestan en sus estudios radiológicos?
4. ¿Con qué enfermedades se realiza su diagnóstico diferencial, y qué factores influyen en su pronóstico?
5. ¿Qué tratamiento se emplea para los tumores óseos?
6. ¿Qué características generales se refieren para el neuroblastoma?
7. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas correspondientes al nefroblastoma?
8. ¿Qué hallazgos clínicos se presentan en la exploración de un paciente con nefroblastoma?
9. ¿Qué estudios de gabinete se deberán considerar para una evaluación apropiada de este tumor renal?
10. ¿Con qué enfermedades se realiza el diagnóstico diferencial del nefroblastoma y cómo se realiza su tratamiento?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/renal-cystic-diseases-in-children>
<http://www.uptodate.com/contents/presentation-diagnosis-and-staging-of-wilms-tumor>
<http://www.uptodate.com/contents/treatment-and-prognosis-of-wilms-tumor>
<http://emedicine.medscape.com/article/989398-overview#showall>
<http://www.cancer.gov/types/kidney/hp/wilms-treatment-pdq>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2809467/>
<http://www.cancer.org/cancer/wilmstumor/detailedguide/wilms-tumor-detailed-guide-toc>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2721580/>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1294/>
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/304_SSA_10_Tumor_Wilms/GRR_SSA_304_10.pdf
<http://www.cancer.gov/espanol/tipos/rinon/paciente/tratamiento-wilms-pdq>
<http://radiopaedia.org/articles/wilms-tumour>

Casos clínicos

<http://ispub.com/IJANP/5/1/7726>
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2213576614000311>
http://www.cibtech.org/J-MEDICAL-SCIENCES/PUBLICATIONS/2015/Vol_5_No_1/32-JMS-32-RAHUL-WILMS-TUMOR.pdf
http://www.downstatesurgery.org/files/cases/wilms_tumor.pdf
<http://wjso.biomedcentral.com/articles/10.1186/1477-7819-11-102>
http://www.turner-white.com/memberfile.php?PubCode=hp_feb04_pain.pdf
<http://www.medigraphic.com/pdfs/anaradmex/arm-2011/arm112i.pdf>
<http://www.revistamedicocientifica.org/uploads/journals/1/articles/70/public/70-247-1-PB.pdf>
http://www.revistapediatria.cl/vol3num1/pdf/15_teratoma.pdf
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312004000300011

Video

<http://videos.med.wisc.edu/videos/39723>
<https://www.youtube.com/watch?v=RzUTnrdrmo0>



HEPATOBLASTOMA/NEUROBLASTOMA

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General.

Poder conocer las características particulares de estos tumores en la etapa pediátrica, para enviar de forma oportuna a su tratamiento correspondiente bajo las condiciones más adecuadas al especialista

Específicos.

- Identificar la frecuencia, incidencia y grupo pediátrico más afectado en cada uno de éstas alteraciones
- Identificar los tipos existentes más frecuentes dentro de su clasificación correspondientes
- Conocer las manifestaciones clínicas correspondientes para considerar su sospecha diagnóstica
- Poder realizar una exploración dirigida adecuada para este tipo de patología
- Poder establecer estudios de laboratorio y gabinete que mediante sus alteraciones en resultados, permitan confirmar o descartar la patología
- Poder considerar enfermedades con manifestaciones clínicas similares que puedan ser diferenciadas de forma adecuada
- Identificar las manifestaciones correspondientes a sus metástasis y relacionar con los estudios de laboratorio o gabinete
- Establecer su clasificación de acuerdo a localización y extensión si corresponde
- Conocer factores de riesgo que modifiquen posiblemente su pronóstico de estas patologías
- Conocer las alternativas terapéuticas existentes para poder referir al paciente y dar información apropiada al familiar sobre la importancia del tiempo de evolución en relación a la posible respuesta



HEPATOBLASTOMA

Introducción

Los tumores hepáticos pueden ser primitivos o metastásicos. Los tumores que con más frecuencia dan lugar a la aparición de metástasis hepáticas, son el tumor de Wilms y los neuroblastomas.

Los tumores primitivos pueden ser benignos o malignos. Entre los tumores benignos, los más frecuentes son el hamartoma, el linfangioma, el angioma y el adenoma. Los tumores primitivos malignos son de escasa frecuencia y se dividen, en: hepatocarcinoma y hepatoblastoma. Las series amplias de tumores malignos hepáticos hace evidente dos picos de frecuencia; el primero situado antes de los dos años de edad, debido fundamentalmente al hepatoblastoma embrionario; y el segundo, en la edad escolar y puberal, representado por el hepatocarcinoma.

La incidencia anual de tumores hepáticos primitivos malignos en niños es de 0.87 por millón. Son posibles en cualquier edad, incluyendo el neonatal. El hepatoblastoma predomina en varones en proporción 2.5:1 y la localización más frecuente es el lóbulo derecho. Histológicamente existen los tipos epitelial, mesenquial y mixto; dentro del epitelial existe los subtipos: “fetal” y “embrionario”, este último menos diferenciado y de peor pronóstico.

La alfa feto proteína esta aumentada en el hepatoblastoma y sirve como marcador tumoral, al igual que fracción beta de la gonadotrofina, y antígeno carcinoembrionario. En raras ocasiones asocia pubertad precoz, por producción de gonadotrofinas en el tumor.

El hepatocarcinoma predomina en el sexo masculino; histológicamente es igual al del adulto. Otros tumores hepáticos primarios son: carcinoma de los conductos biliares, rabdomiosarcoma, mesenquimoma maligno y teratoma maligno.

Diagnóstico

El problema inicial es la localización de la tumoración; la palpación es la exploración principal. Los tumores hepáticos son anteriores y a veces, es posible palpar su continuidad con el reborde hepático del lóbulo sano; esto, junto con la ausencia de contacto lumbar, permite orientar la localización hepática.



La radiografía simple en especial el perfil, ayuda a la localización, así como la urografía y el enema opaco, que demuestran los desplazamientos del riñón e intestino por la tumoración.

La gammagrafía hepática, ofrece las zonas de hipocaptación tumoral. La ecografía y la TAC son determinantes en el diagnóstico de estos tumores.

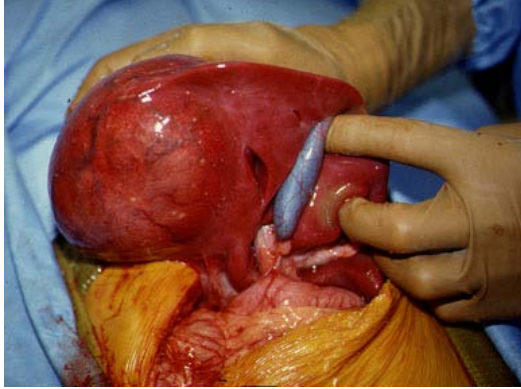
Entre los datos de laboratorio destacan la presencia de alfa feto proteína en el 90% de los pacientes afectados de hepatoblastoma o hepatocarcinoma, así como la presencia del llamado antígeno carcino-embionario.

Tratamiento

Comienza con la intervención quirúrgica, que ayudará a la clasificación por estadios:

- I) Tumor limitado a un solo lóbulo hepático
- II) Invade ambos lóbulos hepáticos
- III) Afecta uno o ambos lóbulos hepáticos y ganglios
- IV) Metástasis a distancia (esqueleto, cerebro, pulmón)

El tratamiento esencial, consiste en la exéresis total de la tumoración mediante hepatectomía, que puede ser tan extensa como para preservar solo un 20% de la masa



hepática. En caso de existir invasión de ambos lóbulos, se procederá a una laparotomía exploradora y biopsia, seguida de tratamiento quimioterápico y radioterápico, si no hay posibilidad de trasplante hepático.

La radioterapia al no ser tolerables dosis curativas en el hígado, será utilizada solo para disminuir el tamaño de la masa tumoral, para tratar de eliminar zonas localizadas de tumor residual y en casos de metástasis

solitarias pulmonares y óseas. La quimioterapia ocupa varias combinaciones por periodos variables.

El control de las recidivas, se basará en la elevación de alfa feto proteína determinada cada tres meses, así como en las determinaciones mensuales de eritrosedimentación, pruebas hepáticas y hemograma.

La radiografía de tórax y esqueleto, se controlarán periódicamente y la gammagrafía hepática cada seis meses.

Bibliografía:

MORALES L. CLARET I.: TUMORES ABDOMINALES en: CRUZ M.: TRATADO DE PEDIATRIA 7ª ed. vol. II ESPAXS cap. 128 pp: 1600



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/pathology-of-malignant-liver-tumors>
<http://emedicine.medscape.com/article/986802-overview#showall>
<http://www.thetp.org/article/view/4852/5781>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4204244/>
<http://www.cancer.gov/espanol/tipos/higado/pro/tratamiento-higado-infantil-pdq>
<http://theoncologist.alphamedpress.org/content/5/6/445.full.pdf+html>
<http://www.ajdd.us/files/ajdd0003263.pdf>
<http://schap.cl/wp-content/uploads/presentaciones/2013/Jornada2/draAlcalde.pdf>
<http://www.elsevier.es/es-revista-gaceta-mexicana-oncologia-305-articulo-resultados-del-tratamiento-ninos-con-90193310>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1805044/>

Casos clínicos

<http://pediatriceducation.org/2008/10/13/>
<http://pediatriceducation.org/2006/01/30/what-is-in-the-differential-diagnosis-of-an-abdominal-mass/>
<http://www.revista.unam.mx/vol.12/num5/art53/art53.pdf>
http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=S1409-00902004000100003&script=sci_arttext
<http://www.medigraphic.com/pdfs/juarez/ju-2011/ju1121.pdf>
<http://www.jultrasoundmed.org/content/27/7/1095.full.pdf+html>
<http://radiopaedia.org/cases/hepatoblastoma-1>
<http://radiopaedia.org/cases/hepatoblastoma-2>
<http://www.cincinnatichildrens.org/WorkArea/DownloadAsset.aspx?id=62682>
<http://www.jmedicalcasereports.com/content/pdf/1752-1947-0003-00000008319.pdf>

Video

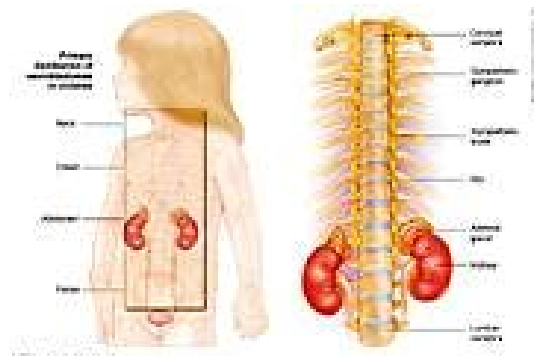
<https://vimeo.com/83648005>
<https://www.youtube.com/watch?v=9XFrSiaQ8gM>
https://www.youtube.com/watch?v=_B4NHMYLg8g
<https://www.youtube.com/watch?v=bWbngV9JS80>



NEUROBLASTOMA

Introducción

Es el tumor sólido maligno más frecuente en la infancia si se tiene en cuenta todas sus localizaciones, con una incidencia de 7 a 10 casos por millón entre niños menores de 15 años. Es más frecuente en varones y en niños de raza negra. Se diagnostica habitualmente en los primeros cinco años de la vida, la mitad antes de los dos años y un 75% antes de los cuatro.



Deriva de las células de la cresta neural, que forman los ganglios simpáticos y la médula adrenal. Las células más primitivas, las simpatogonias, se diferencian en dos estirpes: las de tipo feocromocítico y la de tipo simpatoblástico. Los tumores del tipo simpatoblástico, según sus características de malignidad son clasificados en neuroblastoma, ganglioneuroma, y ganglioneuroblastoma. El neuroblastoma

está formado por neuroblastos que son células pequeñas, redondeadas con gran núcleo y poco citoplasma, a veces indistinguibles por métodos ópticos convencionales de otros tumores de células pequeñas y redondeadas de la infancia. Es un tumor muy linfófilo con gran facilidad de crecimiento hacia los ganglios linfáticos. Las metástasis hematógenas son principalmente en hígado, hueso, médula ósea y piel.

En su comportamiento biológico, se describe en ocasiones casos de regresión espontánea. Los factores inmunológicos tienen destacada importancia en estos tumores: los neuroblastomas con infiltrados linfocitarios y de células plasmáticas tienen un pronóstico mejor; los linfocitos procedentes de pacientes con neuroblastoma tienen una acción letal contra las células del tumor, siendo menor el efecto citotóxico del plasma; en tumores inducidos en animales ha sido encontrado un anticuerpo bloqueante.

Manifestaciones clínicas

Depende de la localización y el tamaño del tumor primitivo, que puede así mismo ocasionar compresión o invasión de estructuras vecinas, de la edad del diagnóstico y de la presencia de enfermedad metastásica asociada. La localización más frecuente del tumor primitivo es en casi las tres cuartas partes de los casos abdominal, bien en la glándula suprarrenal (44% de todas las localizaciones) o en ganglio abdominal paraespinal (22%).

Puede alcanzar grandes dimensiones, y en su crecimiento rápido sobrepasar a la línea media. A la palpación aparenta en ocasiones una superficie irregular, de límites imprecisos y escasa motilidad. En la presentación torácica se sitúa en el compartimiento mediastínico posterior y puede tratarse de un hallazgo fortuito tras la obtención de una radiografía de tórax por otros motivos. Sin embargo, puede dar lugar a síntomas de insuficiencia respiratoria o compresión de estructuras adyacentes.

La forma cervical es menos frecuente y aparece como masa tumoral de situación laterocervical, que hay que diferenciar de los quistes laterales del cuello, linfangiomas y adenopatías. Puede generar como síntomas: masas en el cuello, dificultad respiratoria, desviación traqueal y síndrome de la vena cava. El hallazgo del síndrome de Horner (miosis, ptosis palpebral y anhidrosis con exoftalmos) o de heterocromía del iris son otros signos asociados a los neuroblastomas cervicales.

Los tumores paraespinales, sobre todo en la localización torácica y cervical, pueden expandirse a través del agujero de conjunción y producir compresión de la médula



espinal; se trata de los denominados tumores en “reloj de arena”. La compresión del cordón espinal puede generar dolor de espalda, paresias.

Con frecuencia se acompaña de síntomas generales como dolor abdominal, fiebre y sobre todo afectación del estado general con astenia, palidez, etc. Otra forma de presentación poco habitual es la diarrea rebelde, por secreción tumoral de la enterohormona polipéptido intestinal vaso activo (VIP). Puede asociar también como afección sistémica: falta de desarrollo, fatiga, sudoración mayor, nerviosismo, taquicardia e hipertensión. De forma excepcional, puede presentarse como una “encefalopatía opsomioclónica aguda” manifestada por movimientos multidireccionales rápidos del ojo (opsoclono), mioclonías y ataxia troncal, síndrome que desaparece al extirpar el tumor. La patogénesis de esta asociación se desconoce pero se ha sugerido un mecanismo inmunológico: anticuerpos antitumorales reaccionando con algunos antígenos de las células cerebrales.

La presencia de enfermedad metastásica es frecuente en el momento del diagnóstico inicial, afectando aproximadamente a la mitad de los lactantes y a tres cuartas partes de los niños mayores. Aparece, en orden de frecuencia, en: ganglios linfáticos, medula ósea, hueso, hígado y tejido subcutáneo. Cuando predominan las metástasis en el esqueleto, se habla de “neuroblastoma tipo Hutchinson”; la localización preferida son las extremidades, que son dolorosas a la presión o espontáneamente; en la radiografía aparecen los huesos largos con una disminución en su densidad, como “apolillados”, dato que ayuda considerablemente al diagnóstico.



Las metástasis a nivel del cráneo, producen exoftalmia y hematoma que rodea los ojos, como si el niño tuviera unas gafas puestas (fascies de oso panda). Si la metástasis crece hacia el interior del cráneo, surgen raramente signos de hipertensión intracraneal. La localización de las metástasis en el hígado es tan importante por su frecuencia, que durante un tiempo motivó su separación como “síndrome de Pepper”: con tumoración grande en fosa

renal, ictericia, alteraciones circulatorias y respiratorias. También se pueden presentar a veces metástasis cutáneas en forma de nódulos múltiples.

Estudios de laboratorio y gabinete

La radiografía simple revela con frecuencia la existencia de calcificaciones muy tenues, en el interior de la tumoración, con imágenes de gránulo fino o lineal. A veces las calcificaciones son más intensas. La TAC de preferencia realizada con contraste para evidenciar la estructura renal o RNM, son fundamentales para valorar la extensión de la enfermedad. En los neuroblastomas paraespinales, se debe practicar paralelamente una RNM espinal para descartar la extensión medular.

La alternativa a la TAC es la urografía intravenosa, que demostrará un desplazamiento del eje renal hacia afuera y hacia abajo en relación con la columna vertebral, lo que permite el diagnóstico diferencial con el tumor de Wilms.

La ecografía abdominal además de proporcionar otros datos, establece la diferencia con la hemorragia suprarrenal, por el contenido líquido de ésta.

El estudio gammagráfico con Tecnecio 99 permite visualizar las metástasis óseas. Sin embargo, es más específica la gammagrafía con I 131 MIBG (metayodo bencil guanidina), radiofármaco que es captado selectivamente por las vesículas adrenérgicas, observándose de forma específica tanto el tumor primitivo como sus metástasis.

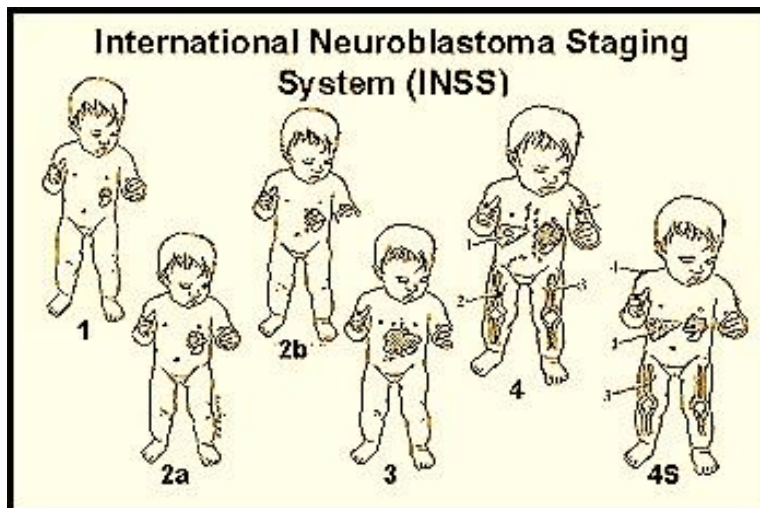


Entre los estudios de laboratorio, la biometría mostrara una anemia normocítica normocrómica por invasión tumoral de médula ósea. Es obligatorio el estudio medular, aun en ausencia de signos analíticos por la frecuente invasión metastásica, observándose en ocasiones las típicas rosetas con material fibrilar.

En general, las funciones hepática y renal son normales, incluso en casos de metástasis hepáticas. La enzima DHL puede aumentar de forma inespecífica, actuando en este sentido como marcador tumoral, así como los niveles sanguíneos de ferritina y enolasa neuronal específica.

Las catecolaminas en orina y sus metabólicos muestran un claro aumento en especial de la noradrenalina y de los ácidos homovanílico (HVA) y vanilmandélico (AVM), que desaparecen una vez extirpado el tumor., cuando no existen metástasis. Cualquier metástasis o reincidencia del tumor, puede ser detectada precozmente por la elevación de dichos metabolitos.

En la mayoría de los neuroblastomas estudiados citogenéticamente ha podido ser demostrada una delección en el cromosoma I: monosomía parcial 1p o más exactamente 1p 32-1pter, lo que causaría una inactivación o ausencia del gen Nb regulador de la diferenciación de los neuroblastos.



Clasificación

Para determinar un pronóstico de la enfermedad y plantear el mejor tratamiento es fundamental, como en las demás neoplasias infantiles, establecer la extensión tumoral o estadiaje. La mejor clasificación es la de Evans:

- Estadio I: tumor localizado al órgano o estructura de origen.
- Estadio II: tumor extendido en continuidad más allá del órgano o estructura de origen, pero sin sobrepasar la línea media. Puede existir invasión homolateral de la cadena ganglionar (ganglios sin afección 2A. Con afección 2B).
- Estadio III: tumor extendido más allá de la línea media y con afectación bilateral de las cadenas ganglionares.
- Estadio IV: metástasis hematógenas en esqueleto y en otros órganos o tejidos, o metástasis linfáticas distantes.
- Estadio IV S: pacientes del grupo I ó II pero con metástasis a distancia, en una o más de las siguientes localizaciones: hígado, piel, médula ósea.

El estadio IV S ha sido separado del IV, ya que su comportamiento es distinto, sobre todo en niños por debajo del año de edad. En estos casos es indispensable que no existan metástasis óseas, aunque si puede estar afectada la médula ósea. Son niños con un tumor localizado casi siempre en suprarrenal y con múltiples metástasis hematógenas principalmente en hígado (tipo clínico Pepper). Sorprendentemente la exéresis del tumor suprarrenal conduce a menudo a una regresión espontanea de las metástasis y por lo tanto el pronóstico es mejor. Un factor pronóstico independientemente de esta clasificación es la edad, siendo mayor la supervivencia en los lactantes (inferior al año de vida).



Tratamiento

El tratamiento varía por tanto, según el estadio y la edad del niño. En los tumores localizados, sin afectación ganglionar (estadios I y II), así como en el grupo IV S ya comentado, la resección quirúrgica del tumor primitivo si es total, es curativa y no requiere generalmente de tratamiento adicional.

Considerando que el neuroblastoma al momento de su diagnóstico en el 60 a 70% de los niños se encuentra en estadios avanzados de la enfermedad (III-IV), no subsidiarios de cirugía radical, y en los que la quimioterapia rara vez consigue la remisión completa. En el estadio III se iniciará la quimioterapia quizás por seis meses para intentar la cirugía radical al haber disminuido su tamaño original y continuar poliquimioterapia por un año con ciclos alternantes. Si quedaran restos microscópicos se añadiría radioterapia en lecho tumoral y en caso de factores pronósticos desfavorables, estaría indicado el autotrasplante medular (ATMO). En estadio IV se procedería también con quimioterapia previa por seis meses, como en estadio III, y si la extirpación quirúrgica confirma la remisión así como las pruebas de estadiaje, se procederá directamente al ATMO.

Bibliografía:

MORALES L. CLARET I. CRUZ O.: NEUROBLASTOMA en: CRUZ M.: TRATADO DE PEDIATRIA, 7ª ed. vol. II. ESPAXS cap. 129 pps: 1609-12

SHELL M. BERGERON C.: NEUROBLASTOMA. Orphanet Encyclopedia. Oct 2003.
<http://www.orpha.net/data/patho/GBr/uk-neuroblastoma.pdf>

CUESTIONARIO

HEPATOBLASTOMA/NEUROBLASTOMA

1. ¿Qué tipo de tumoraciones puede desarrollar el hígado y de los malignos cuántos tipos existen?
2. ¿Qué hallazgos a la exploración muestran las tumoraciones hepáticas?
3. ¿Qué marcadores tumorales son de utilidad para el diagnóstico?
4. ¿Qué estudios de imagen se deberán de solicitar para su estudio?
5. ¿Cómo se clasifican los estadios de tumoración hepática?
6. ¿En qué grupo de edad, son más frecuentes los neuroblastomas?
7. ¿Qué manifestaciones clínicas generan los neuroblastomas?
8. ¿Qué alteraciones se producen en forma clínica e imágenes sus metástasis?
9. ¿Cuáles son los estudios de gabinete que ofrecen información sobre esta tumoración?
10. ¿Qué alteraciones existen en pruebas de laboratorio y qué determinación es específica para esta condición?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/epidemiology-pathogenesis-and-pathology-of-neuroblastoma>
<http://www.uptodate.com/contents/clinical-presentation-diagnosis-and-staging-evaluation-of-neuroblastoma>
<http://www.uptodate.com/contents/treatment-and-prognosis-of-neuroblastoma>
<http://emedicine.medscape.com/article/439263-overview#showall>
<http://www.cancer.gov/types/neuroblastoma/hp/neuroblastoma-treatment-pdq>
<http://www.cancer.net/cancer-types/neuroblastoma-childhood/treatment-options>
http://www.ijri.org/temp/IndianJRadiolImaging252129-8371041_231510.pdf
<http://www.cancerimagingjournal.com/content/pdf/s40644-015-0040-6.pdf>
http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0121-52562012000200005&script=sci_arttext
<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/cncr.11773/pdf>

Casos clínicos

<http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articles/779/1/Neuroblastoma-Revision-del-tema-y-presentacion-de-un-caso-en-un-adolescente-en-Eritrea-Africa.html>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2501674/>
<http://www.chop.edu/news/proton-therapy-neuroblastoma-case-study#.VmUKtXYve00>
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S221357661400044X>
<http://www.ajol.info/index.php/sajr/article/download/34486/6411>
http://www.siemens.com.au/files/NewsCentre/LifeNews/Edition5/hc_case_mi_123_i_m_ibg.pdf
<http://www.hindawi.com/journals/crig/2013/506490/>
http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0370-41062012000200008&script=sci_arttext
<http://www.revistamedicocientifica.org/uploads/journals/1/articles/130/public/130-455-1-PB.pdf>
<http://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/neuroblastoma-cervical-caso-clinico/>

Video

http://docvid.com/oncologypedi.php#0_3
<http://videos.med.wisc.edu/videos/29726>
<https://www.youtube.com/watch?v=V3kJI1L2aKw>
<https://www.youtube.com/watch?v=56ciJ8rN1xo>



NEFRO-UROLOGÍA

INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General.

Considerando la importancia que establece el pronóstico posterior de la función renal, desarrollar la sensibilidad adecuada para detectar la infección urinaria en etapas tempranas, para establecer su manejo más adecuado, y tener seguimiento apropiado.

Específicos.

- Identificar la frecuencia de la enfermedad en la población general y conocer el grupo de edad más vulnerable para desarrollarla
- Conocer las consecuencias que se pueden generar a partir de una infección urinaria no tratada en edades tempranas
- Establecer los factores de riesgo que intervienen y los agentes etiológicos involucrados en su desarrollo
- Conocer las manifestaciones clínicas que se presentan en pacientes menores y mayores de dos años de edad
- Identificar las características clínicas correspondientes al síndrome de disfunción vesical como relacionado a la infección urinaria
- Poder establecer la posibilidad diagnóstica mediante las manifestaciones clínicas de infección urinaria
- Relacionar la infección urinaria con algunas alteraciones descritas en el examen general de orina para considerar el diagnóstico de sospecha
- Conocer la forma más adecuada de tomar la muestra, de acuerdo a la edad del paciente, para poder efectuar el urocultivo que sea más adecuado
- Poder interpretar de forma adecuada el reporte de urocultivo
- Mediante estudios de laboratorio, poder considerar la localización de la infección urinaria
- Identificar los factores que establecen el tratamiento o atención hospitalaria
- Poder establecer el manejo antibiótico adecuado para la infección urinaria baja y la pielonefritis aguda
- Llevar control adecuado de seguimiento durante y posterior al tratamiento de la infección urinaria
- Saber relacionar algunos estudios de imagen para establecer la etiología, ante la recurrencia de la infección



- Identificar los pacientes que requieren de tratamiento antibiótico profiláctico
- Establecer el esquema antibiótico para la profilaxis urinaria de forma adecuada
- Llevar control adecuado de los pacientes posterior al tratamiento de su primer cuadro de infección urinaria.



INFECCIÓN DE VIAS URINARIAS

Introducción

La infección del tracto urinario (ITU) es una de las infecciones bacterianas más frecuentes en niños. Se estima que al finalizar la edad pediátrica el 8-10 % de las niñas y el 2-3 % de los niños, ha padecido una ITU verificada con cultivo bacteriológico. Ha constituido un foco de interés clínico por su frecuencia, por ser la pielonefritis (PNA) un marcador de anomalía nefrourológica, especialmente del reflujo vesicoureteral (RVU), la uropatía obstructiva o la litiasis; y por el riesgo, de lesión renal permanente (cicatriz) con posibilidad en el adulto de hipertensión arterial (HTA), insuficiencia renal crónica (IRC) y de PNA en la mujer gestante.

Epidemiología (impacto de la enfermedad)

La prevalencia global de la ITU en población pediátrica se ha estimado en el 5 %, con una incidencia anual de 3,1/1.000 niñas (0-14 años) y de 1,7/1.000 niños (0-14 años), siendo más frecuente en varones en los primeros 6 meses de vida y produciéndose un incremento progresivo, con predominio de niñas a partir del año de vida. El RVU se detecta en el 30-40% de niños y niñas menores de 2 años tras su primera ITU y en el 20-25% de niñas escolares con ITU recurrente. La recurrencia es frecuente (15-20%), especialmente en el primer año tras el episodio inicial, aumentando el riesgo con el número de episodios previos (hasta el 60-75% de los casos con tres o más episodios). La afectación renal (PNA), estimada por la gammagrafía renal se produce en el 40-70% de pacientes menores de 2 años con ITU febril. Son factores de riesgo de lesión aguda la duración de la enfermedad febril antes de la antibioterapia efectiva (>24 h), la intensidad de la fiebre (>39 °C) y la existencia de RVU (≥ grado III).

Aproximadamente 6-15% de los pacientes < 2 años desarrollarán cicatriz renal tras el primer episodio de ITU febril, siendo excepcional si el primer episodio de PNA se produce después de los 4 años. La edad menor de 2 años, el retraso del tratamiento, la ITU recurrente, el RVU >grado III y la uropatía obstructiva son los factores de mayor riesgo para el desarrollo de cicatriz renal. Aunque se requiere confirmación, del 10-20% de pacientes con cicatriz renal pueden desarrollar HTA, así como proteinuria persistente e IRC en una proporción no bien definida

Etiología y factores de riesgo

El microorganismo que más frecuentemente invade la vía urinaria es *E. coli*, que se aísla en casi el 90% de los casos de ITU no complicada. Ocasionalmente otras enterobacterias, tales como *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter*, *Pseudomona aeruginosa*, *Enterococos* y excepcionalmente *Salmonella* y *Shigella*. El estafilococo coagulasa negativo puede originar ITU en recién nacidos y *Staph. Saprophyticus* en mujeres jóvenes y adolescentes (< 5% de las ITU sintomáticas).

Se consideran **factores de riesgo** las anomalías del tracto urinario, la uretra corta, la fimosis en lactantes varones, la disfunción vesical, el estreñimiento y la infestación por oxiuros, además de la instrumentación de la vía urinaria, la vejiga neurogénica y las concentraciones bajas de sustancias antibacterianas en la orina.

Manifestaciones clínicas –grupos de riesgo–

En la tabla se recogen las manifestaciones clínicas más características en niños y niñas con ITU, incluyendo la existencia de antecedentes familiares (importante en el RVU y otras anomalías urológicas), las alteraciones en la ecografía prenatal y la existencia de otras anomalías congénitas, asociadas a malformación nefrourológica.

De especial interés es la presencia de fiebre (> 38 °C rectal) en un niño menor de 2 años edad. En la actualidad, en niños correctamente vacunados frente a *H. influenzae b*, neumococo y meningococo C, la PNA es la causa más frecuente de infección bacteriana



grave en **niños menores de 36 meses con fiebre sin foco**, aunque, con excepción del RN y del lactante menor de 3 meses, raramente se acompaña de hemocultivo positivo. La probabilidad de ITU es del 4-8% en los menores de 2 años, pero alcanza hasta el 18-20% en los varones menores de 3 meses y del 15% en las niñas mayores de 12 meses. En niños mayores de 2 años los síntomas de la ITU son más sugestivos, permitiendo establecer el diagnóstico de sospecha más fácilmente.

En los mayores de 4 años, conviene considerar el **síndrome de disfunción vesical**, especialmente en niñas por su mayor prevalencia (8,4% vs 1,7% en varones), asociado a la ITU recurrente y al mantenimiento del RVU con riesgo de PNA recurrente.

Importantes	Inespecíficas
1. Menores de 2 años Antecedentes familiares Ecografía prenatal anormal / Arteria umbilical única Fiebre elevada sin foco Afectación del estado general Chorro miccional anormal Llanto durante la micción Orina maloliente y turbia	Rechazo del alimento Vómitos Diarrea Detención de la curva ponderal Irritabilidad / Apatía Convulsión febril
2. Mayores de 2 años Fiebre elevada / escalofríos Molestias urinarias (disuria, polaquiuria, tenesmo) Orina maloliente y turbia / hematuria Dolor lumbar Síndrome de disfunción vesical (más en niñas ≥ 4 años) Polaquiuria y urgencia miccional Escapes de orina, especialmente diurno Posturas anormales (niñas): Piernas entrecruzadas Patrones de vaciamiento vesical anormal: <ul style="list-style-type: none">• Flujo urinario en “stacatto” (interrupciones con contracciones pélvicas)• Vejiga pequeña con volumen reducido* y residuo posmiccional• Vejiga perezosa con volumen aumentado*• Uso de la musculatura abdominal para disminuir el tiempo de vaciado	Dolor abdominal difuso Vómitos

*Estimación de la capacidad vesical: Capacidad (ml) = [Edad (años) + 2] x 30

Diagnóstico

La sospecha clínica de ITU debe tomar en consideración los siguientes aspectos:

Lactantes y niños pequeños (< 2 años). En todos los lactantes y niños menores de 2 años con fiebre ($> 38^{\circ}\text{C}$ rectal) sin foco se debe investigar la existencia de ITU. En lactantes y niños pequeños sin fiebre no existen síntomas o signos específicos de ITU.



Las modificaciones de las características de la orina (turbidez, olor amoniacal), referidas espontáneamente por los familiares u obtenidas durante la anamnesis, deben ser confirmadas en el consultorio si se utilizan como indicadores clínicos de ITU. Se recomienda la investigación de ITU en RN con ictericia prolongada y en lactantes con falta de medro, llanto aparente durante la micción o convulsión febril.

Niños > 2 años. En esta edad la sospecha clínica de ITU descansa en la presencia de síntomas y signos característicos de PNA y de ITU baja (cistitis), especialmente los referidos en la tabla.

Investigación de bacteriuria asintomática (BA) en niños. En la actualidad no se recomienda la investigación sistemática de BA en niños y niñas de cualquier edad.

Aunque la prevalencia de BA es significativa (2-3% de RN varones, 1,5-2,1% en lactantes y 0,8-1,8 % en niñas de más de 2 años), no se conoce definitivamente su historia natural en la edad infantil, está demostrada la ausencia de complicaciones incluso en caso de RVU y, por la dificultad para el cultivo bacteriológico en niños y niñas no continentes, se produce un número elevado de falsos positivos que requerirán métodos diagnósticos costosos, molestos y no exentos de riesgo para el niño, así como el inicio de antibioterapia innecesaria.

Confirmación del diagnóstico

En todo niño con sospecha clínica de ITU se debe obtener una muestra de orina con el fin de realizar un urianálisis y, según su resultado, un urocultivo. El urianálisis patológico aumenta las probabilidades de ITU y el urocultivo positivo la confirma, siempre que la muestra para éste último haya sido tomada con una técnica que impida la contaminación por la uretra distal y el meato uretral (**muestra adecuada**). En niños pueden obtenerse cinco tipos de muestra urinaria para el diagnóstico de ITU:

Tipo de muestra	Niños/Niñas	Situación
Chorro intermedio	Continentes	Cualquiera
Bolsa recolectora	No continentes	No urgencia
Micción limpia	No continentes	No urgencia
Catéter vesical	No continentes	Urgencia
Punción suprapúbica*	No continentes < 1 año	Urgencia

* Con control ecográfico

La elección depende de la edad del niño (continente/no continente) y de la situación clínica según se requiera un diagnóstico urgente (fiebre, estado tóxico) o no urgente (desmedro, intranquilidad, tolerancia digestiva). Las ventajas y desventajas de los distintos métodos en niños pequeños no continentes son:

	Punción suprapúbica	Catéter vesical	Bolsa recolectora
Ventajas	El más exacto	Muy exacto	Sencillo, no invasivo
Desventajas	Invasivo Se necesita experiencia Éxito variable*	Invasivo Riesgo de trauma uretral Riesgo de contaminación	Alta tasa de contaminación Exploraciones adicionales innecesarias, molestas, con riesgo y de alto coste
Indicaciones	Urianálisis Frotis (Gram) Urocultivo	Urianálisis Frotis (Gram) Urocultivo	Urianálisis Urocultivo (Valor predictivo negativo)

* Entre 30-70 %. Con control ecográfico aumenta el rendimiento de la técnica hasta el 90-100%.



Para la obtención de la muestra se cuentan con las diferentes alternativas:

Chorro intermedio
Debe emplearse siempre en niños y niñas continentes. Método de recogida: Mantener un intervalo de tiempo prolongado entre 2 micciones, para favorecer el crecimiento bacteriano. Desechar la primera parte de la micción con el fin de arrastrar la flora uretral. Lavado con jabón, enjuagado con agua y secado del área periuretral Recoger la orina con el meato uretral “descubierto”: El niño o la niña en posición de pie Descubrir el meato uretral: Retirar el prepucio en los niños Abrir los labios mayores en las niñas Iniciar la micción, desechando la orina de la primera parte Recoger una muestra de la orina siguiente (chorro intermedio) Refrigerar la muestra a 4 °C hasta su transporte al laboratorio
Bolsa recolectora
Empleada en niños y niñas no continentes. Alta tasa de contaminación. Con técnica adecuada, aproximadamente el 10 % de las muestras de niños sanos mostrarán >50.000 ufc/ml. Por su alto VPN es útil para descartar el diagnóstico de ITU en niños <2 años. Técnica: Lavado de genitales (área periuretral) con agua jabonosa Enjuagado abundante con agua y secado con gasa estéril Colocación de la bolsa adhesiva Mantener al niño levantado para prevenir que la orina toque la piel o entre en la vagina. Retirar la bolsa inmediatamente que el niño ha orinado. Refrigerar la muestra a 4 °C hasta su transporte al laboratorio.
Micción limpia
Niños y niñas no continentes. Equivalente al chorro intermedio. Lavado con jabón, enjuagado con agua y secado el área periuretral Estímulo miccional y observación directa: Recoger la muestra tras iniciar el niño la micción espontánea.
Cateterización vesical
Niños y niñas no continentes Técnica estéril: Lavado de genitales con agua jabonosa y secado con gasas estériles. Lavado quirúrgico de manos y guantes estériles de la persona que realiza el sondaje. Catéter: sonda de alimentación o sonda de Lee (4-6 Fr.) Obtener muestra para urianálisis y para urocultivo.
Punción suprapúbica
Niños y niñas < 12 meses, con un % de aciertos variable (30-80 %) según la experiencia de la persona que la realiza. La ecografía mejora el rendimiento de la técnica hasta 90-95 % de aciertos. Técnica estéril: Confirmar al menos 1 hora desde la última micción. Desinfección de la zona de la punción (povidona iodada, clorhexidina) Lavado quirúrgico de manos y guantes estériles. Material: jeringa de 2,5 ml, con aguja de 22 G y 2,5 cm de longitud.



La presión suave sobre los rectos a nivel de la sínfisis pubiana en las niñas y del pene en los niños puede evitar la micción espontánea durante el procedimiento.

Lugar de la punción: 1-2 cm en la línea media por encima de la sínfisis pubiana, con inclinación caudal de 10-20° sobre la perpendicular. Introducir la aguja un máximo de 2,5 cm, aspirando durante la introducción hasta la obtención de orina.

Obtener muestra para urianálisis y para urocultivo.

Urianálisis (cribado de orina). En niños con sospecha clínica de ITU, debe obtenerse muestra de orina para urianálisis porque aumenta la probabilidad de la ITU. Su negatividad no descarta de forma absoluta la ITU. En el propio consultorio debe realizarse con tira reactiva (esterasa leucocitaria, nitritos, sangre, proteínas, pH, densidad), completándose en el laboratorio clínico con el examen microscópico en fresco para la identificación de células, bacterias y otros elementos formes (cristales, cilindros), así como la tinción de Gram. La sensibilidad y especificidad del urianálisis en relación al urocultivo, como método de referencia para el diagnóstico de ITU, se considera:

Prueba	Sensibilidad	Especificidad
Leucocito-esterasa	83 (67.94%)*	78 (64.92%)
Nitritos	50 (42.60%)	92 (87.98%)
Leucocito-esterasa o Nitritos positivos	83 (78.89%)	85 (79.91%)
Ex. microscópico : Leucocituria**	73 (32.100%)	81 (45.98%)
Ex. microscópico : Bacteriuria***	81 (16.99%)	83 (11.100%)
Leucocito-esterasa o nitritos o ex. microscópico positivo	99,8 (99.100%)	70 (60.92%)
Tinción de Gram	93 (80.98 %)	95 (87.100%)

* Media e intervalo de confianza del 95 %.

> 5 células/campo con objetivo de 400 aumentos. *>= 1 bacteria por campo con objetivo de inmersión (Gram)

La positividad de la tira reactiva eleva la probabilidad de ITU entre un 70-90%, y entre el 77% y el 99% la del examen microscópico.

No obstante, el interés diagnóstico del urianálisis lo proporciona su valor predictivo negativo (VPN = 96-100%): la negatividad en todos los parámetros virtualmente descarta la ITU. Dado el intervalo del VPN, la probabilidad de omitir un diagnóstico será del 0% en el mejor escenario y del 4 % en el peor.

Urocultivo (confirmación de la ITU). El cultivo de orina es el método definitivo para el diagnóstico de ITU. Para su correcta interpretación deben tenerse en cuenta los puntos de corte como a continuación se muestra, dependiendo del tipo de muestra empleado:

Aspiración suprapúbica (ASP). Es la técnica más fiable para identificar la ITU. Cualquier crecimiento de un patógeno urinario es significativo. El diagnóstico se establece con crecimiento de cualquier número de unidad formadora de colonias (UFC). **Cateterismo vesical.** Es una alternativa a la aspiración suprapúbica. La contaminación bacteriana resultante de la limpieza incompleta de la zona perineal o prepucio hace que esta técnica menos fiable que los ASP. En forma práctica, la definición que se utiliza más en general, en los protocolos de investigación que definen un resultado positivo para la IU es el crecimiento de una sola bacteria uropatógena con un recuento de colonias de $\geq 50,000$ UFC / ml, o un recuento de colonias entre 10.000 y 50.000 UFC / mL con piuria asociada detectado en el análisis de orina. Si la cantidad reportada de colonias es entre diez mil y cincuenta mil se deberá de repetir el urocultivo otorgando el



diagnóstico de infección urinaria si se tiene un incremento mayor de diez mil colonias a la cantidad previa asociado con piuria del examen general de orina.

Chorro medio o bolsas colectoras. Por técnicas descritas desde 1950 se establecía ivu en niños, cuando el número de UFC era mayor de 100 mil UFC, pero eso corresponde a datos previos de mujeres embarazadas, con una retención vesical mayor de ocho horas. En la actualidad, el criterio se ha modificado a considerar como diagnóstico de infección urinaria -a fin de evitar que la inflamación crónica repercuta con el tiempo sobre riñones-, a la cantidad de UFC mayor de 50,000 colonias/ml asociado a las alteraciones correspondientes del examen general de orina, con las técnicas de chorro medio. De preferencia, se recomienda que la orina obtenida en una bolsa estéril no se utilice para el urocultivo, ya que hay una alta tasa de resultados falsos positivos. La técnica puede ser modificada por la obtención de orina “limpia”.

Se ha descrito una técnica alternativa para poder obtener muestra urinaria de chorro medio en forma “limpia” en ella se estimula la pared vesical, posterior a la ingesta y aseo para enviar estimulación aferente a ritmo de 100 golpes/min sobre vejiga por 30 segundos y se continua con masaje posterior en región lumbar baja de tipo circular a fin de estimular vías eferentes para facilitar la emisión urinaria, notando que con esta maniobra se puede obtener la emisión de un chorro urinario que permitirá captar el volumen eliminado en su tiempo medio para enviar a cultivo y evitar contaminación.

Pueden producirse resultados falsos negativos cuando la muestra se ha recogido tras el lavado de los genitales con soluciones antisépticas, en caso de tratamiento antibiótico sistémico, poliuria o, excepcionalmente, en niños con uropatía obstructiva. Para disminuir la posibilidad de falsos positivos el método recomendado es el chorro intermedio en niños continentes o la micción limpia en no continentes; si ésta última no es posible debe obtenerse mediante punción suprapúbica (preferiblemente con control ecográfico) o cateterización vesical.

En ocasiones, el laboratorio sugiere la posibilidad de muestra contaminada si en el examen microscópico se observa bacteriuria sin leucocituria (excepto en inmunodeprimidos) o si se cultivan múltiples microorganismos.

El antibiograma orienta con seguridad el tratamiento antibiótico.

Localización de la infección. Mientras que el urianálisis es muy útil para determinar la existencia de infección, no lo es para definir su localización alta (PNA) o baja (cistitis).

El número absoluto de leucocitos o el de neutrófilos de la sangre tiene un escaso poder discriminativo. La velocidad de sedimentación globular (> 25 mm/h) se mostró moderadamente útil. Actualmente los marcadores biológicos más sensibles son la proteína C-reactiva (> 20 mg/L) y la procalcitonina ($> 0,5$ ng/ml), ésta última más precoz y con mayor especificidad frente a la proteína C-reactiva (85 % vs 55%), pero con menor sensibilidad (74% vs 94%).

Se ha sugerido que concentraciones de procalcitonina $>1,0$ ng/ml pueden comportarse como un marcador de lesión renal tardía (cicatriz) en niños pequeños. La disminución de la capacidad de concentración urinaria (osmolaridad máxima < 800 mOsm/kg) tras la prueba de restricción hídrica es sugestiva de PNA. Otros parámetros (enzimuria, proteinuria tubular, bacterias recubiertas de anticuerpos, etc.) no mejoran la sensibilidad ni la especificidad de las pruebas anteriores, por lo que su utilidad clínica es limitada.

TRATAMIENTO

Criterios de hospitalización

No existen recomendaciones definitivas sobre la hospitalización de niños con ITU. En general se ha aceptado para vigilancia y tratamiento de:

- Todos los lactantes menores de 3 meses.
- Sospecha de malformación urológica.



- Cuando existe afectación del estado general (aspecto tóxico, deshidratación y otros trastornos hidroelectrolíticos).
- En caso de tolerancia digestiva no garantizada.
- Situación socio familiar con inseguridad del cumplimiento de la antibioterapia oral.

Tratamiento antibiótico

El tratamiento etiológico de la ITU precisa del empleo de antibióticos. Su elección puede estar guiada por el urocultivo y el antibiograma en los casos no urgentes, aunque en lactantes y niños pequeños con ITU febril y en escolares con manifestaciones clínicas de PNA, debe iniciarse de forma empírica atendiendo a la etiología más probable, la supuesta sensibilidad antibacteriana y el patrón de resistencias en el que son posibles variaciones locales. En niños previamente sanos, con ITU no complicada los microorganismos más frecuentemente aislados son las enterobacterias, especialmente *E. coli*. Por ello, la **antibioterapia empírica** debe orientarse hacia los bacilos entéricos Gram negativos. La tinción de Gram es un método útil para la elección del tratamiento empírico, especialmente válido ante la presencia ocasional de cocos Gram positivos en RN y lactantes pequeños.

Pielonefritis aguda / ITU febril. En la Tabla se resumen las recomendaciones actuales sobre el tratamiento antibiótico en la PNA y la ITU febril en niños < 15 años.

ITU febril. Pielonefritis aguda	
Antibiótico	Ampicilina + aminoglucósido * Aminoglucósido sólo * Amoxicilina-clavulánico Cefalosporina de 3ª (CFX, CFZ, CFTX, Cefixima)
Vía	Intravenosa 3-5 días ó 2-3 días sin fiebre Oral (cefixima o amoxicilina-clavulánico)
Duración	7-14 días
Tto. secuencial v.o. (antibiograma)	Cefixima Amoxicilina-clavulánico TMP/SMX**
ITU baja. Cistitis aguda	
Antibiótico	Amoxicilina-clavulánico Cefalosporina 1ª (Cefalexina, Cefaclor, Cefadroxilo) Fosfomicina TMP-SMX**
Vía	Oral
Duración	4 a 7 días

CFX: cefixima. CFZ: ceftazidina. CFTX: ceftioxona. TMP/SMX: trimetoprim-sulfametoxol.

* Mediante la concentración plasmática a partir de la 3ª dosis, si la creatinina sérica es normal.

** En caso de susceptibilidad demostrada en el antibiograma.

En niños que se hospitalizan se recomienda tratar la PNA inicialmente con antibioterapia i.v. en forma de ampicilina + aminoglucósido (preferiblemente gentamicina), aminoglucósido sólo o cefalosporina de 3ª generación, durante 3-5 días o al menos 72 h tras la desaparición de la fiebre, seguida de tratamiento v.o., según el resultado del antibiograma, hasta completar 7-14 días.



Este tratamiento secuencial se ha mostrado tan efectivo como el tratamiento parenteral exclusivo y, aunque se recomienda completar hasta 7-14 días, se desconoce la duración total óptima del tratamiento antibiótico en la PNA.

En niños mayores de 3 meses con ITU febril que muestran un estado general conservado, buena tolerancia oral y seguridad del cumplimiento por la familia se ha demostrado eficaz y seguro el tratamiento por vía oral. En tal caso debe hacerse con cefixima, con una dosis inicial de 16 mg/Kg, seguida de una dosis diaria de 8 mg/Kg, o amoxicilina-clavulánico 50 mg/kg/día en 3 fracciones durante 10 días. Teniendo en cuenta que hasta en el 10% de lactantes puede ser necesario cambiar a vía parenteral por la aparición de vómitos o diarrea, se recomienda una vigilancia estricta con un contacto telefónico a las 24 h y un control clínico a las 48 horas. Otras cefalosporinas, incluyen: cefdinir 14mg/kg 10 días, ceftibuten 9mg/kg 10 días y en caso de alergias a las sulfas, emplear Tmt/smx 5/40mg Kg/día por 10 días.

Infección urinaria baja (cistitis). En la tabla previa, se refieren los antimicrobianos recomendados para el tratamiento de la ITU baja (cistitis) en lactantes y niños. Se conoce que el tratamiento antibiótico oral de 3-5 días de duración parece ser tan efectivo como el de 7-14 días para erradicar la ITU baja en niños. En la siguiente tabla se refieren las dosis de los antimicrobianos más frecuentemente utilizados.

Antibiótico	Dosis diaria mg/kg	Vía	Frac- ciones	Observaciones
Ampicilina	100	i.v.,i.m.	4	Dosis adulto* 2-4 g/día
Amoxicilina-clavulánico ^b	100	i.v.	3	Dosis adulto 2-4 g/día
Amoxicilina-clavulánico ^b	30-40	v.o.	3	Dosis adulto 1,5-2,0 g/día
Cefotaxima	75-100	i.v.,i.m.	3	Dosis adulto 4-6 g/día
Ceftazidima	75-100	i.v.,i.m.	3	Dosis adulto 3 g/día
Ceftriaxona	50-75	i.v.,i.m.	1-2	Dosis adulto 2 g/día
Cefepime	100-150	i.v.,i.m.	3	Dosis adulto 2-4 g/día
Cefixima	8	v.o.	1-2	Dosis adulto 400 mg/día
Cefalexina	25-50	v.o.	4	Dosis adulto 2-4 g/día
Cefaclor	20-40	v.o.	2-3	Dosis adulto 2 g/día
Cefadroxilo	30	v.o.	2	Dosis adulto 2 g/día
Amikacina ^c	15	i.v.,i.m.	1	Si dosis múltiple: 7,5 mg/kg c/12 h Dosis adulto 1,5 g/día
Gentamicina ^c	7	i.v.,i.m.	1	Si dosis múltiple: 2,5 mg/kg c/8 h Dosis adulto 300 mg/día
Tobramicina ^c	7	i.v.,i.m.	1	Si dosis múltiple: 2,5 mg/kg c/8 h Dosis adulto 300 mg/día
Nitrofurantoina	5-7	v.o.	4	Dosis adulto 200-400 mg/día
Fosfomicina	100	v.o.	4	Dosis adulto 2-4 g/día
TMP-SMX	8-12 TMP	v.o.	2	Dosis adulto 320 mg TMP/día

* Niños > 12 años o > 40 kg de peso.

^b Como amoxicilina

^c Medir la concentración plasmática a partir de la 3ª dosis si la creatinina sérica es normal



Control de la eficacia de la antibioterapia.

La eficacia terapéutica habitualmente se ha establecido por la desaparición de la fiebre en las primeras 48-72 horas y por la negatividad del cultivo de orina a las 72 horas de iniciado el tratamiento antimicrobiano. Como esta última circunstancia se ha demostrado en todas las series de pacientes con buena respuesta clínica, no parece necesaria la realización de este urocultivo en niños con PNA o cistitis si se comprueba la desaparición de la fiebre y la mejoría clínica en las primeras 48-72 horas. Si la respuesta clínica no se produce, debe practicarse el urocultivo y revisar otras circunstancias asociadas al fracaso terapéutico (uropatía obstructiva, resistencia bacteriana).

ESTUDIOS DE IMAGEN

Los objetivos del diagnóstico por la imagen en niños con ITU son detectar lesión renal aguda (PNA), identificar las anomalías nefrourológicas con mayor riesgo de recurrencia (RVU, obstrucción) y establecer el pronóstico a largo plazo por el desarrollo de lesiones crónicas (cicatrices renales). De la experiencia acumulada en los últimos años, y aunque persiste la controversia, deben considerarse las características clínicas de la ITU, la edad del niño y el riesgo de lesión renal.

Ecografía. La ecografía prenatal ha facilitado la actuación precoz en el RN con anomalías nefrourológicas detectadas intraútero. Su empleo generalizado ha permitido sugerir la eliminación del estudio ecográfico en el primer episodio de ITU de niños cuando se conoce su resultado normal. Por su relevancia, y hasta disponer de mayor evidencia, creemos que al menos debe constatararse en la anamnesis de lactantes y niños pequeños con sospecha de ITU. La *ecografía estándar* es poco sensible para el diagnóstico de PNA y de RVU pero lo es mucho para la identificación de la vía urinaria dilatada y para otras anomalías renales (localización, forma, número anormal). Realizada precozmente permite orientar los siguientes estudios de imagen, por lo que se recomienda como el estudio de imagen inicial durante el primer episodio de ITU.

La *ecografía-doppler* aumenta la sensibilidad para el diagnóstico de PNA, pero es inferior a la gammagrafía (DMSA), es mucho menos disponible y mantiene la escasa sensibilidad para el diagnóstico del RVU.

Cistografía. Es el método de elección para la identificación del RVU y de otras anomalías de la vía urinaria común. Se dispone de distintos tipos de cistografía: radiológica convencional o CUMS, isotópica directa (CID) e indirecta (CII) y cistosonografía.

En niños con ITU:

- La CUMS es el método de elección para el estudio anatómico de la vía urinaria y se ha recomendado en los varones con ITU.
- La CID es un método de rentabilidad similar a la CUMS y que, por su menor dosis de radiación, se recomienda en el estudio inicial de niñas con ITU no complicada, para la evolución del RVU y en la investigación familiar de niños con RVU.
- La CII, que no precisa sondaje vesical, puede realizarse en niños continentes, pero es menos sensible que la CUMS o la CID para el RVU de bajo grado.
- La cistosonografía requiere entrenamiento de la persona que la realiza para alcanzar un rendimiento diagnóstico comparable a las otras técnicas.

Los resultados de la cistografía no parece que puedan verse afectados por su realización durante el tratamiento de la ITU, por lo que no parece necesario diferir la exploración a las 4-6 semanas posteriores como se había recomendado.

Gammagrafía renal (DMSA). Es el método de elección para identificar lesión renal aguda (PNA) y de lesión crónica (cicatriz), con sensibilidad muy superior a la ecografía convencional y a la Eco-Doppler. Los datos en la PNA experimental proporcionan una



sensibilidad del 85% y una especificidad del 95% frente al resultado histopatológico. Un estudio con DMSA se considera anormal si existe una reducción de la función relativa de un riñón ($> 10\%$) frente al contralateral y/o una captación del trazador disminuida o ausente en la corteza renal, originando distorsión o pérdida del contorno renal normal.

Las lesiones agudas de la PNA pueden originar anomalías residuales en el DMSA hasta 3-6 meses después, por lo que el DMSA tardío, dirigido a la detección de cicatrices, no debe realizarse antes de 5-6 meses y preferiblemente a partir de los 9-12 meses del episodio inicial. En niños con PNA, especialmente en los menores de 2 años con mayor riesgo de desarrollar cicatriz renal, el DMSA en la fase aguda (primeros 5-7 días tras el inicio de la fiebre) se ha demostrado útil al modificar la estrategia diagnóstica posterior (necesidad de CUMS y DMSA tardío).

Resultados recientes en lactantes han mostrado que un DMSA normal durante el primer episodio de ITU febril se acompaña de CUMS normal o RVU de bajo grado (I-II), sin riesgo de cicatriz a los 2 años. Por el contrario, el DMSA patológico en fase aguda es predictivo de RVU significativo (grados III-V) con mayor riesgo de recurrencia y de cicatriz a los 2 años. La comprobación de un DMSA normal en la fase aguda evita la cistografía hasta en un 40-60% de los casos, y, en ausencia de ITU recurrente, del DMSA tardío.

En la práctica, la disponibilidad del DMSA en los primeros días del diagnóstico de la ITU febril limita su uso en muchos hospitales.

Profilaxis

Ha sido práctica habitual la administración de quimioprofilaxis a niños con ITU pertenecientes a alguna de las siguientes categorías: a) en caso de PNA, hasta finalizar los estudios de imagen; b) lactantes con ITU febril y lesión renal aguda, durante el primer año; c) pacientes con RVU, mientras persiste; c) bacteriuria asintomática recurrente (≥ 3 episodios en el último año), durante 6-12 meses, y d) en niños con anomalías urológicas y riesgo de PNA, hasta la cirugía. Los fármacos empleados han sido preferentemente cotrimoxazol, trimetoprim o nitrofurantoína y, con menor frecuencia y sin una clara justificación microbiológica otros antibióticos de amplio espectro (amoxicilina-clavulánico, cefalosporinas de 1ª generación o cefixima).

Antibiótico	Dosis diaria mg/kg	Vía	Observaciones
TMP-SMX	2 de TMP	v.o.	Una dosis nocturna al acostarse. No administrar en < 8 semanas de edad
Trimetoprim	2	v.o.	Una dosis nocturna al acostarse. No administrar en < 8 semanas de edad
Nitrofurantoína	1-2	v.o.	Una dosis nocturna al acostarse. No administrar en < 12 semanas de edad
Cefadroxilo	10	v.o.	Una dosis nocturna al acostarse

Aunque la nitrofurantoína se ha mostrado más efectiva, los efectos secundarios (intolerancia gástrica, anemia hemolítica en menores de 3 meses) dificultan su utilización.

Otros métodos ensayados, como el zumo de arándanos y los probióticos (*lactobacillus*) no han evidenciado efectos beneficiosos objetivos.



En los últimos años el empleo de profilaxis con el objetivo de disminuir el riesgo de recurrencia ha sido cuestionado, incluso en el caso de RVU, por la ausencia de datos sobre su eficacia real y por el riesgo de incrementar las resistencias bacterianas.

Tampoco se han definido la dosis baja óptima del antibiótico, la frecuencia de su administración ni el período de tiempo que debe administrarse.

En consecuencia, con los datos actuales no parece justificada la profilaxis prolongada de la ITU no complicada, incluso en caso de RVU de bajo grado o de lesión renal aguda sin RVU.

Puede mantenerse la recomendación de profilaxis, en niños menores de 2 años con ITU febril hasta finalizar los estudios de imagen (CUMS/CID), cuando están indicados, así como en niños con RVU de grado IV-V.

Prevención de la ITU en niñas con disfunción vesical.

Como se ha referido, la inestabilidad del detrusor es la causa más frecuente de disfunción vesical en niñas, y en menor proporción en niños, de 4 a 12 años.

Su diagnóstico se establece principalmente por las manifestaciones clínicas y en la exploración debe confirmarse la normalidad de la región dorsolumbar (fosita, acúmulo piloso, lipoma), de los genitales y de la región perineal. Tras excluir las causas neurológicas y urológicas (ecografía), el tratamiento no farmacológico se dirige a reforzar hábitos miccionales adecuados (ingesta de líquidos, vaciamientos frecuentes), la rehabilitación vesical (micción en dos tiempos), especialmente en caso de RVU, y el control del estreñimiento. No se ha establecido la eficacia de la quimioprofilaxis en estos casos

SEGUIMIENTO DEL NIÑO TRAS EL PRIMER EPISODIO DE ITU

Tras el diagnóstico y tratamiento efectivo de la ITU deben programarse controles clínicos cada 3-6 meses, durante al menos 1-2 años, especialmente en caso de niños pequeños con ITU febril y de PNA en escolares.

Para el **diagnóstico precoz de la recurrencia** debe proporcionarse información adecuada, preferiblemente escrita, sobre los síntomas de ITU en lactantes y niños pequeños, especialmente en caso de fiebre ($> 38^{\circ}\text{C}$) y realizar urianálisis (tira reactiva y/o examen microscópico) cuando se produce la sospecha clínica y urocultivo, con muestra adecuada de orina, en su caso.

La investigación de bacteriuria asintomática

Mediante urocultivos periódicos ha sido práctica habitual en el control ambulatorio de niños tras su primer episodio de PNA/ITU febril, especialmente en caso de RVU. Datos recientes han mostrado que, en niños pequeños, la aparición de nuevas cicatrices es consecuencia de ITU sintomática o PNA recurrente sin relación con la BA y que, en escolares, la BA no aumenta el riesgo de cicatriz dado que las cepas aisladas no causan habitualmente PNA sintomática.

Además, el tratamiento antibiótico en niñas con BA produce cambios de la flora bacteriana que pueden incrementar el riesgo de recurrencias y favorecer nuevos episodios de PNA. Por ello, la práctica de urocultivos en niños asintomáticos puede causar más confusión que beneficio y no debe ser recomendada.

Estudios de imagen.

En lactantes y niños pequeños con ITU febril se han comprobado cicatrices renales en el 6-15% de los casos y en el 14-27% de los que presentaron alteraciones en el DMSA agudo. Aunque no existen indicaciones precisas, las siguientes recomendaciones deben considerarse

– En niños menores de 2 años con ITU febril en los que el estudio de imagen inicial fue normal y no se ha comprobado ITU recurrente, es suficiente una ecografía a los 12-24 meses del diagnóstico para valoración del crecimiento renal antes del alta.



- En niños menores de 2 años con diagnóstico de PNA/ITU febril, debe realizarse DMSA tardío (9-12 meses del episodio inicial) si se demostró lesión aguda en el DMSA inicial y/o RVU.
- En niños con ITU recurrente (≥ 2 episodios) debe realizarse cistografía (CUMS, CID o CII, según edad y sexo) y DMSA, si se demuestra RVU.
- En niños con cicatriz en el DMSA tardío, debe comprobarse el crecimiento renal (ecografía), vigilarse semestral o anualmente la presión arterial y la proteinuria con microalbuminuria a partir de la pubertad

Pauta asistencial en niños (1 mes a 15 años) en su primer episodio de ITU

Lactante y niño pequeño (< 2 años) febril sin foco (Sospecha de ITU febril, PNA. Más frecuentemente niño si < 6 meses o niña si > 1 año)
1.- Confirmar ITU: Lavado de genitales y muestra de orina por bolsa para urianálisis (tira reactiva). <i>Resultado normal → ITU improbable (individualizar, considerar otros diagnósticos)</i> <i>Resultado anormal → ITU probable</i>
2. Si ITU probable (sospecha de PNA) ≠ Pauta de ITU febril en niño pequeño
Lactante y niño pequeño (< 2 años) con síntomas inespecíficos (Sospecha de ITU baja, afebril. Más frecuentemente niño si < 6 meses o niña si > 1 año)
1.- Confirmar ITU: Lavado de genitales y muestra de orina (bolsa recolectora) Tira reactiva (urianálisis): <i>Resultado normal → ITU improbable (considerar otros diagnósticos)</i> <i>Resultado anormal → ITU probable.</i>
Si ITU probable:
<i>Obtener muestra para urocultivo (PSP/catéter/micción limpia/bolsa recolectora). Decidir iniciar la antibioterapia oral (individualizar)</i> <i>Si urocultivo negativo → No ITU (suspender antibioterapia si se había iniciado)</i>
2. Si ITU confirmada:
<i>Finalizar o iniciar la antibioterapia. Si la muestra para el urocultivo fue por bolsa es recomendable obtener una 2ª muestra antes de iniciar el tratamiento antibiótico.</i> <i>Estudio de imagen: Ecografía.</i> <i>Si ecografía anormal: individualizar estudios de imagen posteriores.</i> <i>Vigilancia clínica de la recurrencia. Realizar CUMS/CID/CII en caso de ITU recurrente y DMSA si se comprueba RVU</i>

Niño > 2 años febril con clínica de ITU (ITU febril/PNA probable. Más frec. niña)
1.- Confirmar ITU: Lavado de genitales y muestra urinaria (chorro intermedio): <i>Tira reactiva (urianálisis):</i> <i>Resultado normal</i> <i>Resultado anormal</i>
<i>→ <input type="checkbox"/> ITU impro</i> <i>→ <input type="checkbox"/> ITU probable</i>
Si ITU probable:
<i>Obtener muestra para urocultivo (chorro intermedio)</i> <i>Iniciar cefixima o amoxicilina-clavulánico v.o.: comprobar respuesta clínica.</i>
2.- Si ITU confirmada:



Finalizar o iniciar la antibioterapia.

Estudio de imagen: Ecografía.

Si ecografía anormal: individualizar estudios de imagen posteriores.

Vigilancia clínica de la recurrencia. Realizar CUMS/CID/CII en caso de ITU recurrente y DMSA si se comprueba RVU.

Niño > 2 años afebril con clínica de ITU (Probable ITU baja/Cistitis. Más frecuentemente niña)

1.- Confirmar ITU: Lavado de genitales y muestra urinaria (chorro intermedio):

Tira reactiva (urianálisis)

Resultado normal

→ ☐ ITU impro

Resultado anormal

→ ☐ ITU probable

Si ITU probable:

Obtener muestra para urocultivo (chorro intermedio)

Iniciar tratamiento de ITU baja: comprobar respuesta clínica.

2.- Si ITU confirmada:

Finalizar o iniciar la antibioterapia.

Estudio de imagen: Ecografía.

Si ecografía anormal: individualizar estudios de imagen posteriores.

Vigilancia clínica de la recurrencia. Realizar CUMS/CID/CII en caso de ITU recurrente y DMSA si se comprueba RVU

Se hace especial hincapié en la “sospecha de ITU” por las manifestaciones clínicas y el resultado del urianálisis, especialmente la interpretación de la tira reactiva, y la “confirmación” de la ITU mediante el cultivo bacteriológico de una muestra adecuada de orina. La estrategia de los estudios de imagen se dirige al diagnóstico de la lesión renal aguda y del RVU de alto grado (con mayor riesgo de desarrollar cicatriz) en lactantes y niños pequeños, evitando la cistografía en aquellos pacientes con menor riesgo de RVU y de cicatriz renal (episodio único de ITU febril o ITU baja).

Criterios de interconsulta con nefrología/urología infantil.

Tras el tratamiento efectivo y el resultado de los estudios de imagen del episodio inicial se decide la interconsulta con Nefrología/Urología Infantil, que debe considerarse en el caso de:

- Pacientes con anomalías nefrourológicas no detectadas en ecografía prenatal y diagnosticada tras el primer episodio de ITU (ecografía inicial).
- Pacientes con PNA recurrente.
- Pacientes con RVU.
- Pacientes con cicatriz renal en el DMSA tardío.
- Pacientes con síndrome de disfunción vesical que no responden a las medidas generales (estreñimiento, rehabilitación vesical) o asociado con anomalías de la región dorsolumbar o con RVU.

Bibliografía:

HERNÁNDEZ-MARCO R. DAZA A. MARÍN-SERRA J.: INFECCIÓN URINARIA EN EL NIÑO (1mes-14 años). En: Sociedad Española de Nefrología Pediátrica. Asociación Española de Pediatría. Protocolos de Nefrología. 2ª Ed. 2008 cap. 5 pps: 53-73

SAHIKH N, HOBEMAN A. Urinary tract infections in infants and children older than one month: Clinical features and diagnosis UpToDate Mar 2015



CUESTIONARIO

INFECCION DE VIAS URINARIAS

1. ¿Qué importancia reviste el detectar y tratar de forma oportuna el primer cuadro de infección urinaria a menor edad?
2. ¿Cuál es la etiología y los factores de riesgo en la infección de vías urinarias?
3. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas relacionadas con la infección de vías urinarias?
4. ¿Cómo se sospecha el diagnóstico de la infección urinaria y como se confirma esta enfermedad?
5. ¿Qué características se consideran de importancia en un examen general de orina para sospechar de infección urinaria?
6. ¿Qué datos pueden orientar sobre la localización de la infección?
7. ¿Cuáles son los criterios para hospitalizar a un paciente con infección urinaria?
8. ¿Cuál es el tratamiento antibiótico para una infección urinaria baja y para una pielonefritis aguda?
9. ¿Cómo se lleva el control de un paciente con tratamiento para infección urinaria y qué estudios se deberán de considerar para orientar sobre las causas de posibles recurrencias?
10. ¿Cuál es el esquema establecido para profilaxis de infección urinaria y en qué tipo de pacientes se podrá aplicar?

ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/urine-collection-techniques-in-infants-and-children-with-suspected-urinary-tract-infection>

<http://www.uptodate.com/contents/urinary-tract-infections-in-children-epidemiology-and-risk-factors>

<http://www.uptodate.com/contents/urinary-tract-infections-in-infants-and-children-older-than-one-month-clinical-features-and-diagnosis>

<http://www.uptodate.com/contents/urinary-tract-infections-in-infants-older-than-one-month-and-young-children-acute-management-imaging-and-prognosis>

<http://www.uptodate.com/contents/urinary-tract-infections-in-children-long-term-management-and-prevention>

<http://www.uptodate.com/contents/urinary-tract-infections-in-neonates>

<http://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-dysuria-in-children-and-adolescents>

<http://www.uptodate.com/contents/acute-cystitis-clinical-features-and-diagnosis-in-children-older-than-two-years-and-adolescents>



<http://emedicine.medscape.com/article/969643-overview#showall>
<http://www.medscape.com/viewarticle/776872>
<http://emedicine.medscape.com/article/968028-overview#showall>
<http://pediatrics.aappublications.org/content/pediatrics/early/2011/08/24/peds.2011-1330.full.pdf>
<http://www.aafp.org/afp/2012/1115/p940.html>
<http://med.stanford.edu/content/dam/sm/pednephrology/documents/secure/ped-UTI.pdf>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1082801/>
http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182012000400010
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/027_GPC_IVUenPediatría/SS_027_08_EyR.pdf
http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_483_ITU_poblacion_pediatria_ICS_compl.pdf

Casos clínicos

<https://www.hawaii.edu/medicine/pediatrics/pedtext/s13c06.html>
http://peds.stanford.edu/Rotations/red_team/documents/Does_This_Child_Have_A_UTI_JAMA.pdf
<http://pediatrics.uchicago.edu/chiefs/cliniccurriculum/documents/nmensahburinarytractinfections.pdf>
<http://pedneph.info/NewFiles/uti.html>
<http://www.pharmaceutical-journal.com/learning/learning-article/case-studies-from-the-british-national-formulary-for-children-urinary-tract-infections/10039212.article>
https://www.aepap.org/sites/default/files/infeccion_orina.pdf
http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0370-41062010000300008&script=sci_arttext
http://mipsu.info/www.mipsu.info/seminarios_casos_clinicos_files/ITU%203.pdf
http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S0325-00752011000500013&script=sci_arttext
http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S1688-12492005000100007&script=sci_arttext

Video

<https://www.youtube.com/watch?v=5c30fYUZz1s>
<https://www.youtube.com/watch?v=4dm-ZK98ARY>
<https://www.youtube.com/watch?v=MiX5nxERvmU>
<https://www.youtube.com/watch?v=o4BGnEaaXu0>
<https://www.youtube.com/watch?v=zZHGoYibF3M>
https://www.youtube.com/watch?v=_FZ649CoQZc
<http://www.merckmanuals.com/professional/pediatrics/miscellaneous-bacterial-infections-in-infants-and-children/urinary-tract-infection-in-children-uti>
https://www.youtube.com/watch?v=bEmb_-SAz7M



SÍNDROME NEFRÓTICO

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General.

Conocer las características generales de la enfermedad con el propósito de identificarla en el paciente pediátrico, a fin de poder establecer un manejo inicial adecuado, envío al especialista para su tratamiento correspondiente, y poder darle seguimiento en su control posterior.

Específicos.

- Identificar por su definición las características generales que describen al padecimiento
- Tener idea de la incidencia y frecuencia entre la población pediátrica
- Conocer la clasificación de sus diferentes variantes e identificar la forma más habitual
- Comprender las características relacionadas con su etiología y la forma de desarrollarse el padecimiento
- Poder explicar de forma secundaria, los cambios en la fisiología por esta alteración y sus manifestaciones clínicas asociadas
- Establecer la secuencia de eventos clínicos correspondientes a su historia natural de la enfermedad
- Poder definir los estudios de laboratorio que son de utilidad para el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad
- Conocer los principios básicos del tratamiento
- Aprender a establecer el tratamiento con el empleo de esteroides, bajo una supervisión controlada y/o envío al especialista para su manejo correspondiente
- Identificar las complicaciones posibles presentes en el síndrome nefrótico
- Saber los efectos secundarios de los esteroides
- Tener los conceptos adecuados para considerar la evolución clínica de los pacientes de acuerdo a su respuesta al tratamiento
- Identificar los pacientes que sean candidatos a estudio de biopsia renal



SINDROME NEFROTICO

Definición.

El síndrome nefrótico (SN) es la glomerulopatía primaria más frecuente en Pediatría. SN es el término clínico que se aplica a enfermedades glomerulares caracterizadas por proteinuria ($>40 \text{ mg/m}^2/\text{h}$), hipoalbuminemia ($<2,5 \text{ g/dl}$), edema, dislipemia y alteraciones endocrinas. La proteinuria es el signo clínico de la lesión del podocito (podocitopatía) que causa pérdida de la permeabilidad selectiva de la barrera de filtración glomerular al paso de las proteínas a través de la pared capilar glomerular.

La etiología del SN idiopático o primario es desconocida, a diferencia del SN secundario a glomerulonefritis, enfermedades sistémicas, hereditarias, víricas, parasitarias, neoplasias o fármacos. El SN sensible a corticoides y los SN resistentes recurrentes postrasplante tienen una base patogénica inmunológica, mientras que la mayoría de los SN resistentes a tratamiento son debidos a anomalías de base genética.

El SN idiopático constituye el 90% de los SN en niños entre 2 y 12 años. La incidencia en población pediátrica menor de 16 años es 2-7 nuevos casos por 100 000 niños por año, siendo la prevalencia 15 casos por 100 000 niños.

Se presenta preferentemente entre 2-8 años con máxima incidencia 3-5 años. En niños es dos veces más frecuente en varones, diferencia que no existe en adolescentes y adultos.

El SN idiopático es una entidad homogénea desde el punto de vista clínico. Sin embargo, la evolución, la histología renal y la respuesta al tratamiento abarca un amplio espectro de posibilidades, de modo que los pacientes pueden mostrar grandes diferencias en cuanto al pronóstico, el tratamiento y el riesgo de enfermedad renal crónica.

Clasificación.

Por su etiología. Se identifican como primarios al síndrome nefrótico idiopático, al genético y congénito. Síndromes nefróticos secundarios: los condicionados por la presencia de glomerulonefritis, nefropatía del colágeno IV, enfermedades sistémicas, infecciosas, microangiopatía trombótica, neoplasias, fármacos e intoxicaciones.

El síndrome nefrótico congénito se deba a mutaciones de las proteínas podocitarias y se presenta desde el periodo fetal a la vida adulta. El síndrome nefrótico congénito se define por la edad de presentación (en niños menores de un año), la mayoría de origen genético. El genético se define también por la presencia de mutaciones genéticas en pacientes con SN aislado corticorresistente, generalmente precoz y grave, aunque se puede presentar a cualquier edad. Los SN sindrómicos con mutaciones genéticas presentan SN asociados a cuadros de malformaciones característicos.

Por respuesta al tratamiento. El tratamiento fundamental sigue siendo la terapia con corticoides y en base a ella, se distinguen los tipos clínicos de: corticosensibles (CS), cortico dependientes (CD) o cortico resistentes (CR), cuyo valor es de importancia pronóstica y es condicionante de la indicación de tratamientos inmunosupresores.

Por características histológica. Mediante toma de biopsia y observación microscópica, las lesiones primarias glomerulares pueden clasificarse de la siguiente manera:

- Lesiones Mínimas o Riñón ópticamente normal (MC)
- Glomerulonefritis proliferativa mesangial
- Glomeruloesclerosis segmentaria focal (GESF)
- GESF con proliferación mesangial
- Glomerulonefritis Membranosa
- Glomerulonefritis Mesangiocapilar



No existe unanimidad en la indicación de la biopsia renal para el manejo del SN y así las indicaciones de la misma varían entre los diferentes centros. En el niño, es admitido que antes de la realización de la biopsia renal debe ser sometido a una terapéutica inicial con corticoides, ya que en su mayoría serían CS y se catalogarían como MC, no siendo imprescindible la práctica de biopsia renal para su manejo. Se considera que la biopsia renal es necesaria en casos de CR, en pacientes menores de 1 año y en pacientes con síndrome nefrótico con características de ser formas secundarias a enfermedades sistémicas. En ocasiones, existe una disociación entre la lesión histológica y el comportamiento clínico, pudiendo observar MC en pacientes CD, CR y con evolución a la insuficiencia renal.

Patogenia

En el glomérulo normal la barrera de filtración la conforman la membrana basal glomerular (MBG) y el diafragma de filtración entre los procesos pedicelares de los podocitos, células epiteliales viscerales que cubren la superficie externa de la membrana basal de las asas capilares glomerulares. La lesión del podocito y el diafragma de filtración es el factor clave de la proteinuria, bien por mecanismos inmunológicos o genéticos, implicados de forma independiente o multifactorial.

Mecanismos inmunológicos. Las alteraciones de los linfocitos T, B y factores de permeabilidad vascular predominan en SN idiopático corticosenible con histología de enfermedad de cambios mínimos (ECM) generando disfunción y/o desestructuración y pérdida de carga negativa de la MBG, aumento de permeabilidad endotelial, alteración del balance de fluidos, retención tubular de sodio y edema:

- Células T: alteraciones de las poblaciones linfocitarias, activación generalizada de T efectoras por desequilibrio con T reguladoras (CD4, CD25 y Fox3), secreción de citoquinas y anomalías moleculares de los linfocitos T. IL13 se asocia a sobreexpresión de CD80 en podocitos y proteinuria.
- Células B: podrían estar directamente implicadas a través de la secreción de inmunoglobulinas. A favor de esta hipótesis, algunos casos de SN remiten utilizando anticuerpos monoclonales anti-CD20 (rituximab) que producen depleción de células B.
- Factores circulantes de permeabilidad propuestos: factor de crecimiento vascular endotelial, IL-8, factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α) y óxido nítrico producido por las células T y B.

Mecanismos genéticos. Subyacen en la mayoría de los SN congénitos y familiares y en el 10-20% de los SN resistentes esporádicos. Se identifican mutaciones en los genes que codifican las proteínas podocitarias a distintos niveles: a) proteínas podocitarias: nefrina (gen NPHS1), podocina (gen NPHS2), proteína que interactúa con el dominio citoplasmático de la molécula de adhesión CD2 (CD2AP), Receptor transitorio de potencial de canal de cationes subfamilia C, miembro 6 (gen TRPC6); b) proteínas de adhesión que conectan la base de los podocitos a la membrana basal: laminina b2 (gen LAMB2); c) proteínas del citoesqueleto: α -actinina-4 (gen ACTN4), y d) factores de transcripción: gen del tumor de Wilms (WT1) y LAMX1B.

Fisiopatología del edema

Lo más probable es que en la fisiopatología del edema de la gran mayoría de los síndromes nefróticos intervengan simultáneamente los mecanismos de *underfill* y de *overflow*.

Se define el edema como la existencia anómala de líquido en el tejido intersticial. Lo que vamos a discutir es el mecanismo que determina su aparición en el SNLM. En éste aparece edema cuando la concentración de albúmina sérica es inferior a 2g/dl, y tanto la ascitis como el derrame pleural aparecen cuando la albuminemia es inferior a 1,5g/dl.

Existen dos mecanismos fundamentales en la formación del edema en el SNLM:



a) Alteración del equilibrio de Starling a nivel de los capilares periféricos: "hipótesis *underfill*".

b) Retención renal primaria de sodio: "hipótesis *overflow*".

a) *Hipótesis underfill, o alteración del equilibrio de Starling.*

En el SNLM hay un aumento de las pérdidas urinarias de albúmina y el porcentaje del catabolismo renal de albúmina está muy elevado. Si bien en circunstancias normales el hígado es capaz de aumentar la síntesis de albúmina en un 300%, en el SNLM en situación de brote no llega a poder contrarrestar las pérdidas urinarias y el aumento de su catabolismo.

De acuerdo con el concepto tradicional de la formación del edema, el descenso de la albuminemia produce una disminución de la presión oncótica plasmática, y en consecuencia favorece el paso de líquido al espacio intersticial, dando lugar a una situación de hipovolemia, lo que determina un aumento de la reabsorción renal de sodio y agua (cuando la presión oncótica es inferior a 8 mmHg [normal = 25 mmHg]).

La disminución de la volemia, origina una reducción de la presión hidráulica intraglomerular, con la consiguiente activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) generando mecanismos vasoconstrictores y subsiguiente vasoconstricción de la arteriola eferente en un esfuerzo por mantener la filtración glomerular.

b) *Hipótesis overflow, retención renal primaria de sodio*

Sugiere que la retención de sodio/agua no es secundaria a la depleción intravascular, sino más bien a una alteración renal primaria, que daría lugar a una retención del sodio, con expansión del volumen plasmático y la transudación de agua y solutos al intersticio. Además, existe un incremento en la conductividad hidráulica de la pared capilar y del coeficiente de reflexión de las proteínas que influye en el flujo transcapilar. Por tanto, el edema es consecuencia de una "asimetría" en la expansión del volumen extracelular y retención de agua y sodio en el intersticio con o sin alteración del volumen vascular. En los pacientes con hipovolemia, la activación del SRAA contribuye además a mantener estas alteraciones

En resumen:

1. Ambos factores, la hipovolemia y la reabsorción primaria de sodio, se solapan en el desarrollo del edema.
2. La importancia de la proteinuria, tiene una mayor correlación con el grado de retención de cloruro sódico, que con el grado del volumen intravascular, o con el mismo nivel de la hipoalbuminemia.
3. La medición del volumen intravascular no presenta una clara correlación con la actividad de la renina.
4. No es posible demostrar de forma fehaciente una mayor actividad del SRAA o un descenso de la acción del factor atrial natriurético o una activación del sistema nervioso simpático que puedan explicar las alteraciones del transporte sódico en el síndrome nefrótico.
5. Parece ser que el aumento de la reabsorción de cloruro sódico tiene lugar en el túbulo proximal y en el túbulo colector.

Lo más probable es que en la gran mayoría de síndromes nefróticos intervengan ambos mecanismos, la hipovolemia (*underfill*) y la reabsorción primaria de sodio (*overflow*).

Cuadro clínico

Pocas afecciones hay en la infancia que causen edemas tan intensos como el síndrome nefrótico infantil. Los edemas en el síndrome nefrótico infantil son blandos y predominan en las partes más laxas (párpados, cara, genitales y dorso de las manos), dejan fóvea al deprimirse y si la enfermedad sigue un curso evolutivo progresivo,



acaban por provocar la aparición de edemas en cavidades (hidrotórax, ascitis) y si se generalizan, dan lugar a anasarca.

A medida que progresa el edema, son frecuentes la anorexia, la astenia y la irritabilidad; a nivel del aparato digestivo, los edemas son responsables de dolor abdominal, que llegan a simular cuadros apendiculares y diarrea. También se producen edemas en los genitales, a nivel escrotal y peneano.

La mayoría presentan derrame pleural sin disnea. La presencia de polipnea y/o hipoxemia obliga a descartar tromboembolismo pulmonar. No es común el edema pulmonar pero sí en pacientes que han recibido tratamiento con albúmina IV (en general contraindicada). Es muy frecuente la ascitis, la hepatomegalia y el dolor abdominal que precisa una cuidadosa valoración para descartar peritonitis primaria, que puede estar presente al debut. El edema intestinal puede provocar diarrea. Los pacientes son más susceptibles a infecciones (especialmente neumococo) por disfunción inmune de células T y B, pérdida urinaria de inmunoglobulinas, complemento y properdina, con mayor riesgo de peritonitis primaria, celulitis, neumonía, meningitis y sepsis.

Las alteraciones secundarias son dislipemia, hipercoagulabilidad y alteraciones tiroideas. Los niños pequeños tienen mayor riesgo de hipovolemia.

La asociación de hipovolemia, diuréticos, infecciones, punciones venosas e inmovilización contribuyen al riesgo de fenómenos tromboembólicos en miembros inferiores, renal, seno longitudinal o pulmonar (2-8%). Un 15% de los pacientes en recaída pueden mostrar signos de tromboembolismo pulmonar en la gammagrafía de ventilación-perfusión. La hipertensión arterial (HTA) (por hiper o hipovolemia) y la hiperlipidemia confieren riesgo cardiovascular.

Es casi constante la palidez, producida por la retención de agua en la piel, por la anemia y por la vasoconstricción refleja.

La oliguria (<1ml/kg/h) es variable, sin llegar a producirse anuria, sobreviniendo la reanudación de la diuresis al cabo de 2 ó 3 semanas, con la pérdida de peso correspondiente y la desaparición de los edemas.

La hipertensión arterial es poco frecuente, pudiendo presentarse en la fase aguda de la enfermedad independientemente del tratamiento esteroideo, desaparece al ceder los edemas y la oliguria. Por esto, una hipertensión arterial persistente no suele presentarse en el SNLM, y su presencia debe orientar hacia otros tipos histológicos distintos al SNLM.

En caso de aparecer fiebre, es sugestiva de procesos infecciosos intercurrentes (infección urinaria, neumonías, peritonitis, etc.).

Estudios de laboratorio

El síndrome nefrótico viene definido por una proteinuria masiva, hipoproteinemia igual o inferior a 5 g/dl, y una seroalbúmina inferior o igual a 2,5g/dl.

La anemia es frecuente pero moderada, a menudo normocrómica y normocítica, relacionada con la carencia proteica y con un defecto de absorción de hierro; a pesar de ello, el hematocrito puede ser normal o incluso estar elevado, debido a la reducción del volumen plasmático.

La velocidad de sedimentación globular, está muy acelerada debido a la gran hipodisproteinemia y a la anemia concomitante.

Las proteínas totales están disminuidas (<6g/dl) y en el proteinograma es característica la disminución de la seroalbúmina (<2,5g/dl) y de la gammaglobulina, con aumento importante de la fracción globulinas alfa-2 y beta, dando un cociente serinas/globulinas inferior a 1.

Existe de forma constante un aumento de los lípidos, con elevación de la fracción alfa-2-lipoproteínas. Es prácticamente constante la hipercolesterinemia, con cifras superiores



a 400 mg/dl, siendo la última constante que retorna a la normalidad una vez conseguida la remisión completa del brote, pudiendo permanecer elevada durante meses.

El ionograma plasmático suele ser normal. La disminución o desaparición de la natriuria es característica de la fase inicial del brote nefrótico o de las fases de agravación. Tiene especial interés el control de la excreción urinaria de sodio, ya que su aumento progresivo nos avisará con mucha antelación de la proximidad de la crisis diurética.

La hipocalcemia, frecuente en estos enfermos, es debida a un descenso de la fracción cálcica ligada a las proteínas séricas, con mantenimiento de la fracción del calcio iónico, por lo que son prácticamente inexistentes las crisis de tetania.

La fracción C3 del complemento es normal (≥ 90 mg/dl); la presencia de hipocomplementemia en un enfermo con SNLM es sugestiva de la presencia de una lesión tipo mesangiocapilar o membranoproliferativa, o de una glomerulopatía secundaria a una enfermedad sistémica.

La función renal es generalmente normal, pudiendo existir una elevación de la creatinina o de la urea en sangre de forma transitoria en la fase aguda de la enfermedad, debido a la situación de hemoconcentración en que viven estos enfermos; simultáneamente, el cálculo del aclaramiento de la creatinina endógena suele ser normal. La persistencia de la insuficiencia renal sugiere la existencia de una lesión glomerular de cariz evolutivo, no identificable con SNLM.

Existe una intensa proteinuria superior a 40 mg/m²/hora (50 mg/kg/día), de carácter fuertemente selectivo, que se caracteriza por la presencia casi exclusiva de albúmina (más del 85%) y débiles trazas de globulinas beta, alfa-1 y alfa-2 (en general moléculas de peso molecular inferior a 90.000).

El sedimento urinario ofrece las siguientes peculiaridades: la hematuria en el SNLM suele ser microscópica (alcanza el 27%) y muy rara vez es macroscópica.

Historia natural

La mayoría de los niños con SN idiopático responde al tratamiento, pero alrededor del 20% son corticorresistentes, más de dos tercios de los casos presenta recaídas de la enfermedad en los primeros dos meses y hasta el 60% dependencia de los corticoides. Los niños más pequeños tienen mayor riesgo de recaídas y duración de la enfermedad, relacionada inversamente con la edad de presentación. La ausencia de recaídas en los primeros seis meses de evolución se asocia con periodos largos de remisión, mientras que las recaídas durante el tratamiento o inmediatas a la suspensión se asocian con corticorresistencia tardía. Se considera enfermedad en remisión completa tras 7-10 años sin recaídas. La mayoría de niños con SNCS y ECM alcanzan la edad adulta en remisión completa; sin embargo, hasta en una cuarta parte puede persistir la actividad después de los 18 años y hasta un 40% puede presentar alguna recaída en la edad adulta. La necesidad de tratamientos prolongados confiere morbilidad por los efectos secundarios de los fármacos. La mayoría de los niños que recaen continúan siendo corticosensibles y mantienen una función renal normal. Por contra, el SNCR está asociado con fallo renal a los cinco años entre un 30 y un 50%. Sin tratamiento, la mortalidad del SN alcanza el 40% por complicaciones infecciosas y trombóticas.

Conceptos de evolución clínica

a) Remisión: cuando se produce la desaparición de la proteinuria (< 4 mg/m²/hora o índice proteína/creatinina $< 0,2$) o tira reactiva negativa/indicios durante 5 días consecutivos.

b) Remisión parcial: normalización de la albuminemia (> 3 gr/l) con persistencia de proteinuria en rango no nefrótico (4-40 mg/m²/hora).

c) Remisión total: desaparición de la proteinuria y normalización de la albuminemia.



- d) Recaída: aparición de proteinuria en tira reactiva de +++ durante 5 días consecutivos en cualquier momento evolutivo. Índice proteína/creatinina ≥ 2
- e) Recaída frecuente: dos o más recaídas durante los 6 meses de la terapia inicial o ≥ 4 recaídas en cualquier periodo de doce meses.
- f) Resistencia: persistencia de proteinuria en rango nefrótico a pesar de tratamiento.

Clasificación clínica

La clasificación del SN no obedece a criterios de sintomatología clínica sino a la respuesta al tratamiento con corticoides, diferenciando los siguientes tipos:

1- Corticosenesibles (CS): cuando la respuesta a la prednisona administrada según protocolo, es la remisión completa del síndrome clínico y bioquímico. Según su evolución en el seguimiento se diferenciarán dos categorías:

1a- Recaídas Infrecuentes: pacientes corticosenesibles con una primera y única manifestación (brote único) o con un número de recaídas menor de 3 en 6 meses tras la manifestación inicial o menor de 4 al año en cualquier momento de la evolución.

1b- Corticodependientes (CD): cuando presentan 2 recaídas consecutivas al rebajar la prednisona o durante las dos semanas siguientes a la supresión.

2- Corticorresistentes (CR): cuando persiste el síndrome nefrótico clínico y/o bioquímico tras la corticoterapia administrada según protocolo.

Tratamiento

El control de los edemas supone vigilar la ingesta de sodio y agua. La corticoterapia debe administrarse a dosis altas y prolongadas, ya que tratamientos cortos y dosis bajas predisponen a corticodependencias y corticorresistencias.

De entrada dividiremos el tratamiento del SNLM en: a) medidas generales que hacen referencia a la actividad física, vigilancia del paciente y control de los edemas, y b) tratamiento específico dirigido a lograr la desaparición del brote.

Medidas generales

Hacen referencia al control de la actividad física, de la dieta alimentaria, de los edemas y de las infecciones.

El reposo está indicado en la fase inicial; dado el malestar general presente durante la situación de edemas, el niño disminuye su actividad de forma espontánea, y una vez comienza la crisis diurética irá reanudando espontáneamente su actividad física normal.

Para combatir la inapetencia que padecen estos niños durante el período de edemas, la mejor medida es una dieta variada y normal en lo posible, salvo en lo que se refiera a la ingesta de sodio, con aporte máximo de 0.5 gramos de sal al día, que se mantendrá únicamente mientras duren los edemas, reiniciando la alimentación normal una vez que éstos hayan desaparecido.

No es aconsejable ni útil mantener una antibioterapia preventiva en estos niños, pero ya que presentan una predisposición a las infecciones por su hipogamaglobulinemia y por el tratamiento inmunosupresor que reciben, todo cuadro infeccioso que se presente deberá ser tratado con energía. Principalmente deberá evitarse el riesgo de contagio de varicela y de herpes zoster.

El control de los edemas supone en primer lugar vigilar la ingesta de sodio y de agua. La restricción de agua se ajustará a: dos terceras partes de la diuresis del día anterior más las pérdidas insensibles (400ml/m^2); si la restricción sódica es correcta, la ingesta hídrica diaria espontánea suele ser inferior a la programada. En caso de que los edemas sean importantes, o las cifras de albuminemia muy bajas, estará indicada la perfusión de seroalbúmina ($0.5\text{-}1\text{ g/kg/24 horas}$) dos veces al día, junto con furosemida (0.5 mg/kg/día). En caso de edema pulmonar se dará dosis de $1\text{-}2\text{mg/kg/dosis}$. La amilorida ($0.5\text{-}0.7\text{mg/kg/día}$); o bien, la espironolactona 5mg/kg/día se podrán ofrecer en dos tomas si hay función renal normal como alternativa diurética de la furosemida.



Tratamiento específico. Corticoterapia

El efecto beneficioso de los corticosteroides en el SNLM es indudable. Su acción se sitúa a dos niveles diferentes: por una parte produciendo una supresión adrenal y disminución por tanto de los niveles de aldosterona (aumento de la diuresis); y por otra, actuando sobre la membrana basal glomerular e inhibiendo la supuesta reacción antígeno-anticuerpo, normalización de la carga polianiónica de la membrana basal glomerular y desaparición de la proteinuria, con lo que buscamos la corrección de la hipoproteinemia y de la hiperlipidemia, la negativización de la proteinuria y la desaparición de los edemas al suprimir el mecanismo subyacente, procurando la mínima toxicidad y evitando la aparición de efectos secundarios.

Durante mucho tiempo, se ha discutido la pauta más indicada para su aplicación, pero en el momento actual hay acuerdo en dos puntos fundamentales: una fase inicial de tratamiento de ataque intenso, de 4 a 6 semanas de duración y una segunda fase de mantenimiento, prolongada y discontinua.

Aunque aparezca a los pocos días una remisión clínica e incluso bioquímica, es preciso mantener este tratamiento durante 4, 5 meses. El acortamiento de la corticoterapia conducirá a una mayor frecuencia de las recaídas y finalmente al riesgo de aparición de corticorresistencia. Hoy en día, en la fase de tratamiento discontinuo se aconseja administrar los corticoides a días alternos, ya que los efectos colaterales son mucho menores.

Protocolo inicial de tratamiento del síndrome nefrótico

El tratamiento corticoide se basa fundamentalmente en el protocolo del ISKDC con Prednisona (PRD), adaptado en la actualidad con una mayor duración de la terapia: inicialmente, dosis de 2 mg/kg/día o 60 mg/m²/día (máximo 60 mg/día si el peso es menor de 60kg, 80mg si el peso es mayor de 60kg) durante 4-6 semanas en la primera manifestación (manteniéndose la dosis hasta que la proteinuria haya desaparecido durante 2 semanas); o en las situaciones de recaídas, hasta alcanzar una proteinuria negativa durante 5 días consecutivos, seguido en ambos casos de 1.5mg/kg/día ó 40 mg/m²/día (máximo 40mg si el peso es menor de 60kg y máximo 60mg si el peso es mayor de 60 kg), en días alternos durante 6 semanas y en general, no se requiere de la disminución gradual de los esteroides al terminar con este esquema

- La administración debe hacerse en una dosis por la mañana, ya que no hay evidencia de mayor eficacia por fraccionar la dosis en varias tomas, mientras que aumentan significativamente los efectos secundarios. Solo se dará en dos dosis cuando se trate de niños menores de tres años, edema grave, diarrea presente, hiperglucemia o falta de respuesta a las dos semanas de tratamiento bajo dosis única.

- La mayor duración de la terapia respecto al protocolo inicial del ISKDC obedece a observar un menor índice de recaídas aumentando la duración del mismo.

- Es aconsejable esperar un tiempo prudencial en el paciente asintomático (1-2 semanas) antes de confirmar las recaídas y reintroducir los esteroides, ya que, en muchos casos, se origina una proteinuria transitoria asociada a un foco infeccioso banal (en la mayoría a infección respiratoria de vías altas), que puede ser autolimitada y desaparecer espontáneamente.

- En caso de persistencia del SN después de las primeras 6 semanas de tratamiento tras la manifestación inicial, se administran hasta 3 bolos de Metilprednisolona iv (30 mg/kg 600mg/m² Max 1g) diluyendo en 100ml de solución fisiológica a pasar en un periodo de cuatro horas, con dosis única de furosemida oral 2mg/kg, al inicio de la perfusión, cada 48 horas manteniendo alterna la PRD a dosis de 60 mg/m². Si la proteinuria desaparece, se continúa con tratamiento alterno de PRD según el protocolo del paciente corticosensible con 40 mg/m²/días alternos durante 6 semanas y supresión esteroidea.



La ausencia de remisión define la corticorresistencia (CR) y en base a las condiciones clínicas del paciente, puede iniciarse directamente el tratamiento inmunosupresor; o bien, mantener durante 4-6 semanas más la PRD en dosis de 40 mg/m²/días alternos antes de iniciarlo.

– Se realizaría la misma actitud en caso de pacientes previamente CS sin respuesta a PRD tras una recaída en su evolución (corticorresistencia tardía).

La supresión brusca de los esteroides, ha mostrado que no tiene ninguna desventaja y limita los efectos negativos por su administración prolongada. Se observa una tasa de remisión sostenida a 24 meses, en un porcentaje de 49% y un promedio de relapsos frecuentes, en 29% bajo este esquema terapéutico.

En el caso de las recaídas iniciales o poco frecuentes, se podrá administrar prednisona 2 mg/kg/día, hasta que los resultados de proteínas en orina resulten negativos o con seguimiento negativo durante tres días consecutivos, para luego continuar el esquema de prednisona a 1.5mg/kg/día en días alternos, durante un periodo de cuatro semanas.

En el tratamiento de las recaídas poco frecuentes, se requiere considerablemente menos esteroide que en el tratamiento inicial (<0.5mg/kg) durante 1-2 años, con valoración especializada asesorada, hasta que los niveles de proteína en orina se normalicen.

Tratamiento general de sostén y complicaciones del síndrome nefrótico

Las consecuencias propias de la situación de hipoalbuminemia y su repercusión en otros órganos y sistemas, así como los mecanismos de compensación inducidos, condicionan la intensidad del cuadro clínico:

- 1) Situaciones de hipo-normo-hipervolemia, en dependencia del equilibrio entre factores de compensación, como activación del sistema renina angiotensina, alteración del manejo intrarrenal del sodio, incremento de ADH y alteraciones del péptido natriurético atrial.
- 2) Mayor susceptibilidad a las infecciones.
- 3) Dislipemia.
- 4) Hipercoagulabilidad con riesgo de fenómenos tromboembólicos.
- 5) Posibilidad de una desnutrición crónica en un organismo en crecimiento como el niño.

Todo ello tiene su máxima expresión durante la fase aguda del proceso y en los SN de difícil control, como los CD y CR, donde la persistencia del cuadro condiciona un mayor riesgo y obliga a un tratamiento prolongado y agresivo.

De forma general, no debe limitarse la actividad física del niño, aportando una dieta normocalórica y normoproteica, con restricción moderada de sal y no de agua (salvo hiponatremia <125 mEq/l), siendo aconsejables los suplementos de calcio y vitamina D3 en dosis profilácticas mientras estén tomando los esteroides.

La variable y muchas veces difícil apreciación de la situación volémica del paciente, junto a la dudosa eficacia, escaso rendimiento y alto riesgo de las perfusiones de albúmina, hace que no se recomiende su utilización salvo situaciones de hipovolemia clínica, edemas incapacitantes o complicaciones infecciosas graves, en cuyo caso se administra seroalbúmina pobre en sal, concentrada al 20%, a 0,5-1 g/kg, en perfusión IV durante 2 horas, seguido de la administración de furosemida a 0,5-1 mg/kg IV, 2 veces al día.

Igualmente el uso de diuréticos, debe ser valorado por el riesgo de incrementar una hipovolemia subclínica, con posibilidad de mayor contracción de volumen, hipotensión, insuficiencia renal aguda y favorecer fenómenos trombóticos. Su utilización, en caso de edema incapacitante, debe limitarse a diuréticos de acción suave como tiacidas y/o espironolactona; un diurético de asa, como furosemida, debe ser reservado para



situaciones de compromiso respiratorio con edema pulmonar o tras la infusión de seroalbúmina, salvo casos de SNCR con edemas, que no se resuelven con los primeros. No se recomienda la profilaxis antibiótica en las recaídas, vigilando las infecciones más frecuentes como celulitis, neumonías y peritonitis primarias (con riesgo mayor de sepsis en estos pacientes), utilizando tratamiento antibiótico sólo en caso de infección manifiesta, junto con la valoración de reducir la administración del tratamiento corticoideo o suspender el inmunosupresor (IS).

La prevención de infecciones es la actitud principal, con extremos cuidados de la piel en la fase aguda y el cumplimiento de un calendario vacunal correcto, que incluya la vacunación antivaricela, influenza y neumococo. Durante las fases de remisión, y siempre que estén tomando menos de 1 mg/kg/día de PRD, pueden recibir las vacunas habituales, evitando sólo las vacunas de virus vivos (Triple vírica y Varicela) si toman dosis de 2 mg/kg/día o mientras tomen IS. Si se demuestra la exposición a la Varicela en los no inmunizados, debe administrarse precozmente Gammaglobulina Zoster Hiperinmune (125 U/10kg de peso, máximo 625 U), tratándose con Aciclovir iv si padecen la enfermedad durante el tratamiento o llevan menos de 1-2 meses sin tomar esteroides.

La situación de hipovolemia y hemoconcentración con alteraciones en los factores de coagulación, propios del síndrome y el tratamiento con corticoides, favorecen los procesos tromboembólicos, en general con escasa expresividad clínica, aunque en ocasiones con alta morbi-mortalidad (1-3%). En todo paciente con SN debe evitarse la inmovilización y conocer sus factores de riesgo con estudio de coagulación, fibrinógeno, factor VIII, proteínas C y S y ATIII, tanto en fase de recaída como de remisión. Se considerará el tratamiento con AAS (75-100 mg/día) y/o Heparina (0,5-1 mg/Kg/12h) en pacientes con antecedente de tromboembolismo, mientras persista actividad de SN, en pacientes con SNCR, casos con corticoterapia prolongada a alta dosis o GN Membranosa, especialmente en fases de riesgo mayor como hipovolemia o inmovilización prolongada.

Efectos secundarios de los corticosteroides

Junto a su eficacia, hay que conocer los efectos secundarios del tratamiento corticoideo. En la fase de tratamiento inicial las complicaciones son: crisis de depleción con alcalosis hipoclorémica, tetania, hipocalcemia e hipertensión arterial. En cuanto a los efectos secundarios en la fase de tratamiento prolongado, señalamos la aparición de un cuadro de Cushing muy variable de un enfermo a otro; el bloqueo del crecimiento, que va seguido de una recuperación de la velocidad de crecimiento (*catch-up*) al detener la corticoterapia.

La frecuencia de aparición de cataratas es muy baja (5-8%), no suelen ser limitantes y en general desaparecen tras la supresión de la corticoterapia. Una última complicación, muy rara, es la necrosis aséptica de la cabeza femoral, cuya aparición es imprevisible.

Pacientes que se deberán valorar por alta especialidad.

Pacientes que son los de recaídas frecuentes, corticodependientes, corticorresistentes, y quienes desarrollan síndrome nefrótico en su primer año de vida, ya que para la evaluación y tratamiento de cada situación particular, deben intervenir especialistas que integren el equipo multidisciplinario para su atención.

Indicación de biopsia renal

- 1) Edad de debut < 12 meses
- 2) Resistencia a Corticoides.
- 3) SN con signos de nefropatía evolutiva como deterioro de filtrado glomerular o con signos clínico-analíticos de ser secundario a una enfermedad sistémica o infecciosa.
- 4) Cambios desfavorables evolutivos con paso de CS o CD a una CR.



5) Tratamiento prolongado (> 18 meses) con anticalcineurínicos.

Bibliografía:

ROMAN-ORTIZ E. SÍNDROME NEFROTICO PEDIATRICO. Protoc diagn ter pediatr. 3ª. Ed. Sociedad Española de Nefrología Pediátrica 2014;1:283-301

CALLIS-LM.: SÍNDROME NEFROTICO IDIOPATICO en: MALAGA-GUERRERO S.: PROTOCOLOS DIAGNOSTICOS Y TERAPEUTICOS NEFRO-UROLOGIA PEDIATRICA 1ª Ed. Tomo 3 cap. 23 pps: 239-51

PEÑA A- MENDIZABAL S.: SÍNDROME NEFROTICO EN LA EDAD PEDIATRICA en: PROTOCOLOS DE NEFROLOGIA. Sociedad Española de Nefrología Pediátrica. 2ª Ed. 2008 cap. 14 pps 154-68

GIPSON DS. MASSENGILL SF. Et al.: MANAGEMENT OF CHILDHOOD ONSET NEPHROTIC SYNDROME. Pediatrics 2009; 124. pps: 747-57

<http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/124/2/74>

CUESTIONARIO

SÍNDROME NEFRÓTICO

1. ¿Cuáles son las características clínicas correspondientes al síndrome nefrótico?
2. De la clasificación histológica, ¿Qué variante es la forma más frecuente, y cuándo se considera indicación para realizar biopsia renal con la finalidad de identificar la variante histológica?
3. ¿Qué factores se encuentran involucrados en el desarrollo del síndrome nefrótico en su fisiopatología?
4. ¿Cuál es el cuadro clínico que se desarrolla en el síndrome nefrótico?
5. ¿Qué anormalidades de laboratorio, se encuentran en ésta enfermedad y cuál es su causa?
6. ¿Qué medidas generales se deben establecer en el tratamiento del síndrome nefrótico?
7. ¿Cuál es el esquema y dosis de manejo de los esteroides en su tratamiento?
8. ¿Qué manejo se deberá establecer si hay persistencia del síndrome nefrótico después de las primeras seis semanas de tratamiento?
9. ¿Qué riesgos de complicaciones se pueden presentar en el manejo del síndrome nefrótico y cómo se deben manejar?
10. Señale los conceptos específicos y la clasificación clínica relacionados a la evolución del síndrome nefrótico por acción del tratamiento

ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-a-child-with-glomerular-disease>

<http://www.uptodate.com/contents/etiology-clinical-manifestations-and-diagnosis-of-nephrotic-syndrome-in-children>



<http://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-proteinuria-in-children>
<http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-idiopathic-nephrotic-syndrome-in-children>
<http://www.uptodate.com/contents/symptomatic-management-of-nephrotic-syndrome-in-children>
<http://www.uptodate.com/contents/congenital-and-infantile-nephrotic-syndrome>
<http://www.uptodate.com/contents/complications-of-nephrotic-syndrome-in-children>
<http://emedicine.medscape.com/article/982920-overview#showall>
<http://pediatrics.aappublications.org/content/124/2/747>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2847730/>
<http://pedsinreview.aappublications.org/content/36/3/117>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3212700/>
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/imss_271_13_sxnefroticoprimarioenninos/imss_271_13_sxnefroticoprimarioenninosgrr.pdf
http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062006000300011
<http://www.elsevier.es/es-revista-boletin-medico-del-hospital-infantil-401-articulo-tratamiento-del-sindrome-nefrotico-idiopatico-90371228>
<http://sap.org.ar/docs/profesionales/consensos/SmeNefrotico.pdf>

Casos clínicos

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2528734/>
http://peds.stanford.edu/Rotations/red_team/pdfs/Nephrotic_Syndrome_Case_FINAL.pdf
http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0103-507X2014000400430&script=sci_arttext&tlng=en
http://adc.bmj.com/content/99/Suppl_1/A152.abstract
<http://medind.nic.in/jav/t15/i1/javt15i1p35.pdf>
http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0370-41062008000400008&script=sci_arttext
http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0370-41062006000500010&script=sci_arttext
<http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2012/sp123f.pdf>
http://www.bibliociencias.cu/gsd/collect/revistas/import/Nefrocalcinosis_Sindrome_Nefrotico...pdf.pdf
<http://www.scielo.org.co/pdf/rfmun/v63n1/v63n1a18.pdf>

Video

https://www.youtube.com/watch?v=O_ASmRRyCq8
<https://vimeo.com/87196682>
https://www.youtube.com/watch?v=zmqzm-UPW_E
<https://vimeo.com/38436619>
<https://vimeo.com/61635053>
<https://vimeo.com/87196682>
https://www.youtube.com/watch?v=bq_yNE4Kjd4
<https://www.youtube.com/watch?v=ja2Z29FQKew>
<https://www.youtube.com/watch?v=qUhSar3GUSI>
<https://www.youtube.com/watch?v=ttbVOgVb3Uk>



SÍNDROME NEFRÍTICO

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General.

Conocer las características generales de la enfermedad con el propósito de identificarla en el paciente pediátrico, para poder establecer un manejo inicial adecuado, y envío al especialista en las mejores condiciones para su tratamiento correspondiente, y darle seguimiento en su control posterior.

Específicos.

- Entender por su definición las características generales que describen al padecimiento
- Conocer la clasificación de sus diferentes variantes e identificar la forma más habitual
- Identificar la frecuencia e incidencia en la población infantil
- Comprender las características relacionadas con su etiología y la forma de desarrollarse el padecimiento
- Poder explicar de forma secundaria, los cambios en la anatomía de la nefrona y de fisiología sistémica por esta alteración
- Establecer la secuencia de eventos clínicos correspondientes a su historia natural de la enfermedad
- Poder definir los estudios de laboratorio que son de utilidad para el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad
- Referir las enfermedades con que puede confundirse clínicamente y la forma de poder diferenciarlas
- Identificar las complicaciones posibles que puedan relacionarse en su evolución
- Conocer los principios básicos del tratamiento



SINDROME NEFRÍTICO

Introducción

Glomerulonefritis es el nombre con que se designa a un grupo de enfermedades de localización glomerular y de patogenia inmunológica, caracterizadas clínicamente por alteraciones morfológicas y funcionales, primarias y difusas del glomérulo; expresadas clínicamente por un síndrome constituido por: edema, oliguria, hematuria, proteinuria, hipertensión arterial y reducción de la filtración glomerular.

El síndrome nefrítico agudo es una expresión clínica de la glomerulonefritis, es decir, de un proceso inflamatorio renal con asiento exclusivo o predominante en el glomérulo. En el desarrollo de dicho proceso, intervienen fundamentalmente los mecanismos de la respuesta inmune. Numerosos antígenos, exógenos y autólogos han sido identificados como agentes etiológicos, pero, a pesar de que se conoce mucho acerca de modelos experimentales, tenemos una comprensión fragmentaria de la respuesta de anticuerpos, tanto cualitativa como cuantitativa, en el daño inmunológico renal en pacientes, y recién comenzamos a vislumbrar la influencia de factores genéticos en la determinación de la dinámica de esta respuesta inmune. El mayor porcentaje de los casos continúa siendo descrito por las características anatomopatológicas de la glomerulonefritis.

Las glomerulopatías agudas no se manifiestan necesariamente con el síndrome nefrítico. En efecto, pueden también presentarse como síndrome nefrótico, síndrome urémico, hematuria recurrente y, más aún, pueden cursar en forma totalmente asintomática. El síndrome nefrítico es una asociación de hallazgos clínicos y la expresión <<glomerulonefritis>> indica una lesión anatómica. Debe enfatizarse que estos términos no representan ninguna definición etiopatogénica de la enfermedad.

El síndrome nefrítico puede presentarse en ausencia de etiología infecciosa; las causas más frecuentes son lupus eritematoso sistémico, púrpura de Henoch-Schölein, glomerulonefritis por IgA, crioglobulinemia esencial, síndrome de Guillain-Barré y nefritis pos-radiación.

La incidencia de glomerulonefritis aguda post-estreptocócica, ha disminuido en varios países desarrollados, pero aún puede considerarse como la causa más frecuente de síndrome nefrítico agudo a cualquier edad, por lo que amerita una discusión más amplia.

Clasificación

En consideración a su frecuencia, se pueden referir: el síndrome nefrítico agudo que incluye la forma maligna o rápidamente progresiva. El síndrome nefrótico y la glomerulonefritis secundaria (a lupus eritematoso, púrpura vascular, etc.)

De acuerdo a sus condiciones histológicas:

I. Cambios mínimos. Son glomérulos normales, o sin evidencia de lesiones importantes.

II. Lesiones específicas. Cuando los cambios existentes en los glomérulos presentan cambios relacionados con sus condiciones causales, como la nefritis lúpica, amiloidosis, diabética, etc.

III. Glomerulopatías asociadas con lesiones no específicas, que a su vez pueden ser:

A. Lesiones glomerulares difusas:

1. No proliferativas: glomerulonefritis extramembranasas, “membranasas”, esclerosis mesangial infantil.
2. Proliferativas: intracapilar pura; la intra y extracapilar con medias lunas focales; la intra y extracapilar con medias lunas difusas; la glomerulonefritis membranoproliferativa y lobular.

B. Lesiones glomerulares focales:

1. Glomerulonefritis segmentaria y focal



2. Esclerosis glomerular focal: hialinización focal, fibrosis global.

IV. Lesiones glomerulares no clasificable: síndrome de Alport, glomerulonefritis “membranoproliferativa” focal, glomerulonefritis extramembranosa con proliferación mesangial, lesiones avanzadas inclasificables.

Definición

Es una lesión renal difusa, bilateral que ataca primordialmente a los glomérulos, con alteraciones ligeras en los túbulos. La asociación de edema, hipertensión arterial, hematuria y oliguria caracteriza tradicionalmente el síndrome nefrítico agudo.

Se presenta con mayor frecuencia en niños, generalmente entre 5 y 10 años de edad, con ligero predominio en el sexo masculino. Además, vale la pena incluir como parte del síndrome proteinuria, hipocomplementemia y crioglobulinas séricas. La demostración de globulinas crioprecipitables es un hecho tan frecuente en estos pacientes que justifica su inclusión como parte integrante del síndrome clínico. La participación casi universal de la respuesta inmune en el daño renal explica la frecuencia de la depresión de los niveles séricos de C3 y complemento hemolítico total.

Desde un punto de vista práctico importa reconocer que el síndrome nefrítico puede cursar con oligoanuria y esta presentación clínica tiene peor pronóstico que se asocia más a menudo, pero no exclusivamente, con vasculitis generalizada. La gravedad de la hematuria, el edema o la hipertensión y la intensidad de la depresión del complemento no dan indicación, por sí mismas, de la gravedad ni del pronóstico en un paciente dado.

Etiopatogenia

En nuestro país, la causa más frecuente de síndrome nefrítico en edad pediátrica ha sido tradicionalmente la Glomerulonefritis aguda pos estreptocócica (GNAPE), la que ha ido perdiendo importancia relativa con otras causas de síndrome nefrítico (glomerulonefritis primaria, nefritis lúpica, S.H.U., nefropatía por IgA, etc.), en la medida que las condiciones de salud han permitido disminuir la incidencia y complicaciones de la patología estreptocócica. GNAPE se presenta generalmente en niños entre 5 y 15 años de edad, luego de 1 a 2 semanas de una infección faríngea o cutánea por estreptococo beta-hemolítico grupo A, nefritogénico.

Al parecer son varios los mecanismos por los que algunos tipos de estreptococo beta hemolítico pueden provocar lesión glomerular, prácticamente en todos los casos existen evidencias de patogenia inmunológica por formación de complejos inmunes, tales como disminución de los niveles de complemento hemolítico en suero, detección glomerular de inmunoglobulinas y complemento de aspecto granular y periodo de “latencia” entre la infección y las manifestaciones clínicas de lesión renal. La activación del sistema de complemento es inducida por la formación de complejos antígeno-anticuerpo.

En 85% de los casos, se encuentra antecedente de infección faríngea, 7 a 21 días antes de la aparición de las manifestaciones clínicas de nefropatía; en otros países, la infección previa que predomina es piodermitis. Cuando el periodo de latencia es menor, generalmente indica exacerbación de enfermedad preexistente. En la mayoría de los casos se logra demostrar etiología estreptocócica y en nuestro medio se observa frecuentemente la asociación con escarlatina. Los tipos de estreptococo A que han sido implicados como responsables, ha sido el 1, 2, 4, 18, 25, 31, 49, 52, 55, 56, 57, 59 y 60.

Algunos componentes de la bacteria o de los virus, sus enzimas que elaboran (haptenos) modifican la estructura molecular de la IgG, convirtiéndola en antígeno, con la formación subsecuente de anticuerpos y activación del complemento, todo el complejo mencionado se filtra por el glomérulo y se deposita en este sitio, produciendo la inflamación y proliferación celular.

Los leucocitos fusionan con sus secreciones la membrana basal al ser atraídos por ciertas fracciones del complemento.



En la fase inicial de la glomerulonefritis aguda, pos estreptocócica existe: a) hipocomplementemia (C3 y CH50), b) presencia de inmunocomplejos circulantes y c) depósito de inmunocomplejos a nivel mesangial, originando la inflamación glomerular. Esto reduce marcadamente la filtración glomerular, con la consiguiente oliguria, edema e hipertensión arterial por hipervolemia.

La inflamación glomerular también se refleja en escape de células (eritrocitos, leucocitos) y proteínas, al lumen tubular, los que junto a los cilindros de variados tipos (especialmente eritrocitarios) conforman el clásico sedimento "nefrítico".

Se considera que existe una disparidad entre las funciones glomerular y tubular, ya que el túbulo esta indemne y funciona a su máxima capacidad, pero existe disminución importante en la filtración glomerular, lo que reduce la cantidad de sodio y agua que pasa a los túbulos; esto favorece la reabsorción de dichos elementos y causa hipervolemia, edema, hipertensión y retención de azoados, por alteraciones de la permeabilidad capilar se produce albuminuria, eritrocituria y leucocituria.

La respuesta inmunológica se frena o disminuye después de la administración de antimicrobianos específicos para el estreptococo beta hemolítico.

El retorno a la normalidad del complemento por lo regular, se lleva a cabo en el primer mes posterior a la aparición de la enfermedad; algunos pacientes tienen disminución muy ligera del complemento; pero en otros sin embargo, es importante y persistentemente bajo, lo cual indica mal pronóstico. Esta persistencia del complemento bajo, puede implicar actividad del proceso inmunológico.

Igualmente se ha demostrado la asociación de glomerulonefritis aguda con infecciones bacterianas por *Staphylococcus* (endocarditis), y por *S. pneumoniae*, así como infecciones virales como los coxsackie-B, los ECHO-virus tipo 9, el virus de la influenza, el de la parotiditis y otros.

El pronóstico es habitualmente benigno en la glomerulonefritis post-estreptocócica e incierto en glomerulonefritis de otras etiologías.

Anatomía patológica

En la glomerulonefritis aguda no complicada, por lo regular, los glomérulos se encuentran aumentados de tamaño, con reducción importante del espacio de Bowman, proliferación endotelial, exudación por la presencia de leucocitos y macrófagos y la celularidad aumentada a expensas de las células mesangiales. En los túbulos se aprecian alteraciones discretas y en algunas ocasiones se pueden encontrar en su luz proteínas, hematíes y cilindros celulares.

Con el microscopio electrónico, se confirma la proliferación endotelial y mesangial, la membrana basal se encuentra lesionada y los podocitos llegan a fusionares. En ciertas porciones de la membrana basal se aprecian gibas, que son depósitos de gammaglobulinas y fracción 3 del complemento, además de complejos inmunes que con la técnica de inmunofluorescencia, se tiñen con sueros antiglobulina marcados con fluoresceína, confirmándose la sospecha de reacción antígeno anticuerpo y complemento.

Cuadro clínico

Los primeros signos de la enfermedad renal se inician de 10 a 20 días después de haber presentado un cuadro infeccioso. El niño se advierte triste, anoréxico, sin deseos de jugar, decaído y pálido.

Algunas veces, tienen todavía algunos signos de la infección precedente, como fiebre y adenopatías cervicales. A menudo se queja de dolor abdominal y ocasionalmente de cefalea, vómitos y epistaxis.

El primer signo específicamente renal que se expresa es el edema palpebral, seguido de la emisión de orinas oscuras o francamente hemáticas. El edema generalmente es de



aparición matutina, bilateral y de intensidad moderada. Eventualmente el edema generalizado, puede ser consecuencia de la insuficiencia cardíaca por la hipervolemia y se acompaña de hepatomegalia, ascitis, taquicardia y en ocasiones por estertores bronco alveolares y edema pulmonar agudo. En estos casos su existencia planteara la opción terapéutica de diuréticos o diálisis hipertónica.

La hematuria inicial es habitualmente macroscópica y se vuelve microscópica en una o dos semanas, pudiendo persistir por varios meses. La magnitud de la hematuria no está relacionada con el pronóstico a largo plazo.

La mayoría de los pacientes asocian también reducción de la filtración glomerular, razón por la cual presentan elevación en sus niveles séricos de urea y creatinina, secundariamente desarrollan oliguria, hipervolemia e hipertensión arterial.

La oliguria es casi siempre moderada y desaparece después de la primera semana; sin embargo, 5% de los casos pueden desarrollar insuficiencia renal aguda inicial de tipo oligúrico, con acidosis metabólica e hiperkalemia. Su corrección puede requerir la aplicación de diálisis peritoneal o hemodiálisis con ultrafiltrado.

La mayoría de los casos de glomerulonefritis aguda se presentan al inicio con proteinuria de 1 g por litro o menos, pero alrededor de un 20% pueden tener proteinuria más intensa. De cualquier forma, ésta desaparece usualmente en las primeras 2 a 3 semanas de evolución; su persistencia por mayor tiempo sugiere que se trate de un tipo progresivo de glomerulonefritis y es un dato indicativo para considerar la toma de biopsia renal.

La hipertensión arterial, se encuentra en casi todos los casos iniciales de glomerulonefritis y puede ser de intensidad variable, desde muy ligera hasta de tipo grave, superando los 30 mm de Hg, por encima del percentil 95 para la edad del paciente. En estos casos suele acompañarse de otros signos de hipervolemia, como: ingurgitación de las venas yugulares, taquicardia, ritmo de galope y hepatomegalia congestiva. Alrededor del 10% de los casos presentan complicaciones en el sistema nervioso central, como encefalopatía hipertensiva con crisis convulsivas o complicaciones cardiovasculares, como: edema pulmonar agudo que pueden causar la muerte en la etapa de glomerulonefritis.

Diagnóstico

El diagnóstico de síndrome nefrítico agudo se basa en la presencia de la triada sintomática: hematuria, proteinuria e hipertensión arterial. La comprobación de hematuria puede hacerse a través de la detección de hemoglobina libre por medio de cintas reactivo. La sola presencia de eritrocitos en el sedimento urinario, en cantidades superiores a 5 por campo a seco fuerte, no es suficiente para conocer su origen. Una forma de comprobar que la presencia de hematuria es de origen renal, es por medio de la demostración de cilindros hemáticos en el sedimento urinario.

La asociación con proteinuria, sugiere el origen glomerular de la hematuria. Aunque no todos los casos cursan con hipertensión arterial, su hallazgo integra el diagnóstico. En la mayoría de los casos con glomerulonefritis aguda, el edema es discreto, de localización palpebral y presentación matutina. Refleja clínicamente la retención de sodio y agua en los tegumentos más laxos como son los párpados.

Otro signo que con frecuencia sólo se obtiene por interrogatorio intencionado, es la oliguria; sin embargo, este signo puede confirmarse por la medición del volumen de orina de 24 horas.

Estudios de laboratorio

Examen general de orina. Muestra pocas alteraciones al inicio del cuadro; cuando se encuentra en el periodo de latencia, se observa únicamente discreta albuminuria y



algunos eritrocitos. La densidad de 1.015 a 1.020 cuando existe oliguria o albúmina, cuando el daño renal es importante suele disminuir por debajo de 1.010

Muestra también la presencia de sangre: hemoglobina y eritrocitos, así como cilindros eritrocitarios los cuales confirman el origen renal de la hematuria. Alrededor de 80% de los eritrocitos que han pasado por el filtro glomerular, son dismórficos y tienen un volumen corpuscular menor que los eritrocitos sistémicos o que aquellos que provienen de una lesión de las vías urinarias. Se encuentra además proteinuria de intensidad variable y cilindros hialinos y granulosos. No es raro encontrar leucocituria que traduce el proceso inflamatorio glomerular, sin que implique infección urinaria. No está justificado solicitar urocultivo.

Estudios séricos. Se determina urea, creatinina y electrolitos séricos para evaluar el grado de insuficiencia renal. Es usual encontrar valores moderadamente elevados de urea y creatinina, que tienden progresivamente a reducirse y que alcanzan valores normales en el primer mes. La persistencia de azoemia, hace sospechar en glomerulonefritis rápidamente progresiva para considerar indicación de estudio de biopsia renal.

La reducción del bicarbonato y del pH sérico, traducen acidosis metabólica y revelan junto con la elevación del potasio sérico, la presencia de insuficiencia renal; visualmente estas alteraciones son ligeras y se normalizan en la primera semana. Ocasionalmente son intensas y persistentes e indican insuficiencia renal aguda, que puede llegar a requerir para su manejo, la aplicación de diálisis peritoneal o hemodiálisis.

La biometría hemática, muestra reducción de la concentración de la hemoglobina a consecuencia de la hipervolemia; ambas se corrigen al desaparecer la oliguria.

El complemento hemolítico (CH50) o la fracción C3 se encuentran reducidos al inicio de la enfermedad; sus concentraciones se recuperan progresivamente hasta alcanzar las cifras normales en 4 a 6 semanas. La persistencia de hipocomplementemia más allá de este periodo, es indicativa de biopsia renal ya que hace sospechar de glomerulonefritis membranoproliferativa.

El cultivo de exudado faríngeo para investigar la presencia del estreptococo pyogenes da resultados positivos en 20% de los casos; la determinación del título de antiestreptolisinas O en cambio, muestra valores elevados en casi la totalidad de los casos, pero es poco específica.

Diagnóstico diferencial

Elementos de confusión clínica, entre: síndrome edematoso causado por nefrosis lipoidea y la glomerulonefritis aguda post estreptocócica (GNAPE).

Si bien la presencia de edema es el único signo clínico común a ambos síndromes, la aparición de hematuria y/o hipertensión en un supuesto síndrome nefrótico o de proteinuria masiva en un síndrome nefrítico, confunde el cuadro clínico y les hace adquirir la denominación de "impuros". La realidad es que estas situaciones no son tan infrecuentes y deben tenerse en cuenta al momento de enfrentar este tipo de pacientes. Por ejemplo, niños con nefrosis lipoidea pueden presentar hematuria microscópica e hipertensión arterial en alrededor del 20% y 15 %, respectivamente. Estos porcentajes pueden aumentar cuando la etiología del síndrome nefrítico es por otras glomerulopatías primarias, como la glomerulonefritis mesangiocapilar. Por lo demás, el evento de infección estreptocócica previa es relativamente habitual en nuestro medio, por lo que ese antecedente puede confundir aún más el correcto diagnóstico. A su vez, algunas causas de síndrome nefrítico pueden presentarse o desarrollar proteinurias en rango nefrótico (P. Henoch-Schölein-, Enf. Berger, etc.), aunque la GNAPE "clásica" se complica de síndrome nefrótico en menos de 3% de los casos. En relación a la



hipocomplementemia, aproximadamente el 10% de las GNAPE no lo presentan, así como existe la ocasional ausencia de hipertensión arterial al momento de plantear el diagnóstico. Aproximadamente un 30% de los niños con GNAPE pueden no tener antecedentes clínicos ni de laboratorio de infección estreptocócica reciente.

Complicaciones

Las principales complicaciones son las relacionadas con la sobrecarga hidrosalina: insuficiencia cardíaca, edema pulmonar e hipertensión arterial severa con encefalopatía hipertensiva, uremia e hipercalemia, infecciones que desempeñan un papel etiológico en el desarrollo de la glomerulonefritis e infecciones sobreañadidas. La insuficiencia renal aguda establecida y la proteinuria masiva (síndrome nefrítico) son complicaciones raras.

Tratamiento

Es ante todo sintomático en la fase inicial y está dirigido a controlar las complicaciones, que en caso de llegar a manifestarlas habrá de requerir hospitalización, reposo, dieta hiposódica, restricción de volumen y/o diuréticos y erradicación del estreptococo. Su recurrencia es rara.

La hipertensión arterial se diagnostica por la determinación persistente de la presión arterial diastólica por encima del percentil 95 para la edad del paciente. El percentil 95 entre los dos a seis años corresponde aproximadamente a 80 mmHg, entre seis y doce años a 85mmHg y después de los doce años a 90mmHg. En estos casos se indica dieta hiposódica (menor de 0.5 g de sal), control de la presión arterial cada seis horas y administración de furosemida en dosis de 1 a 2 mg/kg vía oral, cada 24 horas; este medicamento debe suspenderse tan pronto como se observe normotensión sostenida por 24 horas. Cuando la hipertensión arterial se presenta con cifras de presión arterial diastólica por encima de 100 mmHg y se acompañe de signos de hipervolemia (disnea, hepatomegalia, ingurgitación yugular, taquicardia o ritmo de tres tiempos, ó estertores pulmonares subcrepitantes), requiere de hospitalización y administración inmediata de furosemida a 5 mg/kg, por vía endovenosa y nifedipina oral a 0.1mg/kg dosis que actúa como vasodilatador. Si en una hora no ha habido respuesta diurética puede administrarse una nueva dosis de furosemida a 10 mg/kg, por la misma vía. En caso de no haber respuesta satisfactoria deberá iniciarse diálisis peritoneal hipertónica, ya que se trata de una insuficiencia renal aguda. Si la hipertensión arterial se acompaña de síndrome convulsivo, debe procederse a la administración de nifedipina, diazóxido o nitroprusiato de sodio. El diazóxido se administra en dosis de 5 mg/kg, por vía endovenosa inyectando rápidamente en bolo en un periodo menor de 10 segundos. El efecto se mantiene durante 6 a 12 horas, en que se requiere repetir la dosis. La solución de nitroprusiato de sodio se prepara diluyendo 70 mg del fármaco en 500 ml de solución glucosada al 5%; la solución debe protegerse de la luz. Se inicia la infusión a velocidad de 2 a 5 gotas/minuto, regulándose posteriormente de acuerdo a las cifras de presión arterial, controlada al inicio en forma continua y posteriormente cada cinco minutos, hasta lograr la estabilización de la presión diastólica debajo del percentil 95 correspondiente a la edad el paciente. La infusión de nitroprusiato de sodio controla la hipertensión arterial en todos los casos.

Simultáneamente se administrará furosemida por vía endovenosa a 10 mg/kg en una dosis, si cuatro horas más tarde, no se observa respuesta diurética, deberá iniciarse diálisis peritoneal hipertónica (glucosa al 4.5%). En ambos casos si dentro de las cuatro horas después de la primera dosis de furosemida se ha observado respuesta diurética y reducción de la presión arterial, puede disminuirse la dosis de este diurético a 2-5 mg/kg vía oral; se continua evaluando posteriormente cada seis horas y se repite la administración del fármaco hasta lograr la estabilización de la presión arterial diastólica por debajo del percentil 95.



A los pacientes a los que se administra solución de nitroprusiato de sodio y en los cuales se ha normalizado la presión arterial y se mantiene la diuresis, puede suspenderse la infusión. Antes de retirar la venoclisis, se debe continuar monitorizando la presión arterial y si no tiende a elevarse durante un periodo mínimo de 30 minutos después de haber suspendido la infusión, puede retirarse ésta definitivamente.

Los casos de glomerulonefritis aguda en los que se aísla *Streptococcus pyogenes* en el cultivo del exudado faríngeo o piel, deben ser tratados con penicilina a dosis de erradicación, para lo cual se proponen dos esquemas:

Administración de penicilina v potásica o eritromicina (en casos de alergia a la penicilina), 10 días, por vía oral ó

Aplicación intramuscular de una dosis de 1 200 000 UI de penicilina benzatínica

La erradicación del *Streptococcus* no influye en la evolución de la enfermedad renal, pero evita el contagio y la presentación de nuevos casos. No se encuentra justificada la administración profiláctica de penicilina.

Se ha mencionado que la mayoría de los casos de glomerulonefritis aguda presentan al estudio histológico proliferación glomerular endocapilar difusa, y en seguimientos prolongados se ha observado que estos pacientes tienden a evolucionar espontáneamente a la curación, la mayoría de ellos dentro del primer año, aunque algunos casos lo hacen en periodos más prolongados. Los corticoesteroides no aceleran la recuperación y están contraindicados porque provocan aumento en la hipertensión arterial, del edema y de la hematuria. Para las glomerulonefritis de tipo progresivo no existe en la actualidad ningún tratamiento cuya eficacia haya sido demostrada adecuadamente.

Bibliografía:

CAVAGNARO F.: SINDROME EDEMATOSO EN PEDIATRIA. En: MANUAL DE PEDIATRIA UC2003 Patología pediátrica. Cap. 11

MORENO-GOMEZ B. GARCIA-MONTERD G.: GLOMERULONEFRITIS en: PALACIOS-TREVIÑO JL. GAMES-ETERNOD J. INTRODUCCION A LA PEDIATRIA 4ª ed. cap. 57 pps: 625-34

GORDILLO-PANIAGUA G. GORDILLO-DE-ANDA R.: LAS GLOMERULONEFRITIS en: CRUZ M.: TRATADO DE PEDIATRIA 7ª Ed. Vol. II cap. 135 pps: 1666-71



CUESTIONARIO

SÍNDROME NEFRÍTICO

1. ¿Qué elementos clínicos integran el síndrome nefrítico agudo?
2. ¿Cuál es la causa más frecuente de esta enfermedad, y como se comporta la alteración fisiológica para desarrollar la patología?
3. ¿Cómo evolucionan en su historia natural, las manifestaciones clínicas?
4. ¿Cómo se confirma el diagnóstico del síndrome nefrítico?
5. ¿Qué otros estudios de laboratorio se encuentran alterados?
6. ¿Con qué enfermedades se deberá de establecer el diagnóstico diferencial?
7. ¿Qué complicaciones pueden desarrollarse en esta enfermedad?
8. ¿Cómo se establece el manejo de la hipertensión arterial en estos pacientes?
9. ¿Qué esquema de erradicación se administrará a los pacientes con glomerulonefritis aguda en los que se aísla *Streptococcus pyogenes*?
10. ¿Qué efectos causan los corticoides en el tratamiento para esta enfermedad?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-pathogenesis-and-causes-of-glomerulonephritis-in-children>
<http://www.uptodate.com/contents/poststreptococcal-glomerulonephritis>
<http://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-microscopic-hematuria-in-children>
<http://emedicine.medscape.com/article/980685-overview#showall>
<http://www.medscimonit.com/download/index/idArt/878491>
http://www.kdigo.org/clinical_practice_guidelines/pdf/KDIGO-GN-Guideline.pdf
<http://jasn.asnjournals.org/content/19/10/1855.full.pdf+html>
http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?pid=S2304-37682011000800002&script=sci_arttext
<http://www.medigraphic.com/pdfs/residente/rr-2008/rr083d.pdf>
<http://www.apcontinuada.com/es/sindrome-nefritico/articulo/80000068/>

Casos clínicos

<http://www.hkjpae.org/pdf/2014;19;188-191.pdf>
<http://synapse.koreamed.org/Synapse/Data/PDFData/0069YMJ/ymj-20-61.pdf>
<http://www.biomedcentral.com/content/pdf/1756-0500-7-644.pdf>
<http://print.ispub.com/api/0/ispub-article/7114>
<http://es.slideshare.net/MarciaFlorianMarin/caso-clinico-sindrome-nefrotico>
http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=s0370-41062006000100011&script=sci_arttext
http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S1665-11462009000300007&script=sci_arttext
http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-12492015000100007
<https://pediatriaselche.files.wordpress.com/2010/06/sindrome-nefritico-junio-2010.pdf>
https://www.sccalp.org/documents/0000/0738/BolPediatri2009_49_051-053.pdf

Video

<https://vimeo.com/36920770>
<https://www.youtube.com/watch?v=z-idan2AD2s>
<https://www.youtube.com/watch?v=-ZoLL-L4m2s>
<https://www.youtube.com/watch?v=z-idan2AD2s>
<https://www.youtube.com/watch?v=zql8VG0u6BY>
<https://www.youtube.com/watch?v=RSrEipOijDY>
<https://www.youtube.com/watch?v=QEf5Gf14LjI>



INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General.

Poder identificar de forma oportuna el funcionamiento renal alterado, para evitar el estado de insuficiencia, con evaluación clínica y tratamiento adecuados

Específicos.

- Adquirir los conocimientos elementales de la fisiología renal normal, y su valoración correspondiente mediante estudios de laboratorio específicos
- Identificar el concepto de alteración funcional renal en sus diferentes estadios de evolución, con los criterios apropiados de estudios de laboratorio
- Relacionar las diferentes causas que pueden generar la falla renal
- Poder establecer el diagnóstico de la enfermedad mediante parámetros clínicos y de anomalías de función metabólica renal
- Relacionar los factores que pueden influir en el pronóstico de la enfermedad
- Conocer las medidas terapéuticas que se pueden emplear para evitar el daño renal
- Poder establecer alternativas de sustitución en la función renal cuando el daño renal ya está establecido
- Conocer la forma cómo funcionan las alternativas sustitutivas de función renal y poder orientar al paciente o familiares sobre la forma de hacerlas accesibles
- Sensibilizar al médico sobre la forma de prevenir el daño renal mediante terapéuticas mal establecidas



INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

Introducción

En la patología renal, el funcionamiento afectado es necesario ponerlo en evidencia mediante condiciones cuantitativas para hacer más objetivos los cambios y la evolución de un padecimiento; por tanto, se justifica revisar en primer orden algunas funciones renales con sus estudios correspondientes para valorarlas en primer lugar, para dar paso posteriormente al tema relacionado con la falla renal.

Filtrado glomerular.

El volumen de filtrado glomerular (FG) no puede medirse directamente por lo que en la práctica clínica se estima habitualmente por el aclaramiento de creatinina (Ccr) calculado según la siguiente fórmula:

$$\text{Ccr} = (\text{Ucr} / \text{Pcr}) \times \text{Vm}$$

Ucr y Pcr son las concentraciones de creatinina en orina y plasma respectivamente y Vm el volumen de orina emitido en un minuto (ml/min). El Ccr se expresa en ml/min y como el tamaño del niño cambia con el crecimiento para homogeneizar los resultados, los valores resultantes se corrigen para la superficie corporal media del adulto, multiplicando el resultado por $1,73\text{m}^2$ y dividiendo por la superficie corporal del niño en m^2 . Para el cálculo de la superficie corporal hay que medir la talla y el peso del niño, utilizar un nomograma o calcular la raíz cuadrada del cociente (peso en kg x talla en cm) / 3.600. Así el aclaramiento se expresará en ml/min/ $1,73\text{m}^2$.

Para una correcta interpretación del Ccr hay que tener en cuenta que la creatinina es de producción endógena, proveniente del metabolismo muscular y su cantidad va a depender de la masa muscular total del individuo, así como que su eliminación urinaria está influenciada por la dieta, aumentando su excreción tras la ingesta de carne. La creatinina se filtra libremente y no se reabsorbe ni se metaboliza. Sin embargo, en caso de insuficiencia renal, sí existe una secreción tubular significativa que hace que el Ccr sobreestime la verdadera filtración glomerular.

El Ccr se debe calcular a partir de una muestra de orina de al menos 24h, obteniéndose la muestra de sangre al comienzo, al final o en mitad de la recogida, pero en cualquier caso en ayunas para evitar las variaciones de la creatinina referidas anteriormente. Si la recogida de orina ha sido incompleta el volumen minuto será bajo y el FG se subestimarán. Es importante que comprobemos mediante la eliminación de creatinina si la recogida ha sido adecuada, siendo los valores normales de 15 a 25 mg/kg/día y en lactantes entre 12 y 14 mg/kg/día.

Una forma muy útil en clínica de obviar la recogida de orina de 24h, es el cálculo del FG a través de la fórmula de Schwartz mediante la fórmula:

$$\text{Ccr (ml/min/1,73m}^2\text{)} = \text{K} \times \text{talla (cm)} / \text{Pcr (mg/dl)}$$

La constante K varía con la edad: 0,33 en RN pretérmino (1 año de vida), 0,45 en lactantes a término, 0,55 entre 1 y 12 años, 0,57 para mujeres adolescentes y 0,70 para varones adolescentes.

Los valores normales del FG estimados por aclaramiento de creatinina se exponen en la Tabla I y los de creatinina plasmática, reflejo indirecto de la función renal, en la Tabla II.

Equilibrio hidroelectrolítico

El riñón sano ajusta el volumen de orina en función del aporte hídrico y de las pérdidas extrarenales para mantener un balance neutro de agua. En el niño este balance tiene que ser positivo por el crecimiento, pero en la práctica clínica, el balance de un día puede considerarse neutro. Se define como oliguria la emisión de un volumen de orina inferior a $12 \text{ ml/m}^2/\text{h}$ en niños mayorcitos y menor de 0,5-0,8 ml/kg/h en neonatos y lactantes.



Tabla I. Valores normales [X (2 DE)] de la tasa de filtración glomerular estimada mediante el aclaramiento de creatinina en población pediátrica (Adaptado de referencia 4)

Edad	Aclaramiento de creatinina ml/min/1,73m ²
Recién nacido	20,8 (1,9)
1 semana	46,6 (5,2)
3 - 5 semanas	60,1 (4,6)
6 - 9 semanas	67,5 (6,5)
3 - 6 meses	73,8 (7,2)
6 meses - 1 año	93,7 (14,0)
1 - 2 años	99,1 (18,7)
2 - 5 años	126,5 (24,0)
5 - 15 años	116,7 (20,2)

Tabla II. Valores normales creatinina plasmática en población pediátrica (Adaptado de referencia 2)

Edad en años	Creatinina plasmática mg/dl μmol/l	
< 2	0,4 - 0,5	35 - 40
2 - 8	0,5 - 0,7	40 - 60
9 - 18	0,6 - 0,9	50 - 80

Los límites de la poliuria pueden establecerse en un volumen de orina superior a 2 y 3 ml/kg/hora en niños mayores y en lactantes/neonatos, respectivamente. La oliguria y la poliuria no tienen por qué ser manifestaciones de un problema renal, sino de una respuesta compensadora para mantener un equilibrio hídrico adecuado. La coexistencia de oliguria con signos de retención hídrica o de poliuria o diuresis “normal” con deshidratación, sí serán indicativos de mal funcionamiento renal.

La diuresis viene determinada por la cantidad del FG y por el porcentaje de éste que es reabsorbido en el túbulo renal que, habitualmente, se sitúa alrededor del 99%. El riñón tiene capacidad para disminuir mucho este porcentaje o para aumentarlo ligeramente, si existe necesidad de perder o retener líquido, respectivamente. La proporción de FG reabsorbida, puede estimarse en la práctica por el volumen de orina emitido por 100 ml de FG (V%) según la siguiente fórmula:

$$V\% = \text{Pcr} \times 100 / \text{Ucr}$$

En condiciones normales V% es aproximadamente 1, aumentando compensadoramente si la FG disminuye o en situación de elevado aporte hídrico.

Al igual que sucede con el agua, el riñón sano modifica la eliminación diaria de sodio y potasio con el fin de mantener una situación de homeostasis y equilibrio. Así, la pérdida urinaria de estos elementos dependerá del aporte y de las pérdidas extrarenales.

Prácticamente la totalidad del sodio y potasio plasmático se filtra por el riñón, por lo que la mayoría tiene que reabsorberse para no provocar un déficit masivo de estos electrolitos. El porcentaje de los mismos que se elimina puede calcularse mediante las fórmulas:

$$\text{FENa} = \text{Na U} / \text{Na P} \times V\%$$

$$\text{FEK} = \text{KU} / \text{KP} \times V\%$$

En las que FE, U y P representan la excreción fraccional (%), la concentración urinaria y la concentración plasmática de estos elementos, respectivamente.

De nuevo, el valor de FENa y FEK se ajustará compensadoramente en función de la cantidad filtrada y de los ingresos de Na y K.

En condiciones habituales, la FENa se sitúa alrededor del 1% y la FEK del 10-15%. En el caso de insuficiencia renal, FENa y FEK aumentan para intentar mantener el balance de Na y K, lo que se suele conseguir hasta estadios muy avanzados de fallo renal. Por el contrario, en una situación de deshidratación y/o contracción del volumen vascular ante



la que el riñón reaccione normalmente la FENa debe disminuir a valores próximos al 0% de forma que se retenga sodio y agua.

La eliminación urinaria de cloro suele ir pareja a la de sodio. Cuando ésta excede mucho a aquella, hay que pensar que hay fugas de anión cloro por otras vías (digestivas) o que el catión sodio se asocia en la orina a otro anión distinto del cloruro (por ejemplo, bicarbonato).

DAÑO RENAL AGUDO (insuficiencia renal aguda)

Clasificación

La insuficiencia renal aguda es el deterioro rápido de la función renal en horas o días, con frecuencia acompañado de oliguria. Actualmente se engloba en el término más amplio daño renal agudo (DRA) tras el consenso en su definición en el año 2002 que dio lugar a la clasificación

	Criterios FG	Criterios oliguria
Risk (Riesgo)	Cr \times 1.5 ó PG < 25%	< 0.5 ml/kg/hora en 6 horas
Injury (Lesión)	Cr \times 2 ó PG < 50%	< 0.5 ml/kg/hora en 12 horas
Failure (Fracaso)	Cr \times 3 ó PG < 75% ó Cr > 4 mg/dl ó aumento rápido 0.5mg/dl	< 0.3ml/kg/hora en 24 horas ó anuria 12 horas
Loss (Pérdida)	Insuficiencia renal aguda persistente Pérdida completa más de 4 semanas	
ESRD (Fracaso Renal Terminal)	Fallo renal terminal Más de 3 meses	

RIFLE (tabla).

Para establecer los estadios, relacionados con la morbilidad y mortalidad, hay criterios de gravedad y de evolución, aunque la mayoría de los centros utilizan sólo los primeros, incluso obvian los criterios de diuresis.

Así la creatinina sérica (Cr) y el filtrado glomerular son la base diagnóstica. Se ha propuesto incluir en DRA

desde un aumento de Cr de 0.3 mg/dl ya que empeora de forma independiente el pronóstico. En ausencia de datos previos de Cr se utilizan los valores de referencia por edades. A pesar de las limitaciones del valor de la Creatinina en pacientes críticos y de la diuresis, que suele estar enmascarada por el uso de diuréticos, la generalización de los criterios RIFLE nos permite establecer comparaciones entre las distintas series de pacientes, imposibles hasta ahora.

A partir del 2007 se realizó la versión pediátrica (pRIFLE). En esta se suprime el criterio de Creatinina, poco válido en niños, dejando solo el criterio de aclaramiento de creatinina. También se estableció el criterio de diuresis en ocho horas (en lugar de seis) para el estadio R y de 16 horas (en lugar de 12) para el estadio I. En recién nacidos, el criterio de diuresis de la clasificación pRIFLE debe elevarse a 1,5 ml/kg/hora, cifra discriminativa que se correlaciona con la mortalidad.

Tabla 1. Clasificación pRIFLE del daño renal agudo

Estadios	Aclaramiento de creatinina	Diuresis*
Risk (R)	Disminución 25%	< 0,5 ml/kg/hora x 8 horas
Injury (I)	Disminución 50%	< 0,5 ml/kg/hora x 16 horas
Failure (F)	Disminución 75% o < 35 ml/min/1,73 m ²	< 0,3 ml/kg/hora x 24 horas o anuria > 12 horas
Loss (L)	Insuficiencia renal > 4 semanas	—
End Stage (E)	Insuficiencia renal > 3 meses	—

*En recién nacidos < 1,5 ml/kg/hora.

Modificación pediátrica de la clasificación RIFLE de daño renal agudo.



La clasificación RIFLE se modificó ligeramente por el Acute Kidney Injury Network (AKIN) para poder identificar etapas tempranas del daño renal agudo (DRA), aunque para algunos autores son más sensibles los criterios de pRIFLE. En el 2012 se unificaron estos criterios en la guía KDIGO.

Tabla 2. Clasificación KDIGO del daño renal agudo

Creatinina sérica / ClCr				Diuresis
Estadio	RIFLE (2004)	AKIN (2007)	KDIGO (2012)	pRIFLE/AKIN/KDIGO
1 (R)	Cr basal x 1,5 o Disminución ClCr >25%	Cr basal x 1,5-2 o Aumento >0,3 mg/dl (26,5 umol/l)	Cr basal x 1,5-1,9 o Aumento >0,3 mg/dl (26,5 umol/l) en 48 h	<0,5 ml/kg/h x 6-12 h
2 (I)	Cr basal x 2 o Disminución ClCr >50%	Cr basal x 2-3	Cr basal x 2-2,9	<0,5 ml/kg/h x 12 h
3 (F)	Cr basal x 3 o Cr_s >4 mg/dl (354 umol/l) Aumento agudo >0,5 mg/dl (44 umol/l) o disminución ClCr >75% - ClCr <35 ml/min/1,73 m²	Cr basal >x 3 (>300%) o Cr_s >4 mg/dl (354 umol/l) Aumento agudo >0,5 mg/dl (44 umol/l) o terapia renal sustitutiva	Cr basal > x 3 o Cr_s >4 mg/dl (354 umol/l) o Terapia renal sustitutiva - En menores de 18 años: FG_e <35 ml/min/1,73 m²	<0,3 ml/kg/h x 24 h o anuria 12 h

Integración de los criterios RIFLE, pRIFLE y AKIN en la guía KDIGO de DRA (ClCr: aclaramiento de creatinina; Cr: creatinina sérica; FGe: filtrado glomerular estimado; h: horas).

El consenso acordado por la European Renal Best Practice (ERBP) recomienda utilizar como referencia la clasificación KDIGO levemente modificada. Mantiene tres estadios (I, II y III) de daño renal. Recomendamos valorar la diuresis en bloques separados de seis horas y valorar el porcentaje de aumento de Crs respecto a la basal, considerando esta como la primera Crs documentada en el ingreso actual y no las cifras históricas. Se insiste en la importancia de valorar la diuresis junto a la Crs, ya que podría ser un marcador incluso más sensible que esta.

Tabla 3. Clasificación del European Renal Best Practice del DRA

Estadio	Un criterio de entre los siguientes
1	<ul style="list-style-type: none"> Aumento de Cr sérica de 1,5 a 1,9 veces de la basal Aumento de Cr sérica $>0,3$ mg/dl (26,5 μmol/l) Diuresis $<0,5$ ml/kg/hora en 6 horas
2	<ul style="list-style-type: none"> Aumento de Cr sérica de 2 a 2,9 veces de la basal Diuresis $<0,5$ ml/kg/hora en 2 bloques de 6 horas
3	<ul style="list-style-type: none"> Aumento de Cr sérica de 3 veces de la basal Aumento de Cr sérica 4 mg/dl (353 μmol/l) Diuresis $<0,3$ ml/kg/hora en 24 horas Anuria >12 horas Inicio de tratamiento renal sustitutivo

situaciones de emergencia, mientras se conserva la integridad del tejido renal. Si persiste la causa da lugar a una necrosis tubular isquémica o nefrotóxica estableciéndose una continuidad prerrenal-renal. Así, el 60% de los daños renales agudos tiene etiología extrarrenal (sepsis, alteraciones oncológicas, cirugía cardíaca). La alteración primaria renal se debe a malformaciones renales o daño vascular, glomerular e intersticial, mientras que la obstrucción de vías urinarias ocasiona fallo postrenal.

La etiología varía mucho en función de la patología atendida en cada unidad de cuidados intensivos y de nefrología. En el periodo neonatal predominan las alteraciones secundarias a hipoxia perinatal, sepsis, malformaciones renales o cardíacas que precisan

Las clasificaciones de consenso son muy útiles porque utilizan criterios sencillos y reproducibles en cualquier hospital que permite comparar series muy diferentes. Sin embargo, están basadas en la Crs, que está influida por muchos factores, sobre todo en la infancia, y cuya elevación ocurre cuando hay pérdida de más del 50% de la masa renal funcionante, siendo por tanto un indicador tardío de DRA.

Etiología

Las causas prerrenales son las más frecuentes produciendo una respuesta fisiológica de hipoperfusión renal ante



IECAs o nefrotóxicos. Posteriormente el daño renal es consecuencia fundamentalmente de sepsis y cirugía cardíaca siendo las nefropatías (glomerulonefritis, síndrome hemolítico urémico) la causa principal de DRA en niños mayores.

Patogenia

Hasta hace poco se consideraba la hipoperfusión renal con la consiguiente isquemia y reperfusión como el factor determinante del DRA. Pero la hipoperfusión no está presente en todos los casos. Actualmente se valora como una interacción entre el agente desencadenante, no siempre hipoperfusión, y la respuesta individual. De esta forma se pone en marcha un proceso de producción y liberación de mediadores inflamatorios y antiinflamatorios, no solo a nivel renal, se produce disfunción endotelial y se desarrolla una coagulación en cascada.

La clasificación clásica del DRA en pre y post renal se utilizaba para valorar si el daño era reversible con la administración de líquidos de acuerdo a la patogenia clásica de hipoperfusión. Así, en etapas precoces, el riñón sería capaz de manejar los líquidos y electrolitos en respuesta a una hipovolemia resultando en una mayor concentración de la orina (osmolaridad mayor de 500 mOsm/kg) y en una retención de sal (índice de excreción de Na <1% y de urea <35%) precisando de aportes de líquidos.

Actualmente se acepta que el fallo pre renal, y por tanto reversible, no siempre requiere tratamiento con hidratación y además, aunque sea reversible, no excluye el daño renal, pudiendo suponer una forma leve de este. De esta manera, en lugar, o además, de fallo pre y post renal se recomienda utilizar los términos “cambio funcional” y “daño renal”. La valoración de la hidratación del paciente es clave en el manejo del DRA. La sobrecarga de volumen que se produce no es solo consecuencia, sino que a su vez agrava de forma independiente el daño renal. Su presencia empeora considerablemente el pronóstico de los pacientes aumentando la mortalidad en relación directa con el porcentaje de aumento de sobrecarga de volumen. Evitar dicha sobrecarga es actualmente uno de los pilares básicos del tratamiento del DRA.

Pero, además de las alteraciones hidroelectrolíticas clásicas del DRA, la liberación de mediadores inflamatorios y antiinflamatorios también induce daño a distancia en otros órganos.

A nivel cardíaco aumentan la interleucina 1 y factor alfa de necrosis tumoral y empeora la función ventricular días después del DRA. A nivel pulmonar aumentan las citoquinas con actividad proinflamatoria, pero también antiinflamatoria, predominando una u otra según la etiología del DRA lo que incide en aumentar la permeabilidad alveolar. Se producen alteraciones de la inmunidad que van a facilitar las infecciones y empeorar la respuesta a las sepsis.

La patogenia del DRA en las sepsis no está totalmente esclarecida. Se produce una alteración del flujo renal, a veces hipoperfusión y otras un flujo hiperdinámico y además hay daño por citoquinas, no conociéndose bien todos los mecanismos. De forma recíproca, en el DRA se ha demostrado una alteración en el reclutamiento de neutrófilos que empeora la respuesta del organismo contra la infección. Así el DRA puede ser consecuencia de la sepsis, pero también influye de forma negativa en su recuperación.

La liberación de mediadores, una vez producido el DRA, también influye negativamente en la recuperación del riñón, produciéndose un círculo vicioso. A nivel del epitelio tubular se enlentece la infiltración de células mononucleares reparadoras, retrasando su reparación. A largo plazo se produce un daño renal con fibrosis tubulointersticial, también desencadenada por la liberación de mediadores.

Diagnóstico

Además de considerar las manifestaciones clínicas de la función renal comprometida en el equilibrio hidroelectrolítico, acido-base, hormonal en forma aguda o con afección



secundaria en la síntesis de vitamina D en la forma crónica, se debe valorar tanto el grado de afectación renal como la causa que lo produce, con una cuidadosa historia clínica, examen físico, parámetros de laboratorio y ecografía. En la práctica la Cr sigue siendo útil en determinar el grado de daño renal y sobre todo si está estable, mejora o empeora. La cistatina sérica y otros marcadores son más precoces y sensibles pero, aun siendo la cistatina utilizada ya en muchos centros, no hay consenso en cuanto a utilizarla como marcador diagnóstico de referencia.

Mientras exista integridad de la función tubular, como en el DRA prerrenal, la vasoconstricción renal producirá un aumento en la reabsorción del Na y otras sustancias (Cl, úrico) que aparecen en baja concentración en la orina, a la vez que aumenta su osmolaridad y la excreción de creatinina y urea en relación al plasma. Los índices de excreción de estas sustancias ayudan en la diferenciación de un fallo prerrenal y una necrosis tubular.

INDICES	PRERRENAL	RENAL
Osmorina(mosm/kg)	> 500	< 300
IENa	< 1% < 2.9% neonato	> 2%
IEUrea	< 35%	> 35%

La utilización de diuréticos, manitol y dopamina y la glucosuria aumentan el IENa mientras que el daño renal inducido por radiocontrastes o mioglobinuria conservan

intacto el túbulo distal manteniendo un IENa bajo. Por estos inconvenientes del IENa, es más útil el IEUrea para diferenciar el daño prerrenal del daño renal.

En cualquier caso el diagnóstico debe ser precoz para identificar y solventar en lo posible las causas que favorecen o que ya han iniciado y mantienen el daño renal, que va a empeorar el pronóstico del paciente. A su vez, el examen clínico va a determinar las necesidades hídricas y electrolíticas para corregir factores que implican peor pronóstico y que son frecuentes en el DRA como la sobrehidratación.

Pronóstico

El pronóstico depende de la situación basal del paciente a nivel general y renal, del agente desencadenante y de la duración del DRA. Al valorar el riesgo individual de padecer DRA de cada paciente, podemos anticiparnos en su manejo e influir en su evolución, mejorando su pronóstico.

A falta de indicadores bioquímicos específicos para anticipar la susceptibilidad a desarrollar DRA, se ha establecido el score RAI (renal angina index) en el día 0 de ingreso, que ha mostrado correlación con la evolución de la función renal al tercer día, permitiendo el tratamiento anticipado. Tiene un valor predictivo mayor que la clasificación KDIGO en todos sus estadios, pero sobre todo en el estadio I de daño precoz, cuando más interesa discriminar a los pacientes que van a desarrollar DRA. Las puntuaciones van de 1 a 40 y el valor de 8 el día del ingreso marca la diferencia entre un buen pronóstico (o daño reversible) y un fallo renal establecido el tercer día. Aún está por confirmar, como parece, si sirve para discriminar la necesidad de infusión de volumen en los pacientes con fallo renal reversible (RAI<8) y la restricción hídrica en aquellos que van a mantener el fallo renal (RAI >8).

Tabla 4. Índice de Angina Renal (RAI)

	Puntuación
a) RIESGO DE DRA	
Moderado ingreso en UCI	1
Alto Trasplante renal o de médula ósea	3
Muy alto intubados + inotrópicos o vasopresores	5



b) EVIDENCIA DE DRA

Disminución del CICr	% sobrecarga de volumen	
Sin cambios	<5%	1
0-25%	≥5%	2
25-50%	≥10%	4
>50%	≥15%	8

Índice de Angina Renal (RAI) = Riesgo de DRA x Evidencia de DRA (puntuaciones de 1 a 40, siendo el valor de 8 el día del ingreso discriminativo para la evolución al tercer día).

En la valoración del riesgo para desarrollar DRA es importante identificar en todos los niños los factores de riesgo individual para sufrir DRA, antes de la exposición a determinados insultos como la cirugía o la administración de nefrotóxicos.

Tabla 5. Factores de riesgo de DRA

Susceptibilidad	Exposición a insultos
Enfermedad renal crónica	Fármacos
Insuficiencia cardíaca	AINE
Enfermedad hepática	IECA
Antecedente de DRA	ARA-II
Oliguria. Hipovolemia. Hipotensión	Diuréticos
Dificultad de acceso al agua (recién nacidos, lactantes, enfermedad neurológica)	Aminoglucósidos
Diarrea	Contrastes
Síntomas o historia de uropatía obstructiva	Cirugía (especialmente cardíaca)
Síntomas de síndrome nefrítico	Traumatismos
Soporte cardíaco	–
Sepsis	Quemaduras
Enfermedad hematológica maligna	–
Factores neonatales	
Peso al nacimiento <1500 g	Administración materna de drogas (AINE, antibióticos)
Apgar bajo a los 5 minutos	Intubación al nacimiento
Distrés respiratorio	Fototerapia
Ductus arterioso persistente	Administración de fármacos (AINE, antibióticos, diuréticos)

DRA Daño renal agudo; AINES Antiinflamatorio no esteroideo; IECA Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina; ARA 2 Antagonistas de los receptores de la angiotensina

La presencia de DRA, incluso en grados leves, incrementa la morbilidad y mortalidad de los pacientes, de forma independiente a la gravedad de la enfermedad causante y a los problemas asociados. La mortalidad de los niños en cuidados intensivos con DRA es de alrededor de un 30%, 11 veces mayor que en aquellos sin daño renal, y de un 50-57% en los niños que precisaron diálisis. El pronóstico vital es mejor para los niños con nefropatía aislada y empeora con la presencia de hipovolemia e hipotensión. A largo plazo (5 años) un 60% presenta alteraciones renales como microalbuminuria, hiperfiltración, hipertensión o disminución del filtrado, que no se correlacionan con la causa inicial.

Un 30% de los niños con etiología nefrourológica primaria va a desarrollar insuficiencia renal terminal en contraste con el 3.5% que tenían otras causas. En el riñón inmaduro del neonato el DRA puede producir una disminución del número de nefronas que obliga a su seguimiento a largo plazo.

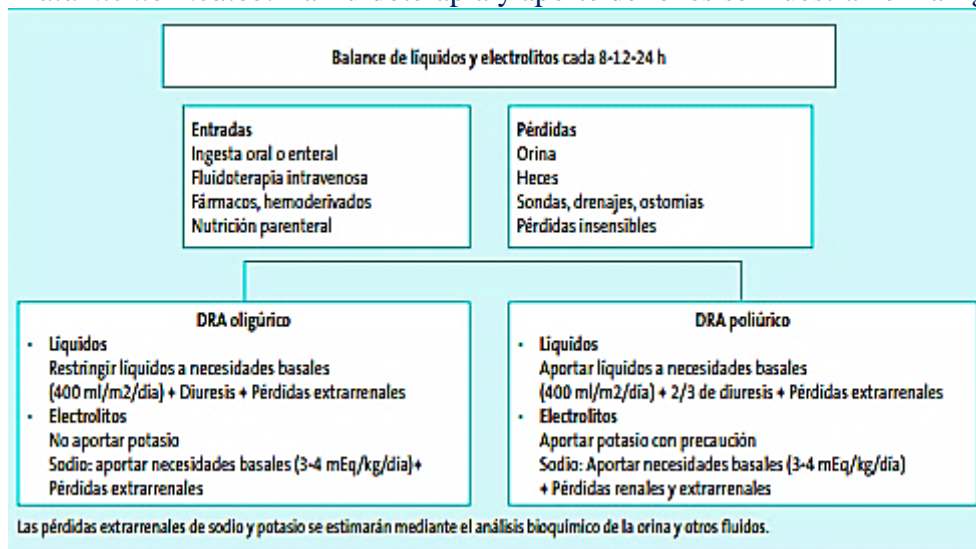


Tratamiento

El objetivo del tratamiento del DRA es mantener la homeostasis de líquidos y electrolitos, evitar complicaciones, mantener un adecuado soporte nutricional e iniciar el tratamiento sustitutivo cuando esté indicado.

Consiste en medidas de soporte, prevención y tratamiento de las complicaciones asociadas. En pocas ocasiones es necesario un tratamiento etiológico en el momento de la presentación del DRA.

Tratamiento médico. La fluidoterapia y aporte de iones se muestran en la figura



Tratamiento de la HTA Generalmente es secundario a la sobrecarga de volumen y el tratamiento inicial es la administración de diuréticos (furosemida). Si no hay respuesta adecuada se utilizarán vasodilatadores, antagonistas del calcio o IECA. En neonatos es de elección la hidralacina.

Dopamina La dopamina a dosis diuréticas (1-4 mcg/kg/min) mejora la perfusión renal y aumenta la natriuresis, sin embargo no hay estudios concluyentes que demuestren que su administración prevenga el DRA en pacientes susceptibles, mejore la supervivencia o disminuya la necesidad de diálisis en el DRA por lo que no está indicado su uso rutinario, solo a considerar en fases de shock.

Diuréticos La utilización de los diuréticos en el DRA debe ser cuidadosa. Está indicado en la sobrecarga de volumen del DRA oligúrico. Aunque no se ha demostrado que prevenga o facilite la recuperación del DRA ni disminuya la mortalidad, su utilización se asocia con incremento de la diuresis y menor duración del tratamiento sustitutivo. El diurético indicado es la furosemida a dosis inicial de 1-5 mg/kg de peso en bolos intravenosos. Si existe inestabilidad hemodinámica, se administrará en perfusión continua a dosis de 0,1 hasta 1 mg/kg/h tras un bolo inicial.

Es aconsejable comenzar por dosis más altas e ir disminuyendo hasta ajustar la dosis según la respuesta diurética. No está indicada la administración de manitol por el riesgo de edema agudo de pulmón.

Tratamiento quirúrgico. Está indicado en el DRA obstructivo, según el nivel de la obstrucción será preciso hacer nefrostomía o cistostomía (cuando no es posible el cateterismo vesical).

Tratamiento sustitutivo Clásicamente las indicaciones para el inicio del tratamiento sustitutivo del DRA han sido la sobrecarga de volumen, alteraciones electrolíticas severas y síntomas de uremia.



Sin embargo no está bien determinado el momento de instauración más adecuado, ya que algunos estudios apuntan a que el inicio precoz de la diálisis puede mejorar la morbimortalidad de los pacientes con DRA.

Cualquiera de las modalidades de diálisis: hemodiálisis intermitente, diálisis peritoneal y terapias lentas continuas (TLC) pueden ser utilizadas en el tratamiento sustitutivo del DRA. La indicación del tipo de diálisis depende de los requerimientos y limitaciones del paciente, la experiencia personal y los recursos locales. Es difícil establecer la superioridad de alguna de las técnicas por la gran variabilidad en los estudios realizados. (Ver tabla a continuación)

En la actualidad se aprecia una tendencia a incrementar el uso de las TLC quedando la utilización de la diálisis peritoneal relegada al tratamiento de los recién nacidos y lactantes pequeños o en DRA secundario a enfermedades renales sin participación de otros órganos.

TABLA COMPARATIVA DE LAS TÉCNICAS DE DIÁLISIS			
TÉCNICA	HEMODIÁLISIS INTERMITENTE	DIÁLISIS PERITONEAL	TERAPIAS LENTAS CONTINUAS
Indicación	Hemodinámicamente estables Intoxicaciones	Neonatos y lactantes pequeños SHU	Hemodinámicamente inestables SDMO
Membrana	Sintética semipermeable	Peritoneo	Sintética semipermeable
Mecanismo de diálisis	Difusión	Difusión	Convección / Difusión
Continua / Intermitente	Intermitente	Continua	Continua
Dosis	Diaria	Pases cortos y frecuentes	Flujos de recambios altos
Necesidad de anticoagulación	Sí (heparina)	No	Sí (heparina, citrato)
Requerimientos técnicos	Máquina Acceso vascular Personal entrenado	Cicladora (no imprescindible) Catéter	Máquina Acceso vascular Personal entrenado
Complicaciones	Hipotensión Síndrome de desequilibrio	Malfuncionamiento catéter Peritonitis Hiper glucemia	Coagulación del filtro Sangrado Trastornos electrolíticos
Ventajas	Muy eficaz	Fácil de aplicar Sencilla	Buena tolerancia hemodinámica
Inconvenientes	Requiere personal entrenado	Manejo inadecuado de la sobrecarga de volumen	Requiere personal entrenado

Hemodiálisis intermitente. Es una técnica rápida y eficaz debido al alto flujo de la sangre y la solución de diálisis. Su principal indicación son pacientes con DRA hemodinámicamente estables e intoxicaciones.

Parámetros	Hemodialisis intermitente
Superficie dializador	Igual a SC del niño
Flujo de sangre	6-8 ml/kg/min
Flujo de diálisis	500 ml/min
Ultrafiltrado	0,2 ml/kg/min
Solución diálisis	Estándar con bicarbonato
Duración sesión	Inicio 2-3 h, después 4 h

La dosis óptima y la frecuencia de utilización en el DRA no están bien determinadas aunque en general se aconsejan sesiones diarias por el estado catabólico de estos pacientes, la sobrecarga de volumen y los frecuentes trastornos electrolíticos. Requiere un acceso vascular



similar a las terapias lentas continuas y anticoagulación. Sus principales complicaciones son la hipotensión y síndrome de desequilibrio electrolítico.

Parámetros	Dialisis peritoneal
Solución diálisis	Glucosa 1, 5%, 2, 30%, 4, 2.5% con lactato Con bicarbonato Icodextrina
Volumen infusión	Iniciar 10-20 ml/kg (300-600 ml/m ²) hasta 800-1200 ml/m ² SC según tolerancia
Permanencia del ciclo	30-60 min

Diálisis peritoneal

Es una técnica de fácil aplicación, bajo coste, mínimo equipo y larga experiencia. Era la técnica de depuración continua más utilizada hasta los años 90 en los niños con

DRA. Actualmente es de elección en neonatos y lactantes pequeños por la dificultad de acceso venoso. Está contraindicada en cirugía abdominal reciente, sepsis de origen abdominal, malformaciones de la pared abdominal y

ostomías. La utilización de catéteres agudos de inserción percutánea y cicladoras automáticas han minimizado los problemas técnicos. Se utilizan ciclos cortos y frecuentes. Las soluciones estándar de diálisis con diferentes concentraciones de glucosa aportan lactato como tampón, por lo que en recién nacidos y situaciones de hiperlactacidemia es preferible utilizar soluciones caseras con bicarbonato. No requiere anticoagulación. Sus principales complicaciones son el malfuncionamiento del catéter y las peritonitis.

TLC

Las TLC utilizan una nomenclatura por siglas que hace referencia al tipo de técnica empleada y acceso vascular. En estas técnicas la sangre circula lentamente por un circuito extracorpóreo a través de un filtro con membranas de elevado coeficiente de filtración que permiten mediante mecanismo de convección tasas elevadas de

Parámetros	Terapias lentas y continuas
Superficie dializador	Igual a SC del niño
Flujo de sangre	6-9 ml/kg/min
Flujo de diálisis	500-1000 ml/h (2-3 veces el flujo de sangre)
Flujo de recambio	20-30 ml/kg/h. Alto recambio > 50 ml/kg/h < 20% del flujo sangre
Solución diálisis	Igual que la de reposición
Solución reposición	Con bicarbonato

eliminación de líquidos y solutos. El líquido y los solutos eliminados son repuestos por una solución con una composición similar a la del plasma para mantener la homeostasis.

En pacientes críticos, se prefieren aquellas soluciones que utilizan bicarbonato como tampón ya que la sobrecarga de lactato dificulta la medición del mismo en la sangre del paciente para la monitorización hemodinámica y metabólica y además en neonatos y niños con insuficiencia hepática esta sobrecarga no puede ser

metabolizada. Cuando se utilizan flujos elevados de recambio (hemofiltración de alto recambio) el aclaramiento generalmente es más que suficiente y en raras ocasiones es necesario modificar la técnica añadiendo una solución de diálisis contracorriente a través de la cámara externa del filtro, combinando así el mecanismo de convección con el de difusión.

Estas técnicas requieren un acceso vascular y anticoagulación (generalmente con heparina y más recientemente anticoagulación local con citrato). El desarrollo de equipos técnicos de más fácil y cómodo manejo ha hecho que cada vez sea más frecuente su utilización, especialmente la mejora de los controladores térmicos e introducción de monitores más precisos para el control de la ultrafiltración.

Están especialmente indicadas en niños con DRA hemodinámicamente inestables. La utilización precoz con un probable efecto inmunomodulador en niños con síndrome de disfunción multiorgánica, sepsis severa y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica es controvertida ya que aunque facilita el manejo clínico permitiendo un mejor control



de la volemia, soporte nutricional y administración de fármacos y hemoderivados no se ha demostrado que disminuya la mortalidad.

La dosis óptima de las TLC de la que depende el aclaramiento de solutos no está bien determinada. Parece que el recambio elevado con dosis superiores a 35 ml/kg/h mejora la morbi-mortalidad.

Riñón bioartificial. Todavía no es de aplicación en niños. Combina la hemofiltración en serie con otro hemofiltro que contiene una capa de células humanas tubulares con el objeto de combinar la hemofiltración estándar con la sustitución de las funciones celulares del riñón con prometedores resultados.

Tratamientos futuros. Nuevas estrategias

Los avances en la comprensión de los mecanismos de la lesión celular en el DRA puede conducir a nuevas estrategias de tratamiento con factores de crecimiento, células madre y fármacos inmunomoduladores.

Soporte nutricional

Los niños con DRA generalmente tienen una baja o inadecuada ingesta nutricional por la enfermedad preexistente o dificultad para la absorción intestinal de nutrientes. La nutrición adecuada es esencial para el tratamiento del DRA, particularmente en los pacientes críticos. Aunque suele ser difícil mantener una adecuada nutrición por las limitaciones de la sobrecarga de volumen, el soporte nutricional no debe estar comprometido.

Las terapias continuas ocasionan pérdida de nutrientes que se debe tener en cuenta para evitar un balance nitrogenado negativo.

Se recomienda un aporte calórico del 100% de las RDA, con un aporte de 2-3 g/k/d de proteínas en forma de aminoácidos esenciales con mayor porcentaje de ramificados.

Prevención

Las principales medidas para la prevención del DRA en niños se resumen en la tabla. El empleo futuro de nuevos indicadores etiológicos y pronósticos del DRA en niños permitirán identificar aquellos que se pueden beneficiar de tratamientos precoces y más agresivos.

OBJETIVOS	MEDIDAS
Mantener volemia y perfusión tisular adecuada	• Fluidoterapia (controversia cristaloide vs coloides)
Uso racional de nefrotóxicos	• Administrar aminoglucósidos en dosis única diaria • Valorar alternativas a la vancomicina • Monitorizar niveles de fármacos en sangre • Ajustar dosis de fármacos según función renal
Manejo juicioso de fármacos que alteran la hemodinámica renal	• AINES (indometacina, ibuprofeno) • IECAS • Diuréticos
Prevención de la nefropatía por contrastes en enfermos de riesgo	• Hidratación previa adecuada • Uso de contrastes de baja osmolaridad • Suspender nefrotóxicos previamente
Prevención de la nefropatía por quimioterapia, inmunosupresión, lisis tumoral	• Hidratación adecuada • Alcalinización de la orina
Prevención en el postoperatorio	• Vigilancia hemodinámica y metabólica • Fluidoterapia adecuada



Bibliografía:

MONLEON SF. SANTOS-RODRIGUEZ F.: EVALUACION BASICA DE LA FUNCION RENAL EN PEDIATRIA. En: Sociedad Española de Nefrología. Asociación Española de Pediatría. Protocolos de Nefrología. 2ª Ed. 2008 cap. 4 pps: 48-52

ANTON M. FERNANDEZ A.: DAÑO RENAL AGUDO en: Sociedad Española de Nefrología. Asociación Española de Pediatría. Protocolos de Nefrología. 2ª ed. 2008 cap. 20 pps: 221-30

ANTON M. FERNANDEZ A.: DAÑO RENAL AGUDO en: Sociedad Española de Nefrología. Asociación Española de Pediatría. Protoc diagn ter Pediatr.2014;1-355-71

CUESTIONARIO

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

1. ¿Cómo se estima en forma práctica la filtración glomerular, y cómo se puede calcular los valores normales?
2. ¿Cuáles son los valores normales de filtración glomerular en los diferentes grupos de la población pediátrica?
3. ¿Cómo se calcula la FENa y FEK, cuáles son sus valores normales y cómo se comportan ante situaciones de deshidratación de falla renal?
4. De acuerdo a los criterios RIFLE, ¿Cómo se establece la clasificación del daño renal?
5. ¿Cuáles son las causas que pueden condicionar el desarrollo de la insuficiencia renal aguda?
6. ¿Qué tipo de índices se deben considerar para poder establecer la diferencia entre una falla prerrenal y una necrosis tubular?
7. Con la presencia de un daño renal agudo, ¿Cómo se modifica el pronóstico en los pacientes que lo desarrollan?
8. ¿Qué alternativas de tratamiento existen para evitar el daño renal agudo y qué medicamentos pueden ser compatibles de causar daño renal?
9. ¿Cuándo se deberá de emplear el tratamiento sustitutivo ante un daño renal agudo y qué alternativas existen disponibles?
10. ¿Cuál es el esquema de manejo de diálisis ante una insuficiencia renal aguda y una crónica y cómo se modifica para combatir una infección peritoneal secundaria?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-management-of-chronic-kidney-disease-in-children>
<http://www.uptodate.com/contents/prevention-and-management-of-acute-kidney-injury-acute-renal-failure-in-children>
<http://www.uptodate.com/contents/acute-kidney-injury-acute-renal-failure-in-the-newborn>
<http://www.uptodate.com/contents/fractional-excretion-of-sodium-urea-and-other-molecules-in-acute-kidney-injury-acute-renal-failure>
<http://www.uptodate.com/contents/acute-kidney-injury-in-children-clinical-features-etiology-evaluation-and-diagnosis>
<http://www.uptodate.com/contents/pediatric-acute-kidney-injury-indications-timing-and-choice-of-modality-for-renal-replacement-therapy-rrt>
<http://emedicine.medscape.com/article/980830-overview>
<http://emedicine.medscape.com/article/243492-overview>
<http://emedicine.medscape.com/article/1925597-overview#showall>
http://www.kdigo.org/clinical_practice_guidelines/pdf/KDIGO%20AKI%20Guideline.pdf
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3052221/>
<http://pedsinreview.aappublications.org/content/35/1/30>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2756346/>
<http://www.nature.com/ki/journal/v71/n10/pdf/5002238a.pdf>
<http://www.apcontinuada.com/es/insuficiencia-renal-aguda/articulo/80000184/>

Casos clínicos

<http://dergipark.ulakbim.gov.tr/jcei/article/download/5000103234/5000096346>
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0031393912000182>
<http://edergi.yyu.edu.tr/article/download/1049000212/1049000134>
<http://www.jmedicalcasereports.com/content/3/1/47>
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2213048913000289>
<http://www.sjkdt.org/article.asp?issn=1319-2442;year=1999;volume=10;issue=4;spage=506;epage=508;aulast=Hazza>
<http://www.indianpediatrics.net/july2003/july-676-678.htm>
http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0370-41062005000300010&script=sci_arttext
<http://manuellosses.cl/BNN/docencia/Caso%203%20con%20revision%20Sd%20de%20Potter.pdf>
<http://www.ops.org.bo/textocompleto/rnsbp05440104.pdf>

Video

<https://www.youtube.com/watch?v=GIepkKk4I74>
<https://www.youtube.com/watch?v=LrcEBcrEWX8>
<https://www.youtube.com/watch?v=rGjy2bQRzes>
<https://www.youtube.com/watch?v=JpqjNXZjTK4>



HIPERTENSIÓN ARTERIAL

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General.

Conocer el concepto de hipertensión arterial en pediatría, para su identificación, y envío a atención especializada de acuerdo a su etiología, bajo condiciones estables del paciente.

Específicos.

- Conocer la forma como se comporta la presión arterial en relación con la edad del paciente pediátrico
- Identificar el concepto de la hipertensión arterial, de acuerdo a los valores percentilares y sus diferentes estadios
- Conocer las causas de la hipertensión arterial
- Poder establecer el manejo de la hipertensión arterial de acuerdo a su etiología específica
- Conocer los medicamentos disponibles y sus dosis adecuadas para el tratamiento de esta alteración
- Conocer las reacciones secundarias y contraindicaciones de esos medicamentos
- Poder aplicar los recursos terapéuticos de forma eficiente en el tratamiento de la hipertensión esencial



HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Introducción

Además de detectar hipertensos subsidiarios de intervención terapéutica el objetivo de la medida de la PA en pediatría es identificar aquellos niños o adolescentes susceptibles de desarrollar HTA en edad adulta.

Una de las peculiaridades más importantes de la PA en la infancia es que es un parámetro variable con una amplia distribución de los valores de PA que aumenta progresivamente en relación al crecimiento y desarrollo corporal a lo largo de los años, comportamiento que además difiere según el sexo.

Por este motivo los valores de normalidad tienen que considerar conjuntamente la edad, sexo y tamaño corporal. Los valores de normalidad publicados por la Task Force for Blood Pressure in Children han sido modificados considerando junto a la edad cronológica y el sexo el percentil de talla, dado que la talla es de los indicadores de maduración el que mejor correlaciona con la edad esquelética. En condiciones fisiológicas durante el primer mes de vida la PA sistólica aumenta de forma rápida enlenteciéndose posteriormente hasta la edad de cinco años. Entre esta edad y el inicio de la pubertad la PA sistólica aumenta a un ritmo de 1-2 mmHg, y la PA diastólica de 0.5-1 mmHg por año, con mínimas diferencias entre varones y mujeres.

La edad comprendida entre 13 a los 18 años se caracteriza por un notable incremento de los valores de PA siendo más evidente en los varones que en las mujeres, alcanzando cifras de PA más elevadas en los niños lo que traduce un desarrollo puberal más tardío y la mayor masa corporal.

Aunque la relación entre valores de PA y enfermedad cardiovascular está establecida en el adulto, no existe una relación definida en los niños y adolescentes, debido a que el desarrollo de complicaciones cardiovasculares se produce por una conjunción de los factores de riesgo y la edad. Como consecuencia la definición de los valores de normalidad en los niños y adolescentes se basa en el percentil de distribución de la PA.

Definición de hipertensión

En base a estas observaciones se define PA normal cuando la PA sistólica y diastólica son inferiores al percentil 90th para edad, sexo y talla. Se define HTA cuando la PA sistólica y/o diastólica está por encima del percentil 95th específico para edad, sexo y talla, en 3 o más ocasiones. Los valores de PA sistólica y/o diastólica que son \geq percentil 90th pero $<$ percentil 95th se consideran como prehipertensión.

Como en los adultos, se recomienda que niños y adolescentes con PA $\geq 120/80$ mmHg, aún por debajo del percentil 90th deben ser considerados como prehipertensos.

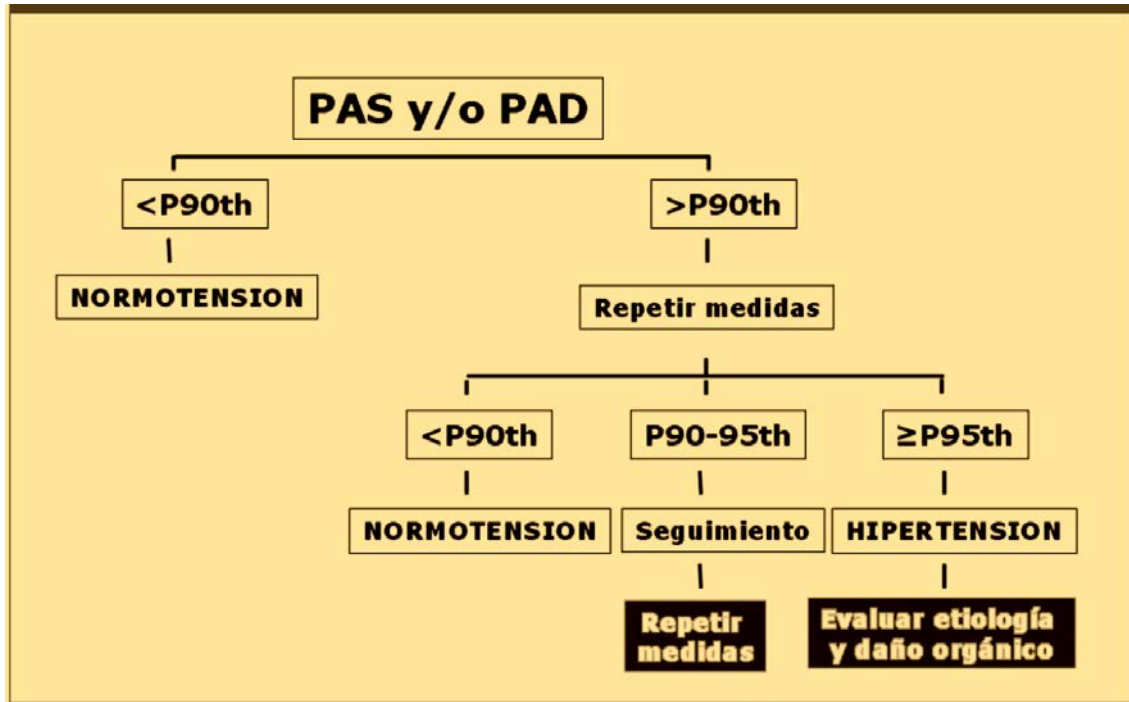
	Percentil de PAS y/o PAD
Normal	$<90^{\text{th}}$
Normal-alto (Prehipertensión)	$\geq 90^{\text{th}}$ a $<95^{\text{th}}$ $\geq 120/80$ aún si $<90^{\text{th}}$ en adolescentes
Estadio 1 Hipertensión	95^{th} al 99^{th} más 5 mmHg
Estadio 2 Hipertensión	$>99^{\text{th}}$ más 5 mmHg

Un punto de interés considerado por el Task Force Report de 2004 es la introducción de consideraciones respecto al método oscilométrico para la medida de la PA. Las tablas de



PA están basadas en medidas auscultatorias por lo tanto el método preferido de medir la PA es auscultatorio. Los aparatos oscilométricos son cada vez más utilizados y minimizan el error del observador pero las medidas no son superponibles al método auscultatorio. Por ello para confirmar el diagnóstico de HTA debe utilizarse el método auscultatorio con el esfigmomanómetro de mercurio utilizando el estetoscopio situado en la flexura del codo sobre la arteria braquial.

ALGORITMO DIAGNOSTICO PARA LA HIPERTENSION ARTERIAL



CAUSAS DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL

A) Hipertensión arterial secundaria.

En un gran número de casos la presencia de HTA en la infancia es consecuencia de una serie de patologías subyacentes, cuya primera manifestación puede ser la elevación de la PA. En general cuando más joven es el niño y más altos son los valores de PA, más posibilidades de que la HTA sea secundaria, siendo las causas de origen renal, parenquimatosa o vascular, las más frecuentes. La edad de comienzo orienta a las causas más frecuentes. Las causas en el recién nacido y el lactante difieren de las que presentan los niños más mayores y los adolescentes (Tabla III y IV).

Una aproximación general a la búsqueda etiológica debe ser escalonada, de lo más sencillo a lo más complejo y evaluar:

1. Identificación de síntomas o signos que sugieran una patología determinada.
2. Descartar que sea secundaria a la administración de fármacos o la ingesta de drogas.
3. Estimación del K⁺ sérico. En presencia de hipokalemia deben tenerse en cuenta aquellos factores que pueden reducir los niveles de K⁺ (diuréticos, laxantes, corticoides), dejando un intervalo libre de un mes desde su consumo, y reevaluarlo con nuevas determinaciones. Es importante recordar que la toma de fármacos que bloquean el sistema renina angiotensina pueden aumentar los niveles de K⁺, y enmascarar una situación con tendencia a la hipokalemia. La presencia de hipokalemia con persistencia de eliminación de K⁺ urinario, obliga a un estudio del sistema renina-angiotensina y del túbulo renal.
4. Evaluación de la morfología y función renales mediante ecografía convencional y/o doppler. La evaluación del riñón como causa de hipertensión obliga a realizar una ecografía convencional para valorar tamaño renal, asimetrías, quistes, tumores,

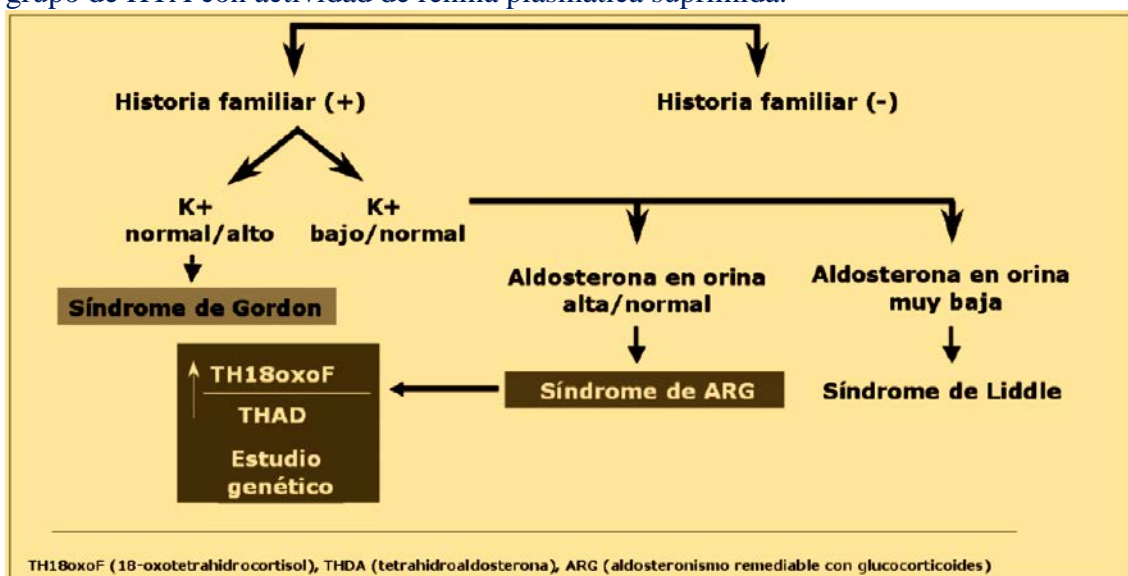


obstrucción de la vía, etc. El eco-doppler nos ofrece datos directos o indirectos de alteración del flujo. De acuerdo con los resultados obtenidos por estas dos pruebas se procedería a seguir con otras más específicas (isótopos, resonancia nuclear magnética y arteriografía).

B) Hipertensión arterial monogénica

Tan solo en un escaso porcentaje de pacientes con HTA se ha podido establecer la asociación familiar de herencia mendeliana, en la que la mutación de un gen lleva al aumento de la PA en una elevada proporción de los miembros de la familia. Hasta la actualidad cinco son los síndromes de HTA con herencia mendeliana reconocida, hiperaldosteronismo remediable con glucocorticoides, síndrome de exceso aparente de mineralocorticoides, pseudoaldosteronismo (síndrome de Liddle), Síndrome de Gordon (pseudo hipoaldosteronismo tipo II), e hipersensibilidad al receptor de mineralocorticoides.

Estas entidades tienen una prevalencia desconocida y deben sospecharse ante la presencia de HTA familiar, de inicio generalmente durante la adolescencia, con actividad de renina plasmática suprimida y mala respuesta al tratamiento convencional. El estudio molecular altamente sensible y específico permite la confirmación diagnóstica y la detección de los individuos de la familia con riesgo de desarrollar HTA. En la Figura se refleja el algoritmo de sospecha de enfermedad monogénica dentro del grupo de HTA con actividad de renina plasmática suprimida.



C) Hipertensión arterial esencial en el adolescente

Durante los últimos años se ha experimentado un creciente interés en el estudio de la PA en adolescentes, periodo en el cual se producen cambios rápidos del tamaño corporal y tienen lugar los fenómenos de maduración sexual. En este grupo de edad, la medida regular de la PA y un mejor conocimiento de sus factores determinantes han llevado a cambios conceptuales que deben ser tenidos en cuenta ante el hallazgo de valores superiores a la normalidad. De entre estos cambios conceptuales cabe destacar:

- En la mayor parte de las hipertensiones arteriales no es posible identificar ninguna causa subyacente por lo que la HTA esencial es la más frecuente. La identificación cada vez mayor de adolescentes con HTA esencial conlleva la aceptación general de que la HTA esencial tiene sus raíces en época pediátrica, por lo que la precoz optimización del control de la PA puede reducir la prevalencia de HTA en la edad adulta con el consiguiente descenso de la morbilidad y mortalidad cardiovascular.
- Los adolescentes con valores de PA mantenidas en los valores cercanos al umbral para definir HTA, representan un grupo de riesgo para el desarrollo de HTA a lo largo de la



vida. Su detección permitirá establecer una vigilancia adecuada y la posibilidad de intervención precoz si fuese necesario.

- En este grupo de edad se produce el debut de la HTA secundaria a trastornos genéticos por alteraciones en un gen y que siguen un patrón de herencia mendeliana, cuyo reconocimiento se encuentra en progresivo aumento.

La PA y el riesgo cardiovascular resultan de la interacción entre factores genéticos y factores fetales sobre los que se suman a lo largo de la vida factores ambientales. Estos últimos modularán la predisposición subyacente obtenida mediante herencia, o mediante el influjo de alteraciones acaecidas durante la maduración fetal. La HTA es una situación clínica en la que el factor tiempo juega un papel determinante en su aparición. La detección de HTA en una época tan precoz de la vida indica que los factores responsables tienen un fuerte impacto y posiblemente traduce la acción combinada de varios de ellos.

Clásicamente se han implicado factores genéticos en el desarrollo de HTA. Múltiples estudios epidemiológicos han demostrado la existencia de agregación familiar para la HTA que no sigue un patrón de herencia mendeliana, sino que corresponde a un patrón de los llamados de “rasgos complejos”.

Este patrón de “rasgos complejos”, presente en gran número de enfermedades crónicas, implica que se hereda la predisposición a sufrir un determinado proceso y los factores ambientales a lo largo de la vida acaban determinando el fenotipo.

De entre los factores ambientales destaca uno por su impacto, la obesidad, situación cuya prevalencia está en continuo aumento en los países desarrollados y en vías de desarrollo. Existe una relación continua entre peso corporal y PA, y la distribución de la grasa corporal puede jugar también un importante papel. Para un mismo índice de masa corporal, el mayor cociente cintura/cadera, aumenta los valores de PA. La reducción de peso se acompaña de un descenso de los valores de PA.

Junto a la influencia genética y al impacto de ciertos factores ambientales bien conocidos, sobrepeso, consumo de sal y alcohol, en los últimos años se ha descrito el efecto que factores fetales que actúan durante los periodos de crecimiento rápido y desarrollo del organismo pueden tener en el establecimiento de los valores de PA y, por ende, en la aparición de HTA. La relación inversa entre el peso al nacimiento y las PA clínicas se ha puesto de manifiesto en diversos estudios incluyendo gran número de sujetos y destacando la importancia del peso al nacimiento como determinante de los niveles de PA en época adulta. La PA aumenta a medida que es menor el peso al nacimiento, en ambos sexos y de una forma más evidente para la PA sistólica. Esta relación sería especialmente significativa en los sujetos nacidos con retraso del crecimiento intrauterino. El efecto de estos factores fetales se amplifica a lo largo de la vida, siendo ya notable en el adolescente.

ORIENTACIÓN TERAPEUTICA

El abordaje terapéutico de la HTA debe contemplar no sólo el uso de fármacos sino también la aplicación de medidas no farmacológicas.

La consideración de su uso, fármacos y/o medidas no farmacológicas, se realizara en función de los valores de PA, de la presencia de una etiología definida, y de la evaluación de los posibles factores de riesgo asociados.

Tratamiento de la HTA secundaria.

Existen algunos casos de HTA secundaria que tienen un tratamiento médico específico y selectivo. Entre estos se encuentran dos trastornos tubulares primarios, síndrome de Gordon y síndrome de Liddle que precisan tratamiento diurético selectivo, tiazidas y amiloride respectivamente. En las de origen endocrino, la espironolactona es la indicada para el hiperaldosteronismo primario y el síndrome de Cushing, la hiperplasia adrenal



congénita por déficit de 11-betahidroxilasa necesita corticoides, y los tumores secretores de catecolaminas precisan fenoxibenzamina, un bloqueante alfa-adrenérgico, hasta la solución quirúrgica.

El tratamiento de las HTA secundarias que no pueden corregirse mediante maniobras terapéuticas específicas precisa en la mayor parte de los casos, de la introducción de fármacos aunque apoyados en medidas no farmacológicas. Actualmente se posee un arsenal terapéutico con gran variedad de mecanismos de actuación, como son:

- Diuréticos de diversos mecanismos de acción y composición química: tiazidas y afines (hidroclorotiacida, clortalidona) diuréticos de asa (furosemida, ácido etacrínico, torasemida), ahorradores de potasio (espironolactona, amiloride). En general, salvo los diuréticos de asa que tienen un importante efecto de disminución del volumen intravascular, actúan más que reduciendo el volumen intravascular, disminuyendo la concentración de sodio en el músculo liso vascular con la consiguiente disminución de reactividad ante estímulos presores.
- Betabloqueantes (atenolol, metoprolol, bisoprolol) cuyo mecanismo de actividad antihipertensiva no es bien conocido pero reducen la PA al mismo tiempo que el gasto cardiaco y aumentan ligeramente las resistencias periféricas inicialmente.
- Alfa bloqueantes (doxazosin, prazosin) reducen la PA al disminuir las resistencias periféricas.
- Acción central (alfa-metildopa, clonidina) que disminuyen la actividad adrenérgica.
- Los fármacos de acción múltiple (labetalol, carvedilol) así llamados por combinar en la misma molécula diferentes mecanismos especialmente bloqueo alfa y beta adrenérgico.
- Los vasodilatadores clásicos entre los que se encuentran algunos de los más viejos utilizados en HTA (hidralacina, minoxidil, diazóxido) y que actúan sobre la fibra lisa muscular de los vasos de resistencia al incrementar las concentraciones de GMP cíclico.
- Los inhibidores del enzima de conversión de angiotensina (iECA) (captopril, enalapril, etc.) que actúan reduciendo la generación de angiotensina II tanto circulante como en pared vascular e incrementando la concentración de bradiquininas. Recientemente se ha introducido un grupo terapéutico el cual se caracteriza por el bloqueo selectivo de los receptores AT1 de angiotensina II (ARAI) (losartan, ibersartan). Estos y los bloqueantes del enzima de conversión comparten algunos de los mecanismos de acción antihipertensiva, como es la disminución de la actividad de la angiotensina II.
- Por último está el grupo de calcio antagonistas (nifedipina, amlodipino, verapamil, diltiazem) que disminuyen la contractibilidad de la fibra muscular lisa al disminuir las concentraciones intracelulares del calcio.

Cualquiera de estos grupos farmacológicos puede utilizarse bien en monoterapia o en terapia combinada caso de que exista un insuficiente control con un fármaco aislado.

Cuando utilicemos la combinación existen dos premisas que no debemos olvidar: a) Es imprescindible que los fármacos tengan mecanismos complementarios para que puedan ser sinérgicos en su actividad antihipertensiva, y b) que no se superponga su espectro de efectos secundarios.

Al iniciar el tratamiento antihipertensivo se puede abordar desde un punto de vista clásico mediante la combinación escalonada de diurético, betabloqueante, vasodilatador clásico (o los calcio antagonistas, por su acción vasodilatadora) y un fármaco de acción central apoyándose sobre una base de restricción de sal en la ingesta. Con la progresiva incorporación al campo pediátrico de calcio antagonista e iECAs o ARAII, la demostración de su efectividad y la escasez de efectos secundarios, existen hoy en día alternativas de mayor potencia terapéutica a este esquema clásico. Se puede optar por iniciar tratamiento con calcio antagonista, o con iECA o ARAII.



Tras la instauración de un calcio antagonista si no se consigue el control adecuado de PA, el fármaco más adecuado para su combinación es el betabloqueante o el iECA, siendo el diurético del que no cabe esperar una acción sinérgica. Si iniciamos con iECA el último en añadir sería un betabloqueante debido a que no cabe esperar una acción sinérgica.

Resulta de interés señalar que la restricción de sodio es básica en el abordaje terapéutico, especialmente si existe reducción del filtrado glomerular y/o insuficiencia cardiaca.

Además, la restricción de sal potencia la actividad antihipertensiva de todos los grupos terapéuticos, exceptuando a los diuréticos y a los calcio antagonistas. Aunque estos son los esquemas generales de tratamiento es importante la individualización de cada caso y poder iniciar el tratamiento con el fármaco que "a priori" pueda considerarse el más adecuado. Existen circunstancias que aconsejan iniciarlo por un grupo determinado:

- Cuando existe una disminución del filtrado glomerular y/o insuficiencia cardiaca congestiva, hay indicación de comenzar por un diurético de asa.
- En presencia de insuficiencia cardiaca los iECA son de elección, así como en el periodo neonatal, en la enfermedad poliquística y en la enfermedad vascular-renal si no es bilateral o en riñón único, mientras que se ultima la corrección de la estenosis. En estos casos la elección de los iECA estaría fundamentada en el hecho común a todas ellas de una gran actividad del sistema renina-angiotensina.
- En la HTA del trasplante renal los calcio antagonistas son de elección, especialmente efectivos en la HTA inducida por la ciclosporina. En estos casos la HTA está mediada por la vasoconstricción de la arteriola aferente, lugar donde actúan los calcio antagonistas.

Al igual que existen circunstancias que aconsejan iniciar el tratamiento antihipertensivo por un grupo determinado, existen otras que contraindican un grupo farmacológico en concreto. Así:

- Existen tres circunstancias en las que los iECA están especialmente contraindicados, la estenosis de arteria renal bilateral o en riñón único y la coartación aórtica.

En todas ellas se puede desencadenar una insuficiencia renal funcional que en cualquier caso es reversible al suprimir el fármaco. No deben utilizarse en las situaciones de hiperkalemia, dado que la pueden agravar, así como en las colagenosis pues su administración, puede desencadenar fenómenos autoinmunes (neutropenia, proteinuria etc.).

- Los calcio antagonistas y los betabloqueantes, deberán evitarse en los casos de insuficiencia cardiaca congestiva por poder deprimir la función inotrópica del miocardio. En el caso del asma bronquial no deben utilizarse betabloqueantes aunque estos sean cardiosselectivos.

Tratamiento de la HTA esencial

La consideración terapéutica de las elevaciones de PA sin causa conocida, es decir HTA esencial tanto de la sistólica aislada como de la HTA establecida, debe basarse en las medidas no-farmacológicas:

- Pérdida de peso en presencia de obesidad. La obesidad es uno de los mayores determinantes de la elevación de los valores de PA. La reducción de la obesidad disminuye la hiperactividad adrenérgica y la hiperinsulinemia.
- Ejercicio físico que debe realizarse de manera regular y utilizando ejercicios de tipo isométrico, evitando los isotónicos que producen elevaciones bruscas de la PA con mayor esfericidad en la morfología del ventrículo izquierdo. El ejercicio físico cumple una doble misión, por una parte aumentar el consumo calórico y por otra incrementar la



vascularización en los territorios musculares, aumentando la superficie efectiva del lecho vascular periférico y reduciendo por tanto las resistencias periféricas.

- Restricción de sal, ampliamente discutida tanto su efectividad como su conveniencia.

Estudios de intervención con restricción moderada de sodio no se han mostrado efectivos para reducir los niveles de PA en niños y adolescentes. En cualquier caso aunque la PA no se reduzca de forma significativa, sí que parece aconsejable el mantener una ligera restricción salina por el efecto que la sal puede tener, no sólo sobre la PA, sino por la acción que la sal puede tener sobre la proliferación vascular y el crecimiento de la masa del ventrículo izquierdo.

Hoy en día no existe controversia respecto a iniciar tratamiento farmacológico en pacientes con HTA secundaria debido a la cronicidad del problema y a los efectos beneficiosos para preservar la integridad de los órganos diana. Sin embargo existen dudas de instaurar tratamiento farmacológico en adolescentes con HTA significativa, especialmente sistólica, sin una causa concreta, dado que no existen datos de que ello conlleve una reducción del riesgo cardiovascular.

El iniciar tratamiento antihipertensivo en estos adolescentes debe ponderar detenidamente los posibles riesgos y beneficios dado que supone administrar fármacos durante una época vulnerable de crecimiento y desarrollo y durante un largo periodo de tiempo. Estos riesgos deben valorarse detenidamente y tener en cuenta que es poco lo que se conoce a cerca de la seguridad a largo plazo de los fármacos antihipertensivos en niños.

La presencia de alteraciones precoces en los órganos diana, crecimiento ventricular izquierdo y/o microalbuminuria decantan la decisión hacia la intervención terapéutica.

Una aproximación al tratamiento de los niños con HTA esencial requiere evidencia a partir de ensayos clínicos en este grupo de edad que demuestren que la terapia puede conllevar un beneficio a largo plazo con el descenso de la PA. Sin embargo para reunir evidencia de beneficios debería esperarse un gran número de años. En consecuencia, el estudio de los cambios en marcadores precoces de daño orgánico como son la masa ventricular izquierda y la microalbuminuria pueden proporcionar datos que nos ayuden en las decisiones.

La utilización de estos marcadores debe ser considerada como un escalón intermedio en la investigación a largo plazo del tratamiento de la HTA en esta población.

Si con las medidas no farmacológicas no se consigue un control adecuado y precisamos administrar fármacos para el control de la PA en este grupo de edad, los betabloqueantes cardiosselectivos han sido los más utilizados y con los que se tiene mayor experiencia aunque la utilización de los fármacos que interfieren la actividad del sistema renina-angiotensina pueden ser una alternativa viable.

Bibliografía:

TORRÓ I. LURBE E.: HIPERTENSION ARTERIAL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES. En: Sociedad Española de Nefrología Pediátrica. Asociación Española de Pediatría. PROTOCOLOS DE NEFROLOGIA. 2008 2ª Ed. Cap. 18 pps: 197-207

U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES.: THE FOURTH REPORT ON THE DIAGNOSIS, EVALUATION, AND TREATMENT OF HIGH BLOOD PRESURE IN CHILDREN AND ADOLESCENTS. NIH Publication No. 05-5267 Originally printed September 1996 (96-3790) Revised may 2005 <http://www.nhbi.nih.gov>


TABLE 3
Blood Pressure Levels for Boys by Age and Height Percentile*

Age (Year)	BP Percentile ↓	Systolic BP (mmHg)							Diastolic BP (mmHg)						
		← Percentile of Height →							← Percentile of Height →						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
1	50th	80	81	83	85	87	88	89	34	35	36	37	38	39	39
	90th	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	53	54
	95th	98	99	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58	58
	99th	105	106	108	110	112	113	114	61	62	63	64	65	66	66
2	50th	84	85	87	88	90	92	92	39	40	41	42	43	44	44
	90th	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59
	95th	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63
	99th	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	69	70	71	71
3	50th	86	87	89	91	93	94	95	44	44	45	46	47	48	48
	90th	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63
	95th	104	105	107	109	110	112	113	63	63	64	65	66	67	67
	99th	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75
4	50th	88	89	91	93	95	96	97	47	48	49	50	51	51	52
	90th	102	103	105	107	109	110	111	62	63	64	65	66	66	67
	95th	106	107	109	111	112	114	115	66	67	68	69	70	71	71
	99th	113	114	116	118	120	121	122	74	75	76	77	78	78	79
5	50th	90	91	93	95	96	98	98	50	51	52	53	54	55	55
	90th	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70
	95th	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74
	99th	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82
6	50th	91	92	94	96	98	99	100	53	53	54	55	56	57	57
	90th	105	106	108	110	111	113	113	68	68	69	70	71	72	72
	95th	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76
	99th	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84	84
7	50th	92	94	96	97	99	100	101	55	55	56	57	58	59	59
	90th	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74	74
	95th	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78	78
	99th	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86
8	50th	94	95	97	99	100	102	102	56	57	58	59	60	60	61
	90th	107	109	110	112	114	115	116	71	72	72	73	74	75	76
	95th	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	79	80
	99th	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	87	88
9	50th	95	96	98	100	102	103	104	57	58	59	60	61	61	62
	90th	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	76	77
	95th	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81	81
	99th	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	88	88	89
10	50th	97	98	100	102	103	105	106	58	59	60	61	61	62	63
	90th	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78
	95th	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82
	99th	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90



Age (Year)	BP Percentile ↓	Systolic BP (mmHg)							Diastolic BP (mmHg)						
		← Percentile of Height →							← Percentile of Height →						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
11	50th	99	100	102	104	106	107	107	59	59	60	61	62	63	63
	90th	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78
	95th	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82
	99th	124	125	127	129	130	132	132	86	86	87	88	89	90	90
12	50th	101	102	104	106	108	109	110	59	60	61	62	63	63	64
	90th	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79
	95th	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83
	99th	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91
13	50th	104	105	106	108	110	111	112	60	60	61	62	63	64	64
	90th	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79
	95th	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83
	99th	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91
14	50th	106	107	109	111	113	114	115	60	61	62	63	64	65	65
	90th	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80
	95th	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84
	99th	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92
15	50th	109	110	112	113	115	117	117	61	62	63	64	65	66	66
	90th	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81
	95th	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85
	99th	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93
16	50th	111	112	114	116	118	119	120	63	63	64	65	66	67	67
	90th	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82
	95th	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87
	99th	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94
17	50th	114	115	116	118	120	121	122	65	66	66	67	68	69	70
	90th	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84
	95th	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89
	99th	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97

BP, blood pressure

* The 90th percentile is 1.28 SD, 95th percentile is 1.645 SD, and the 99th percentile is 2.326 SD over the mean. For research purposes, the standard deviations in appendix table B-1 allow one to compute BP Z-scores and percentiles for boys with height percentiles given in table 3 (i.e., the 5th, 10th, 25th, 50th, 75th, 90th, and 95th percentiles). These height percentiles must be converted to height Z-scores given by (5% = -1.645; 10% = -1.28; 25% = -0.68; 50% = 0; 75% = 0.68; 90% = 1.28; 95% = 1.645) and then computed according to the methodology in steps 2-4 described in appendix B. For children with height percentiles other than these, follow steps 1-4 as described in appendix B.

**TABLE 4****Blood Pressure Levels for Girls by Age and Height Percentile***

Age (Year)	BP Percentile ↓	Systolic BP (mmHg)							Diastolic BP (mmHg)						
		← Percentile of Height →							← Percentile of Height →						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
1	50th	83	84	85	86	88	89	90	38	39	39	40	41	41	42
	90th	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55	56
	95th	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59	60
	99th	108	108	109	111	112	113	114	64	64	65	65	66	67	67
2	50th	85	85	87	88	89	91	91	43	44	44	45	46	46	47
	90th	98	99	100	101	103	104	105	57	58	58	59	60	61	61
	95th	102	103	104	105	107	108	109	61	62	62	63	64	65	65
	99th	109	110	111	112	114	115	116	69	69	70	70	71	72	72
3	50th	86	87	88	89	91	92	93	47	48	48	49	50	50	51
	90th	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	63	64	64	65
	95th	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	67	68	68	69
	99th	111	111	113	114	115	116	117	73	73	74	74	75	76	76
4	50th	88	88	90	91	92	94	94	50	50	51	52	52	53	54
	90th	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	68
	95th	105	106	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71	72
	99th	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79	79
5	50th	89	90	91	93	94	95	96	52	53	53	54	55	55	56
	90th	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	70
	95th	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74
	99th	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81
6	50th	91	92	93	94	96	97	98	54	54	55	56	56	57	58
	90th	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72
	95th	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76
	99th	115	116	117	119	120	121	122	80	80	80	81	82	83	83
7	50th	93	93	95	96	97	99	99	55	56	56	57	58	58	59
	90th	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73
	95th	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77
	99th	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84
8	50th	95	95	96	98	99	100	101	57	57	57	58	59	60	60
	90th	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74
	95th	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78
	99th	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	86
9	50th	96	97	98	100	101	102	103	58	58	58	59	60	61	61
	90th	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75
	95th	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79
	99th	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	87
10	50th	98	99	100	102	103	104	105	59	59	59	60	61	62	62
	90th	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76
	95th	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
	99th	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	88



Age (Year)	BP Percentile ↓	Systolic BP (mmHg)							Diastolic BP (mmHg)						
		← Percentile of Height →							← Percentile of Height →						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
11	50th	100	101	102	103	106	106	107	60	60	60	61	62	63	63
	90th	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77
	95th	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81
	99th	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89
12	50th	102	103	104	105	107	108	109	61	61	61	62	63	64	64
	90th	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78
	95th	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82
	99th	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	90
13	50th	104	105	106	107	109	110	110	62	62	62	63	64	65	65
	90th	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79
	95th	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83
	99th	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	91
14	50th	106	106	107	109	110	111	112	63	63	63	64	65	66	66
	90th	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80
	95th	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84
	99th	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92
15	50th	107	108	109	110	111	113	113	64	64	64	65	66	67	67
	90th	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81
	95th	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85
	99th	131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	92	93
16	50th	108	108	110	111	112	114	114	64	64	65	66	66	67	68
	90th	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82
	95th	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86
	99th	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93
17	50th	108	109	110	111	113	114	115	64	65	65	66	67	67	68
	90th	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82
	95th	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86
	99th	133	133	134	136	137	138	139	90	90	91	91	92	93	93

BP, blood pressure

* The 90th percentile is 1.28 SD, 95th percentile is 1.645 SD, and the 99th percentile is 2.326 SD over the mean. For research purposes, the standard deviations in appendix table B-1 allow one to compute BP Z-scores and percentiles for girls with height percentiles given in table 4 (i.e., the 5th, 10th, 25th, 50th, 75th, 90th, and 95th percentiles). These height percentiles must be converted to height Z-scores given by (5% = -1.645; 10% = -1.28; 25% = -0.68; 50% = 0; 75% = 0.68; 90% = 1.28; 95% = 1.645) and then computed according to the methodology in steps 2-4 described in appendix B. For children with height percentiles other than these, follow steps 1-4 as described in appendix B.

**TABLE 5****Classification of Hypertension in Children and Adolescents,
With Measurement Frequency and Therapy Recommendations**

	SBP or DBP Percentile*	Frequency of BP Measurement	Therapeutic Lifestyle Changes	Pharmacologic Therapy
Normal	<90th	Recheck at next scheduled physical examination.	Encourage healthy diet, sleep, and physical activity.	—
Prehypertension	90th to <95th or if BP exceeds 120/80 mmHg even if below 90th percentile up to <95th percentile†	Recheck in 6 months.	Weight-manage- ment counseling if overweight, introduce physical activity and diet management‡	None unless compelling indications such as CKD, diabetes mellitus, heart fail- ure, or LVH exist
Stage 1 hypertension	95th percentile to the 99th percentile plus 5 mmHg	Recheck in 1–2 weeks or sooner if the patient is symptomatic; if persistently elevated on two additional occa- sions, evaluate or refer to source of care within 1 month.	Weight-manage- ment counseling if overweight, introduce physical activity and diet management‡	Initiate therapy based on indica- tions in Table 6 or if compelling indications as above.
Stage 2 hypertension	>99th percentile plus 5 mmHg	Evaluate or refer to source of care within 1 week or immediately if the patient is symptomatic.	Weight-manage- ment counseling if overweight, introduce physical activity and diet management‡	Initiate therapy.§

BP, blood pressure; CKD, chronic kidney disease; DBP, diastolic blood pressure; LVH, left ventricular hypertrophy; SBP, systolic blood pressure

* For sex, age, and height measured on at least three separate occasions; if systolic and diastolic categories are different, categorize by the higher value.

† This occurs typically at 12 years old for SBP and at 16 years old for DBP.

‡ Parents and children trying to modify the eating plan to the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) eating plan could benefit from consultation with a registered or licensed nutritionist to get them started.

§ More than one drug may be required.

TABLE 6**Indications for Antihypertensive Drug
Therapy in Children**

- Symptomatic hypertension
- Secondary hypertension
- Hypertensive target-organ damage
- Diabetes (types 1 and 2)
- Persistent hypertension despite nonpharmacologic measures

**TABLE 7****Clinical Evaluation of Confirmed Hypertension**

Study or Procedure	Purpose	Target Population
Evaluation for identifiable causes		
History, including sleep history, family history, risk factors, diet, and habits such as smoking and drinking alcohol; physical examination	History and physical examination help focus subsequent evaluation	All children with persistent BP \geq 95th percentile
BUN, creatinine, electrolytes, urinalysis, and urine culture	R/O renal disease and chronic pyelonephritis	All children with persistent BP \geq 95th percentile
CBC	R/O anemia, consistent with chronic renal disease	All children with persistent BP \geq 95th percentile
Renal U/S	R/O renal scar, congenital anomaly, or disparate renal size	All children with persistent BP \geq 95th percentile
Evaluation for comorbidity		
Fasting lipid panel, fasting glucose	Identify hyperlipidemia, identify metabolic abnormalities	Overweight patients with BP at 90th–94th percentile; all patients with BP \geq 95th percentile. Family history of hypertension or cardiovascular disease. Child with chronic renal disease
Drug screen	Identify substances that might cause hypertension	History suggestive of possible contribution by substances or drugs
Polysomnography	Identify sleep disorder in association with hypertension	History of loud, frequent snoring
Evaluation for target-organ damage		
Echocardiogram	Identify LVH and other indications of cardiac involvement	Patients with comorbid risk factors* and BP 90th–94th percentile; all patients with BP \geq 95th percentile
Retinal exam	Identify retinal vascular changes	Patients with comorbid risk factors* and BP 90th–94th percentile; all patients with BP \geq 95th percentile
Further evaluation as indicated		
Ambulatory BP monitoring	Identify white-coat hypertension, abnormal diurnal BP pattern, BP load	Patients in whom white-coat hypertension is suspected, and when other information on BP pattern is needed
Plasma renin determination	Identify low renin, suggesting mineralocorticoid-related disease	Young children with Stage 1 hypertension and any child or adolescent with Stage 2 hypertension Positive family history of severe hypertension
Renovascular imaging • Isotopic scintigraphy (renal scan) • Magnetic resonance angiography • Duplex Doppler flow studies • 3-Dimensional CT • Arteriography: DSA or classic	Identify renovascular disease	Young children with Stage 1 hypertension and any child or adolescent with Stage 2 hypertension
Plasma and urine steroid levels	Identify steroid-mediated hypertension	Young children with Stage 1 hypertension and any child or adolescent with Stage 2 hypertension
Plasma and urine catecholamines	Identify catecholamine-mediated hypertension	Young children with Stage 1 hypertension and any child or adolescent with Stage 2 hypertension

BP, blood pressure; BUN, blood urea nitrogen; CBC, complete blood count; CT, computerized tomography; DSA, digital subtraction angiography;

LVH, left ventricular hypertrophy; R/O, rule out; U/S, ultrasound

* Comorbid risk factors also include diabetes mellitus and kidney disease.



CUESTIONARIO

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

1. ¿Cómo se puede calcular un valor de referencia de presión arterial en los niños menores de cinco años?
2. ¿Cómo cambian los valores de la presión arterial a partir de los cinco años de edad hasta el inicio de la pubertad?
3. En base a la definición, ¿Cuándo se consideran valores normales de presión arterial, y qué clasificación existe cuando se rebasan los valores percentilares?
4. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas que puede generar la hipertensión arterial a diferentes edades?
5. ¿Qué condiciones se deberán de cubrir, para considerar una toma de presión arterial adecuada en un niño a diferentes edades?
6. ¿Cuáles son las causas de hipertensión arterial en pediatría?
7. Para el desarrollo de hipertensión en el adolescente, ¿cuál es el patrón de rasgos complejos que pueden condicionar esta enfermedad?
8. Ante la sospecha de una hipertensión secundaria, ¿Qué enfermedades se deberán de considerar como causantes de la hipertensión y de acuerdo a ellas qué tipo de tratamiento puede ser más adecuado?
9. ¿Qué tipo de medicamentos existen para el tratamiento de la hipertensión arterial y cómo actúan para modificarla?
10. ¿Cuál es el manejo con medidas generales para la hipertensión esencial?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/ambulatory-blood-pressure-monitoring-in-children>
<http://www.uptodate.com/contents/definition-and-diagnosis-of-hypertension-in-children-and-adolescents>
<http://www.uptodate.com/contents/etiology-clinical-features-and-diagnosis-of-neonatal-hypertension>
<http://www.uptodate.com/contents/evaluation-and-diagnosis-of-hypertension-in-infants-between-one-month-and-one-year-of-age>
<http://www.uptodate.com/contents/management-of-hypertension-in-infants>
<http://www.uptodate.com/contents/epidemiology-risk-factors-and-etiology-of-hypertension-in-children-and-adolescents>
<http://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-hypertension-in-children-and-adolescents>
<http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-hypertension-in-children-and-adolescents>
<http://emedicine.medscape.com/article/889877-overview#showall>
https://www.nhlbi.nih.gov/files/docs/resources/heart/hbp_ped.pdf
http://www.swisshypertension.ch/docs/ESH_BP_Management_Children.pdf
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4062118/>
http://www.academiamexicanadepediatria.com.mx/publicaciones/bibliografias/_notes/Guia_3560HTAS.pdf

Casos clínicos

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3387403/>
http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0066-782X2002001100009&script=sci_arttext
<http://pediatrics.aappublications.org/content/pediatrics/early/2014/02/18/peds.2013-1301.full.pdf>
<http://hrcak.srce.hr/file/109985>
<http://www.biomedcentral.com/1471-2431/14/190>
<http://www.spapex.es/adolescencia02/pdf/caso1.pdf>
http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0370-41062012000300008&script=sci_arttext
<http://www.socaen.org/socaen/casosClinicos.html>
http://www.sup.org.uy/revistas/pdf/adp84-4_contreras-hta.pdf

Video

<https://www.youtube.com/watch?v=a3VeT7jB6yo>
<https://www.youtube.com/watch?v=11rW6J2NpRo>
<https://www.youtube.com/watch?v=B7lq2mv434>



CARDIOLOGÍA

EXPLORACION CARDIOLOGICA – SOPLOS

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General. Establecer las prioridades en la exploración cardiológica en el niño, en atención a sus características específicas y poder identificar las anomalías particulares, en la percepción de los ruidos cardiacos.

Específicos.

- Identificar los valores normales en signos vitales dependientes de la función hemodinámica en el niño a diferentes edades
- Conocer los aspectos de la inspección relacionado a la detección de anomalías en la integridad y funcionamiento cardiovascular
- Conocer los aspectos de la palpación relacionados con la detección de alteraciones en la integridad o funcionamiento cardiovascular
- Conocer los componentes que integran los ruidos cardiacos en la etapa pediátrica
- Entender la forma como se generan los soplos cardiacos
- Identificar las patologías específicas en relación al momento que se generan los soplos cardiacos
- Identificar los diferentes soplos inocentes que se presentan en el desarrollo de un niño
- Señalar las particularidades de los soplos inocentes



EXPLORACIÓN CARDIACA Y SOPLOS.

Signos vitales. La exploración física debe seguir las líneas pediátricas clásicas bien establecidas. Es muy importante una secuencia habitual que reduzca al mínimo las omisiones.

Establecemos la secuencia clásica de: determinación de signos vitales, inspección, palpación y auscultación. No obstante, si observamos que el niño va a ser mal colaborador, debemos comenzar por la auscultación en brazos de la madre, con objeto de poder escuchar con atención los tonos y soplos cardíacos y sus características.

Determinación de signos vitales

La determinación de la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y presión arterial sistémica son fundamentales para una buena exploración cardíaca.

La determinación de la presión arterial es parte imprescindible de la exploración. Se debe determinar en ambas extremidades superiores y al menos en una extremidad inferior. El niño debe permanecer relajado, en decúbito supino o sentado.

El método auscultatorio con esfigmomanómetro de mercurio sigue siendo el más exacto, aunque se pueden utilizar los métodos digitales actuales. El manguito debe cubrir las 2/3 partes de los brazos o piernas.

Existen tablas para comparar las cifras de tensión arterial normal en el niño, según los percentiles de edad, estatura y sexo.

Se define como presión arterial normal la presión sistólica/diastólica por debajo del percentil 90 para edad, estatura y sexo.

Se define como hipertensión arterial la presión sistólica/diastólica igual o mayor al percentil 95 para edad, estatura y sexo medida al menos en 3 ocasiones separadas.

Como regla general práctica podemos decir que las cifras de presión arterial normal (p50) y presión máxima normal (p 90) oscilan entre:

Neonatos a término: 60/35 – 87/63

Lactantes (1-12 m): 87/63 – 105/69

Niños 1-10 años: 105/69 – 117/75

Niños 10-14 años: 117/75 – 126/78

Niños 14-18 años: 126/78 – 136/84

Inspección

Con el niño en decúbito supino y despojado de ropa, nos fijaremos en su estado general, si es bueno o presenta aspecto de enfermedad.

Observaremos si su fenotipo es normal, presenta rasgos dismórficos o presenta rasgos característicos de determinados síndromes asociados con cardiopatías congénitas, tales como Síndrome de Down, Síndrome de Edwards, Síndrome de Turner, Síndrome de Noonan, Síndrome de Klinefelter, Síndrome de Williams, Síndrome de Ellis Van Creveld, Síndrome de Holt-Oram, Síndrome de CATCH 22, Síndrome rubeólico, Síndrome alcohólico-fetal, o determinadas metabolopatías como mucopolisacaridosis, glucogenosis, etc.

Contemplaremos su respiración, si es normal o si presenta anormalidades tales como taquipnea, aleteo nasal, disnea, tiraje, ritmo irregular, pausas de apnea, etc. La taquipnea suele acompañar a cardiopatías con presión venosa pulmonar alta, mientras la disnea se observa más en relación con neumopatías.

Examinaremos la pared torácica; si existe abombamiento de hemitórax izquierdo presente en niños con cortocircuitos izquierda-derecha importante, u otras anomalías como pectum excavatum, tórax en quilla, etc.

Localizaremos el punto de máximo impulso cardíaco que habitualmente está en la intercepción de la línea media claviclar con el 4º espacio intercostal izquierdo. En caso



de dextrocardia se observará en el lado derecho. En caso de agrandamiento de VI se localizará más abajo y hacia dentro.

En el cuello podemos observar el latido carotideo en casos de insuficiencia aórtica significativa. En procesos de disfunción ventricular derecha, podemos observar la distensión de las venas del cuello.

Podemos asimismo investigar malformaciones esqueléticas (S. de Holt-Oram, S. de Marfan).

La coloración de piel y mucosas debe ser cuidadosamente observada. La cianosis aparece cuando la cantidad de hemoglobina reducida en sangre supera los 5 gr% 1 y es difícil de detectar clínicamente a menos que la saturación arterial de oxígeno sea de $SO_2 \leq 85\%$. El mejor testigo de la cianosis es la lengua, ya que tiene una rica vascularización y está libre de pigmentación.

La distribución de la cianosis, si es central o periférica, nos puede ayudar a conocer su mecanismo de producción. La cianosis generalizada o central se produce por elevado contenido de Hb reducida debido a un cortocircuito derecha-izquierda en una cardiopatía congénita, o bien a una afección pulmonar con anomalías de ventilación-perfusión y déficit de oxigenación secundario.

La cianosis periférica que se observa en la parte distal de extremidades y partes acras faciales se asocia a cuadros de shock con bajo gasto cardíaco, con flujo periférico disminuido y extracción exagerada de oxígeno tisular.

En los niños mayores la cianosis cardíaca se acompaña de acropaquias (uñas en vidrio de reloj).

Por último, por la inspección valoraremos estado nutricional y la morfología abdominal.

Palpación

Debemos de palpar: tórax, abdomen, pulsos periféricos y espalda.

Comenzamos palpando con la mano extendida el hemitórax izquierdo y podemos palpar un “corazón hiperdinámico” propio de las sobrecargas de volumen o un “corazón quieto” propio de las miocardiopatías o cardiopatías con oligohemia pulmonar (Tetralogía de Fallot).

El impulso cardíaco se palpa normalmente en la intercepción de la línea medio-clavicular con el 4º espacio intercostal izquierdo. En caso de predominancia de VI, lo palparemos a la izquierda de la línea medio-clavicular. Cuando existe predominancia de VD el impulso cardíaco lo palparemos a la derecha y debajo de su localización normal. En caso de hipertensión pulmonar severa se puede palpar el 2º tono en la línea paraesternal izquierda.

Los frémitos o thrill son vibraciones detectadas distales a los soplos y que acompañan a muchos soplos significativos. Los thrill de la base (estenosis aórtica o pulmonar según localización) se palpan mejor con el niño inclinado hacia delante. Los thrill de CIV se palpan en mesocardio irradiados hacia la derecha.

En el abdomen debemos palpar el tamaño y textura del hígado y bazo, así como investigar la presencia de líquido libre (ascitis). Asimismo, debemos valorar la presencia o no de reflujo hepato-yugular.

La palpación de los pulsos periféricos, radiales y femorales es de gran importancia dentro de la exploración cardíaca, pues con esta sencilla maniobra podemos diagnosticar una coartación de aorta si encontramos ausencia o disminución importante de pulsos femorales respecto de los radiales.

En neonatos y lactantes en vez de los pulsos radiales, palpamos los pulsos axilares que son más fáciles. En adolescentes podemos palpar pulsos pedios en vez de los femorales. Debemos basar la calidad y regularidad de los pulsos. Unos pulsos amplios (celer) se relacionan con escape diastólico aórtico (ductus, insuficiencia aórtica, fístula



arteriovenosa, etc.). Pulsos débiles nos hablan de obstrucciones al tracto de salida izquierdo o situaciones de bajo gasto. Pulsos irregulares nos hablan de arritmias. Sin embargo, los cambios de frecuencia del pulso con la respiración son normales (arritmia sinusal respiratoria).

Es necesario examinar y palpar la espalda, ya que las escoliosis son frecuentes en niños y adolescentes con cardiopatías congénitas.

Auscultación

Es parte esencial dentro de la exploración cardíaca. La realizamos con el fonendoscopio que debe ser siempre el del propio examinador. Aunque la elección es cosa personal, necesitamos un fonendoscopio de calidad, biaural con combinación de campana y diafragma, con tubos de goma de longitud no mayor de 45 cm y con luz interior de 3 mm. Por lo general los sonidos de baja frecuencia los escuchamos mejor con la campana, mientras que los de alta frecuencia se auscultan mejor con diafragma. Lo más importante es la integridad del hermetismo acústico desde la superficie cutánea al conducto auditivo.

En la producción de los ruidos cardíacos están implicadas las vibraciones de los aparatos valvulares, miocardio, pericardio y pared torácica.

Antes de la identificación de los tonos cardíacos, anotaremos la frecuencia cardíaca y el ritmo.

En el niño la frecuencia está sujeta a grandes variaciones según la edad. En el neonato los límites van desde 80-170 lpm. En los 2 primeros años oscila entre 80-130 lpm. De 4-7 años oscila entre 80-120. Las cifras normales de adultos se alcanzan sobre los 15-16 años.

Las alteraciones del ritmo las vamos a observar en la insuficiencia cardíaca con cadencia en tres tiempos (ritmo de galope) por tercer o cuarto tono y en las arritmias, principalmente la taquicardia supraventricular paroxística con frecuencias entre 180-300 lpm y los bloqueos A-V congénitos con frecuencias entre 40-80 lpm.

Para analizar los tonos cardíacos tendremos en cuenta su intensidad y si los auscultamos únicos o desdoblados.

El primer tono coincide con el cierre de las válvulas auriculo-ventriculares (mitral y tricúspide). Su desdoblamiento no suele escucharse. Su intensidad está aumentada en las situaciones en las que se prolonga el paso de sangre auricular hacia los ventrículos, como la estenosis mitral y tricuspídea. Está disminuida en las miocardiopatías y estados de shock.

El segundo tono coincide con el cierre de las válvulas semilunares: aórtica y pulmonar. Generalmente tiene un primer componente aórtico (2A) y un segundo componente pulmonar (2P).

El desdoblamiento no fijo del 2º tono acentuado en la inspiración es fisiológico en el niño. No es raro que envíen a la consulta a un niño para estudio de soplo cardíaco, cuando en realidad lo que tiene es un desdoblamiento fisiológico del 2º tono.

El desdoblamiento amplio y fijo se produce: en las sobrecargas de volumen de VD (comunicación interauricular, drenaje venoso pulmonar anómalo); cuando se retrasa su activación en los bloqueos de rama derecha; o bien por prolongación de la sístole mecánica como ocurre en la estenosis pulmonar. En este último caso decimos que el segundo componente (2P) está retrasado y disminuido de intensidad.

El segundo tono único lo encontramos en los casos de atresia de una válvula semilunar como atresia pulmonar, atresia aórtica, y truncus arterioso.

Un segundo tono de intensidad aumentada es característico de hipertensión arterial pulmonar (2P) o sistémica (2A).



El tercer tono se produce al comienzo de la diástole, coincidiendo con la fase de llenado ventricular rápido. Es de baja frecuencia y se escucha mejor con la campana en ápex en niños normales y atletas y también en estados circulatorios hipercinéticos.

El cuarto tono, de baja frecuencia, no es audible en condiciones fisiológicas. Se produce al final de la diástole (telediástole), coincidiendo con la contracción atrial y siempre es patológico. Lo podemos escuchar en la I.C.C. y en casos de compliance deficiente (miocardiopatías).

Click sistólicos de eyección. Es un sonido sistólico precoz de alta frecuencia y mínima duración que sigue al 1º tono. Lo escuchamos en las estenosis de las válvulas semilunares o en casos de flujo excesivo cruzando válvulas normales. En el prolapso mitral también solemos escuchar en ápex, un click mesosistólico seguido de un soplo telesistólico.

Chasquidos diastólicos de apertura. Se producen después del 2º tono inmediatamente antes de comenzar el llenado ventricular. Los escuchamos en las estenosis mitral y tricúspide.

Soplos Cardíacos

Los soplos cardíacos los podemos definir como vibraciones audibles de las turbulencias producidas en el flujo sanguíneo a su paso por las cavidades cardíacas y vasos sanguíneos, en condiciones anormales de presión y velocidad. Hay debate sobre si los soplos son resultado directo de la turbulencia o consecuencia de la misma.

Los soplos tenemos que evaluarlos en función de una serie de características: tiempo de ciclo cardíaco en que se producen, duración, intensidad, localización, irradiación y calidad¹.

Según su situación en el ciclo cardíaco, pueden ser sistólicos, diastólicos o continuos.

En un niño asintomático gran parte de los soplos sistólicos (grado < 3/6) descubiertos en una exploración sistemática, son de carácter funcional o inocente, mientras que la auscultación de un soplo diastólico implica siempre patología. Según su intensidad los clasificaremos en grados de 1 a 6. A partir de grado 3/6 suelen ser patológicos. A partir de 4/6 se acompañan de frémito. Los grados 5 y 6 corresponden a soplos muy intensos que pueden auscultarse sin necesidad de aplicar el fonendoscopio a la pared torácica. Según su duración con respecto al ciclo cardíaco, pueden ocupar la primera parte de la sístole (protosistólico), la segunda (mesosistólico), la primera y segunda (protomesosistólico), la tercera parte (telesistólico) o toda la sístole (pansistólico u holosistólico) e igual para los soplos diastólicos. Si ocupa la sístole y diástole, hablamos de soplo continuo. La localización la referimos preferentemente a los focos clásicos: aórtico (2º espacio intercostal derecho), pulmonar (2º espacio intercostal izquierdo); tricuspídeo (mesocardio 4-5 espacio intercostal izquierdo); y mitral (ápex). Los soplos se pueden irradiar hacia fosa supraclavicular y vasos del cuello (aórtico), a lo largo de la línea paraesternal izquierda, espalda y axilas (pulmonares), desde mesocardio en banda hacia la derecha (CIV), desde ápex hacia la izquierda (insuf. mitral), etc. Respecto a la calidad, hablamos de soplo rudo, vibratorio, musical, etc.

Soplos sistólicos

Los clasificamos en soplos de eyección y soplos de regurgitación.

Los soplos de eyección tienen su máxima intensidad en la mesosístole y terminan antes del 2º tono. Su intensidad va en proporción en la presión perdida a través del orificio estenótico y con la cantidad de sangre que la atraviesa. Se irradian en la dirección del flujo. Corresponden a estenosis de los tractos de salida ventriculares derecho e izquierdo a nivel valvular, subvalvular o supravalvular (aórtico, pulmonar); o bien, a hiperflujo a través de una válvula normal (comunicación interauricular).



Los soplos de regurgitación se inician inmediatamente después del 1º ruido y continúan uniformemente durante toda la sístole (pansistólicos). Corresponden al paso de corriente sanguínea durante la sístole de una cámara de alta presión a otra de más baja presión, como ocurre en las insuficiencias de las válvulas mitral y tricúspide y en las comunicaciones interventriculares.

Soplos diastólicos

Las clasificamos en soplos de regurgitación y de llenado.

Los soplos de regurgitación se producen inmediatamente después del 2º tono (protodiastólicos) y se generan en las insuficiencias de las válvulas aórtica y pulmonar.

Los soplos de llenado los escuchamos en la mesodiástole y telediástole. Los mesodiastólicos corresponden a la fase diastólica de llenado rápido y los telediastólicos coinciden con la fase de contracción auricular, aunque estos últimos son raros en niños. Los soplos de llenado los escuchamos en las estenosis mitral y tricúspide y en situaciones de hiperflujo a través de dichas válvulas como en las comunicaciones interventriculares (foco mitral) o en las comunicaciones interauriculares (foco tricúspide).

Soplos continuos

Son aquellos que se escuchan durante la sístole y la diástole; y son causados, por el paso continuo de sangre desde una zona de alta presión a otra de baja presión, manteniéndose dicho gradiente de presión a lo largo de todo el ciclo cardíaco. Tienen la característica de “soplo en maquinaria”. Casi siempre son de origen vascular. El más conocido es el ductus arterioso permeable y la ventana aorto-pulmonar (comunicación aorto-pulmonar). También se escuchan ante la presencia de fístulas arterio-venosas (auscultar cabeza e hígado), en coartación de aorta, truncus arterioso, fístulas quirúrgicas sistémico-pulmonar, presencia de arterias colaterales sistémico-pulmonares, zumbido venoso, estenosis de arterias periféricas, etc.

Soplos inocentes

Se definen como un soplo cardíaco o vascular producido al paso de la sangre sobre un sistema cardiovascular normal. Tiene diferentes denominaciones tales como inocente, funcional, fisiológico, benignos, no patológicos, sin repercusión hemodinámica, etc. La denominación que más se usa es la de soplo inocente, introducido por Evans en 1947, porque señala un carácter clínico primordial, la ausencia de patología cardíaca.

Respecto a su incidencia, son muy frecuentes, escuchándose en el 60- 85% de niños normales en algún momento de la niñez, preferentemente entre los 3 y 6 años de edad.

Tienen una serie de características comunes a todos ellos como:

- Son de corta duración (nunca ocupan toda la sístole).
- Baja intensidad (>3/6).
- No se acompañan de thrill o ruidos accesorios (click).
- Se acompañan de un 2º tono normal.
- Nunca son diastólicos.
- Se localizan en un área bien definida y no se irradian.
- Cambian de intensidad con la posición del paciente.
- Se escuchan o acentúan en estados circulatorios hiperdinámicos (ansiedad, anemia, hipertiroidismo, estado febril).
- Se acompañan de Rx de tórax y ECG normal.

La etiología exacta de estos soplos no está bien definida, aunque se atribuyen a varias causas: la estrechez de los tractos de salida ventriculares en los niños respecto a los adultos, por lo que la sangre puede alcanzar una velocidad mayor y originar un soplo; mayor proximidad de las estructuras cardíacas a la pared torácica, al ser ésta más fina



que en el adulto; presencia de falsos tendones en ventrículo izquierdo; vibraciones exageradas con la contracción ventricular; e incremento del gasto cardíaco.

En nuestra experiencia, en muchas ocasiones en presencia de soplo inocente en mesocardio, observamos con Doppler-Color pequeños remolinos y mínimas regurgitaciones no patológicas en la válvula tricúspide que creemos son las causantes de dichos soplos.

Los soplos inocentes más frecuentes en el niño son: el soplo vibratorio de Still, los soplos basales pulmonar y aórtico, el soplo de ramas pulmonares, el soplo supraclavicular y el zumbido venoso.

Soplo vibratorio de Still

Es el más común, identificándose en el 75-85% de los niños en edad escolar. Con menor frecuencia se presenta también en niños preescolares y adolescentes. Es un soplo mesosistólico de carácter vibratorio y musical de intensidad 2-3/6 y de baja frecuencia. Se escucha mejor en decúbito supino, en el punto medio entre el borde esternal izquierdo y ápex. Su intensidad varía con los cambios posturales. Como en todos los soplos inocentes, la Rx de tórax y ECG son normales.

El diagnóstico diferencial lo haremos con soplos de CIV, estenosis subaórtica y miocardiopatía hipertrófica. Estas entidades presentan soplos no musicales, sino ruidos de mayor intensidad, con irradiación, sin cambios con la posición y en muchos casos, asociados a frémito.

Soplo pulmonar de Fogel

Es auscultable casi en el 90% de los niños entre 8 y 14 años. Se ausculta en el borde esternal superior izquierdo en posición decúbito supino, como un soplo protosistólico, eyectivo y no vibratorio de baja intensidad. Se escucha mejor en presencia de anomalías torácicas, como pectum excavatum, tórax plano y cifoescoliosis. El diagnóstico diferencial se hace con el soplo de CIA y de estenosis pulmonar. En la CIA escuchamos un desdoblamiento fijo del 2º tono y un retumbo diastólico en foco tricuspídeo. Los soplos de estenosis pulmonar son eyectivos, de alta intensidad y generalmente con thrill y click de eyección.

Soplo sistólico aórtico

Su origen está en el tracto de salida de VI. Se encuentra en niños escolares y adolescentes. Es un soplo que escuchamos en 2º espacio intercostal derecho, protosistólico de carácter eyectivo y de baja intensidad. Aumenta en condiciones de gasto cardíaco elevado tales como fiebre, anemia, hipertiroidismo y ansiedad.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con el soplo de la miocardiopatía hipertrófica, en cuyo caso el soplo aumenta al hacer la maniobra de Valsalva y disminuye con la posición “en cuclillas”.

Soplo de estenosis de ramas pulmonares

Muy frecuente en recién nacidos y lactantes hasta los 6 meses de vida. Se debe al tamaño relativamente pequeño de las ramas pulmonares al nacer y la angulación que forma con el tronco pulmonar. Es un soplo sistólico eyectivo de baja intensidad que se ausculta en el borde esternal superior izquierdo, axilas y espalda. Si permanece más allá de los 6 meses de vida se debe investigar anomalías estructurales de las ramas pulmonares. Este soplo presenta grandes dificultades para la evaluación pediátrica ya que a esta edad la incidencia de cardiopatías congénitas es alta. Por tanto, estimamos que su diagnóstico debe ser hecho por un cardiólogo pediatra.

Soplo sistólico supraclavicular o carotídeo

Se puede oír en niños normales de cualquier edad. Se ausculta mejor en la fosa supraclavicular y/o en el cuello. Es de comienzo brusco y abarca la protomeso-sístole. Su intensidad decrece o desaparece completamente con los hombros superextendidos.



El diagnóstico diferencial lo hacemos con la estenosis aórtica, sabiendo que en ésta la máxima intensidad se ausculta en el 2º espacio intercostal derecho y se irradia hacia el cuello.

Zumbido venoso

Es el único soplo inocente continuo y puede escucharse en niños principalmente entre 3 y 6 años de edad. Se debe al aumento de flujo en las venas del cuello y lo escuchamos en el borde torácico superior derecho (más frecuente) o izquierdo. Desaparece con movimientos laterales de la cabeza o comprimiendo la vena yugular. Es más intenso en posición vertical o sentada; y disminuye o desaparece en decúbito. Colocando el estetoscopio en el punto de máxima intensidad del soplo, si hacemos una ligera presión, aumenta de intensidad mientras que si aumentamos la presión, desaparece.

En general, como características particulares que comparten estos soplos inocentes, los identifican que tienen una localización anatómica localizada ya que se notan en zonas muy específicas, de carácter suave por tener una apreciación en su sonido baja, en cuanto a su duración son cortos sin llegar a completar todo el tiempo de sístole o diástole, simples por no acompañarse de otras alteraciones adicionales como clics o galope, con un tono en aspecto dulce, sensible a los cambios posturales o bien definidos por una posición particular y finalmente la mayoría en aparición sistólica a excepción del flujo venoso, todos los diastólicos son patológicos. Estas características en inglés se simbolizan por siete letras S que permiten recordar con mayor facilidad sus características para definirlos como inocentes: Small, Soft, Short, Single, Sweet, Sensitive, Systolic.

Bibliografía:

SANTOS DE SOTO J. HISTORIA CLINICA Y EXPLORACION FISICA EN CARDIOLOGIA PEDIATRICA. En: Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos en Cardiología Pediátrica. Asociación Española de Pediatría 2010. Cap. 1 pps 1-12

BRONZETTI G. CORZANI A. THE SEVEN "S" MURMURS: AN ALLITERATION ABOUT INNOCENT MURMURS IN CARDIAC AUSCULTATION. Clinical Pediatrics 2010 49 (7) 713



CUESTIONARIO

EXPLORACION CARDIOLÓGICA - SOPLOS.

1. Para la determinación de la presión arterial en niños, ¿Qué características deberán de cumplirse, a fin de tener valores confiables?
2. Describa las alteraciones de la inspección de la región torácica con algunas patologías en particular
3. Señale las alteraciones relacionadas en la inspección de la región del cuello y coloración tegumentaria
4. Establezca ¿Qué alteraciones se encuentran relacionadas con la palpación de la región torácica?
5. Señale las características de los pulsos periféricos y algunas alteraciones importantes de su percepción
6. Relacione las características de los ruidos cardiacos en sus diferentes componentes asociados al ciclo cardiaco
7. ¿Cómo se producen los soplos cardiacos y cuáles se presentan durante la sístole?
8. ¿Qué tipo de anomalías se presentan con soplos diastólicos y continuos?
9. ¿Qué son los soplos inocentes y cuáles son sus características generales?
10. Señale los seis soplos inocentes más comunes en la etapa pediátrica



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/newborn-screening-for-critical-congenital-heart-disease-using-pulse-oximetry>

<http://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-infant-or-child-with-a-cardiac-murmur>

http://www.himfg.edu.mx/descargas/documentos/planeacion/guiasclinicasHIM/Guas_Cardiologia.pdf

<http://pedsinreview.aappublications.org/content/28/4/e19>

<http://www.aafp.org/afp/2011/1001/p793.html>

<https://pedclerk.bsd.uchicago.edu/page/heart-murmurs>

<https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/congenitalheartdefects.html>

<http://www.secardioped.org/modules.php?name=webstructure&lang=ES&idwebstructure=21>

<http://www.medigraphic.com/pdfs/actmed/am-2014/am141d.pdf>

Audio

<http://www.easyauscultation.com/course-contents?courseid=27>

<http://www.med.ucla.edu/wilkes/Physiology.htm>

<https://depts.washington.edu/physdx/heart/demo.html>

<https://www.youtube.com/watch?v=lp8gUJQvsSs>

<http://newborns.stanford.edu/PhotoGallery/HeartNL1.html>

Video

<https://www.youtube.com/watch?v=ikw5cgt-6yI>

<https://www.youtube.com/watch?v=lFcf5a6BZGw>

<https://www.youtube.com/watch?v=NkzFjsy9Ddg>

https://www.youtube.com/watch?v=O3WEIPt_cLs

<https://streaming.biocom.arizona.edu/event/index.cfm?id=22820>

<https://www.youtube.com/watch?v=eMz2OGB4f3U>

mms://stream08.ahsc.arizona.edu/video/2010/04/20/PGR2010_04_20.wmv



PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General.

Identificar por características clínicas la existencia de esta alteración, para verificar por su comportamiento la necesidad de atención por el especialista correspondiente y su manejo correspondiente.

Específicos.

- Conocer el origen embrionario de la alteración
- Poder referir la forma como se comporta, modificando la función hemodinámica y sus consecuencias clínicas
- Señalar su incidencia
- Describir las manifestaciones clínicas que se generan en su historia natural
- Referir de acuerdo al comportamiento hemodinámico, los hallazgos relacionados en su exploración física
- Poder referir hallazgos particulares de acuerdo al tamaño del defecto
- Describir las manifestaciones que se presentan cuando se asocia con hipertensión arterial pulmonar
- Poder describir las alteraciones morfológicas posibles a hallar en el estudio de ecocardiografía de forma más habitual
- Comprender la importancia que tiene el estudio hemodinámico por cateterismo y angiocardiografía
- Poder señalar las complicaciones que puede generarse con esta patología
- Se conocerán las indicaciones específicas para establecer el cierre del conducto y las alternativas terapéuticas para llevarlo a cabo



PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO

Nomenclatura

Los términos ductus arterioso permeable (en inglés 'patent') y ductus arterioso persistente (en inglés 'persistent'), se han utilizado indistintamente en la literatura científica para decir que el conducto arterioso está abierto y tiene flujo a su través. Elegimos el término *persistencia del ductus arterioso (PDA)*, ya que hace referencia a su presencia más allá del periodo neonatal, en niños nacidos a término. El término ductus arterioso permeable, quedaría restringido al periodo perinatal y especialmente a prematuros.

Anatomía

El ductus arterioso (DA), deriva de la porción dorsal del sexto arco aórtico y conecta el tronco de la arteria pulmonar con la aorta descendente, distal al origen de la arteria subclavia izquierda. En el recién nacido a término, tiene el mismo tamaño que la aorta descendente.

Su estructura microscópica difiere de los vasos que conecta, aunque el grosor de la pared es similar: la capa media de la aorta está compuesta por fibras elásticas ordenadas en capas circunferenciales, mientras que el ductus arterioso tiene tejido mucoide en la media, fibras elásticas entre la media y la íntima; y músculo liso ordenado en capas espirales en ambas direcciones. La íntima es una capa más gruesa y contiene mayor sustancia mucoide.

Fisiopatología

En el feto, el ductus arterioso es el vaso por el que pasa el mayor porcentaje del gasto del ventrículo derecho (entre el 55-60% del gasto ventricular combinado fetal). Las prostaglandinas E1 (exógena), E2 e I2 producen y mantienen su relajación activa, así como otros productos interactuarían por vías de la citocromo p450 monooxigenasa o del óxido nítrico.

En el periodo postnatal, el cierre del ductus se produce en dos fases: en las primeras 12 horas de vida la contracción y migración del músculo liso acorta en sentido longitudinal y circunferencial el DA, se ocluye la luz por protrusión de la íntima y necrosis de la misma, que produce el cierre funcional. A las 2-3 semanas de vida concluye el proceso de fibrosis de las capas media e íntima, con el cierre permanente de la luz y conversión del ductus en el ligamento arterioso. En el 90% de los niños nacidos a término, el ductus arterioso está cerrado a las 8 semanas de vida. Los mecanismos exactos de estos procesos se conocen sólo parcialmente; entre los factores implicados destacan el aumento de pO₂ o la disminución de PGE₂. La presencia de una alteración genética que determinaría una deficiencia de músculo liso, frente a un aumento del tejido elástico (con una composición de la pared similar a la aorta adyacente) predispondría a la persistencia del ductus arterioso.

La persistencia del ductus arterioso (PDA) más allá del periodo neonatal inmediato, tras la disminución de la resistencia vascular pulmonar, produce un cortocircuito de izquierda – derecha. En los casos de ductus muy grandes, el aumento del flujo pulmonar aumenta el flujo de retorno a la aurícula izquierda, el volumen de llenado del ventrículo izquierdo (precarga) y un aumento del volumen latido, lo que lleva a la dilatación y aumento de presión tele diastólica del ventrículo izquierdo con dilatación y aumento de la presión de la aurícula izquierda. El resultado es el edema pulmonar y el fallo cardiaco izquierdo. También se pueden disparar los mecanismos compensatorios, mediados por el sistema simpático adrenal y renina-angiotensina-aldosterona, con hiperdinamia, hipertrofia miocárdica y retención de líquidos con sobrecarga de volumen. Se puede



llegar a comprometer el flujo coronario por robo aórtico en diástole combinado con el aumento de presiones telediastólicas comentadas antes. Esta situación suele ser mal tolerada en prematuros y en niños nacidos a término con un PDA grande, en otros puede pasar inadvertido. Puede suceder que el hiperflujo pulmonar impida la regresión rápida de la capa muscular lisa de las arterias pulmonares, desarrollando hipertensión pulmonar fija por enfermedad vascular pulmonar, con alteración de la íntima, trombosis y proliferación fibrosa. En estos casos el ductus persiste con un cortocircuito invertido (derecha –izquierda).

Incidencia

La incidencia, en series históricas, del PDA aislado en niños nacidos a término es de 1 en cada 2000-2500 recién nacidos vivos, lo que representa el 5-10 % de todas las cardiopatías congénitas, excluyendo niños prematuros. Es más frecuente en niñas (2:1) respecto a niños.

Entre las asociaciones a destacar, la exposición a rubéola durante el primer trimestre del embarazo, produce hasta un 60% de los casos de PDA asociado a otras lesiones de arterias pulmonares y renales. También hay una mayor incidencia asociada a teratógenos (alcohol, anfetaminas, anticonvulsivantes, fenitoína). Existen casos asociados a cromosomopatías (+14q, XXY) y se piensa, que existe una base hereditaria multifactorial.

FORMA DE PRESENTACIÓN, CLÍNICA Y MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Manifestaciones Clínicas

El conducto arterial se reconoce por un signo clave, virtualmente patognomónico: un soplo continuo (sistólico y diastólico sin interrupción) en el foco pulmonar. Puede acompañarse de frémito palpable. La continuidad del soplo significa que nunca deja de pasar sangre de la aorta a la pulmonar en todo el ciclo cardiaco.

Al nacimiento, es posible que haya momentos en los que no se identifique el soplo, debido a la variación en la magnitud de la resistencia pulmonar y aórtica. La existencia del soplo en momento sistólico, hace pensar que la aorta supera en presión a la pulmonar solamente en la sístole, mientras en la diástole las presiones son iguales en ambos vasos.

Otro dato frecuente es el hipodesarrollo físico, la dificultad para aumentar el peso. Otro más, la hiperactividad física y la sudoración profusa especialmente de la cabeza. Se ven con alguna frecuencia coloración rojo acentuada de las palmas de las manos y yemas de los dedos; menos frecuentes son las epistaxis. Todos estos fenómenos son atribuidos a la consecuencia que la fistula arterio-venosa: aumentan la velocidad circulatoria y el volumen circulatorio, disminuye la diferencia AV de oxígeno, aparece taquicardia, se produce vasodilatación periférica; que tienen por objeto, un mecanismo de enfriamiento para un individuo cuyo corazón tiene trabajo adicional, producción calórica excesiva y problemas circulatorios cutáneos, que les impide perder el calor por radiación y se consigue solo con la evaporación.

La clínica se relaciona con el tamaño del ductus, la cuantía del cortocircuito, la relación entre las resistencias vasculares pulmonares y sistémicas y la sobrecarga de volumen del miocardio. La describiremos sobre la base de los hallazgos clínicos y de pruebas complementarias básicas (ECG, radiografía de tórax). Existen diferentes cuadros, que detallaremos:

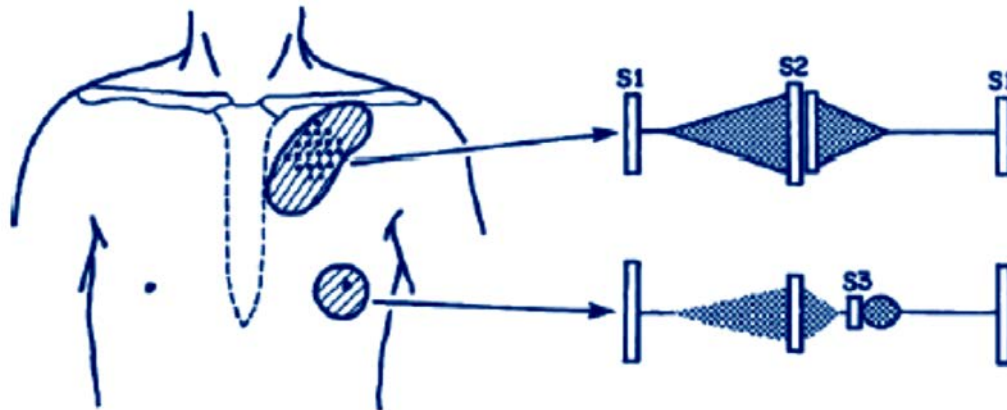
Ductus arterioso pequeño

En estos casos, las resistencias vasculares pulmonares bajan normalmente tras el periodo neonatal. El flujo restrictivo, produce un cortocircuito izquierda derecha pequeño, con un leve aumento del flujo pulmonar respecto al sistémico y sin datos de insuficiencia cardíaca izquierda.



Muy pocos pacientes tienen síntomas, siendo el signo característico: el soplo a la auscultación. El desarrollo es normal, excepto en el caso de rubéola congénita. Los pulsos periféricos suelen estar llenos y la presión del pulso arterial suele ser algo mayor que la habitual. No suele encontrarse un impulso precordial aumentado a la palpación torácica. A la auscultación, el primer y segundo ruido son normales y suele haber un soplo que no se ausculta en el periodo neonatal, que aparece cuando bajan las resistencias pulmonares; es un soplo sistólico en niños pequeños y continuo en niños mayores. Se ausculta mejor en el 2º espacio intercostal izquierdo infraclavicular y aumenta con la inspiración.

El ECG y la radiografía de tórax son normales, salvo una leve prominencia del tronco de la arteria y ramas pulmonares. La ecocardiografía es la prueba que confirma esta sospecha diagnóstica, como en el resto de los casos.



Hallazgos clínicos en la persistencia del conducto arterioso. Se puede palpar thrill en la zona paraesternal indicada por los puntos.

Ductus arterioso moderado

La presencia de un cortocircuito de izquierda a derecha moderado, puede producir sintomatología, como: dificultad en las tomas, irritabilidad, taquipnea y retraso ponderal. La sintomatología aumenta a partir del 2º-3er mes de vida. En la mayoría de los casos, se produce una hipertrofia miocárdica compensatoria y la situación general mejora. Pese a ello los niños crecen en percentiles bajos y se fatigan fácilmente. El pulso está aumentado, son pulsos periféricos llenos y con rebote, la presión arterial diferencial sistémica es amplia, con presión diastólica baja. El precordio es hiperdinámico, con aumento del impulso apical. Se suele palpar un frémito en el borde esternal superior izquierdo. A la auscultación, el primer y segundo ruidos están enmascarados por un soplo fuerte, a veces se oye un 3er tono en el ápex. La progresión del soplo sistólico a continuo es más rápida que en el grupo anterior. El soplo es más intenso y se irradia más extensamente también en la espalda, y por sus características de rudeza y remolino que varía de latido a latido, se habla de “soplo en maquinaria”. Si aparece insuficiencia cardíaca, el soplo vuelve a ser sólo sistólico y aparece otro soplo sistólico en el foco aórtico por hiperflujo.

El ECG suele ser normal en los lactantes, pero pueden aparecer signos de hipertrofia en los niños mayores: profundas ondas Q y R prominentes en II, III y aVF y precordiales izquierdas (V5, V6) como dato de hipertrofia del ventrículo izquierdo. Una onda P ancha, indica una dilatación de la aurícula izquierda. La radiografía de tórax, muestra cardiomegalia con prominencia del ventrículo y aurícula izquierda, tronco y ramas pulmonares, así como aumento de la vasculatura pulmonar periférica.

Ductus arterioso grande

Los lactantes con un PDA grande tienen síntomas como irritabilidad, dificultad en las tomas, retraso ponderal, cansancio fácil y sudoración con las tomas. Tienen taquipnea,



tiraje y cuadros de infección respiratoria frecuentes. Todo ello es reflejo de la insuficiencia cardíaca izquierda y del edema pulmonar.

En la exploración, destacan: la taquicardia, taquipnea, ruidos crepitantes, pulsos saltones, tensión arterial diferencial amplia con disminución marcada de la presión diastólica; y en casos severos, disminución de la presión sistólica. El precordio es hiperdinámico, a la palpación se siente el impulso del ventrículo izquierdo así como un frémito marcado. El primer y segundo ruidos, están acentuados y aparece un tercer tono en el ápex. Generalmente se escucha un soplo sistólico rudo en el foco pulmonar y en el 3er-4º espacio intercostal. El soplo se extiende a toda la sístole y ocupa el primer tercio de la diástole. Es raro el soplo continuo. Se pueden encontrar otros soplos sistólicos inespecíficos en foco aórtico o retumbo diastólico mitral en el ápex.

El ECG muestra el crecimiento del ventrículo izquierdo con ondas Q profundas y R prominentes. Las ondas T pueden ser difásicas o invertidas. El crecimiento auricular izquierdo se objetiva con ondas P anchas. La radiografía de tórax, exhibe cardiomegalia a expensas de la aurícula y ventrículo izquierdo, junto al crecimiento del tronco y ramas pulmonares, además de aumento de la vasculatura pulmonar periférica. Se puede encontrar un aumento del patrón venoso pulmonar e infiltrado intersticial. El crecimiento de la aurícula izquierda, puede colapsar algún bronquio lobar produciendo atelectasias o enfisema pulmonar.

Ductus arterioso que desarrolla hipertensión pulmonar

Los lactantes con insuficiencia cardíaca izquierda debido a un gran cortocircuito izquierda-derecha, no sobrevivirían sin tratamiento. En ocasiones, a partir del sexto mes de vida, se desarrolla una enfermedad vascular pulmonar con hipertensión pulmonar fija. También la pueden desarrollar algunos pacientes con ductus pequeños, especialmente cuando existen factores predisponentes como el síndrome de Down. En estos casos, la disminución del cortocircuito izquierda derecha o la inversión del mismo, mejora los signos de insuficiencia cardíaca izquierda. El soplo sistólico se acorta y desaparece el componente diastólico, así como otros soplos sistólicos y el retumbo mitral. El segundo ruido permanece acentuado. El tercer tono desaparece, al igual que la hiperdinamia precordial. Los pulsos son poco saltones. La radiografía de tórax muestra una disminución de la vasculatura pulmonar y de la cardiomegalia previa. Los cambios pueden ser irreversibles a la edad de 15 a 18 meses y aún antes, en pacientes con riesgo asociado. Cuando la enfermedad vascular pulmonar ha progresado, el soplo sistólico puede llegar a desaparecer, con predominio del segundo tono que se hace marcado y fijo. Hay un clic sistólico asociado, con la aparición de un soplo diastólico en el foco pulmonar y un soplo sistólico en el borde esternal izquierdo, secundario a insuficiencia tricuspídea. El impulso precordial se desplaza a la derecha. El ECG exhibe datos de hipertrofia del ventrículo derecho, con ondas R marcadas en las precordiales derechas, así como ondas P picudas como dato de crecimiento de la aurícula derecha. La radiografía de tórax, presenta cardiomegalia a expensas de las cavidades derechas, dilatación del tronco y de las arterias pulmonares proximales, con disminución de la vasculatura pulmonar periférica marcada. Puede aparecer cianosis y disnea con el ejercicio, que finalmente son continuas y en reposo, por cortocircuito derecha izquierda fijo.

Ductus 'silente'

En los últimos años, y debido al desarrollo de la ecocardiografía, ha sido frecuente el hallazgo de un PDA pequeño en una exploración ecocardiográfica en pacientes sin datos clínicos ni soplo típico de PDA. Algunos denominan también como silente a aquellos ductus que tras su cierre, quedan con un mínimo cortocircuito no significativo con desaparición del soplo. No hay datos amplios sobre la evolución clínica a largo plazo o



sobre el riesgo de endocarditis. Deben seguirlos y alertar al cardiólogo si encuentra algún dato clínico de nueva aparición.

Datos adicionales en la exploración física

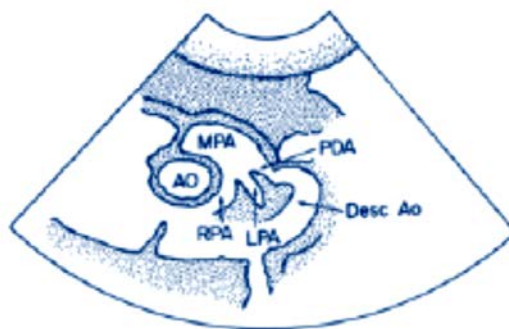
1. Se pueden encontrar taquicardia y taquipnea como datos relacionados a la PCA en los recién nacidos.
2. A la palpación de los pulsos periféricos, se puede identificar un pulso amplio debido a la elevada presión sistólica y una cifra diastólica inferior. En casos de un conducto arterioso pequeño no se identifican estos cambios.
3. Generalmente es posible encontrar un precordio hiperactivo. Ya se describe que el thrill puede estar presente en el borde esternal superior izquierdo.
4. El soplo en forma de maquinaria con variaciones de GI a IV/VI es más audible en el área infraclavicular izquierda o borde esternal izquierdo superior.
5. En los niños pequeños o en los recién nacidos con hipertensión pulmonar, se puede escuchar un retumbo diastólico apical, cuando el conducto arterioso es grande.
6. Al desarrollarse una enfermedad pulmonar obstructiva, la comunicación de derecha a izquierda condicionará cianosis solo en la mitad inferior corporal, ya que las subclavias continuarán recibiendo sangre oxigenada y las extremidades inferiores tendrán saturación baja de oxígeno por el flujo de la pulmonar hacia la aorta.

Métodos Diagnósticos

Ecocardiografía

Es la técnica más útil en el diagnóstico y seguimiento. La ecocardiografía 2D permite objetivar tanto el PDA como su repercusión sobre las cavidades cardíacas. El doppler pulsado y continuo, y el doppler color, permiten evidenciar el cortocircuito así como realizar una aproximación cuantitativa de la presión pulmonar.

Los planos más usados para el diagnóstico son el paraesternal eje corto (donde se objetiva el PDA, tronco y ramas pulmonares) el supraesternal (donde se objetiva el PDA y arco aórtico) así como un plano intermedio entre los anteriores, paraesternal alto izquierdo, donde se despliega con facilidad el ductus arterioso entre el tronco de la arteria pulmonar y la aorta descendente. Los planos subcostales también son útiles en niños pequeños. Los ductus tortuosos pueden no verse completamente en un solo plano. La ecocardiografía transesofágica puede ser útil en niños mayores o en adultos con mala ventana transtorácica.



Eje corto paraesternal mostrando persistencia del conducto arterioso (PDA) que conecta con la arteria pulmonar principal (MPA) y la aorta descendente. LPA arteria pulmonar izquierda. RPA arteria pulmonar derecha

Se miden sus diámetros en el lado pulmonar y aórtico y su longitud, para clasificarlo según el tamaño (grandes >6mm, pequeños <3mm) y tipo morfológico. Mediante doppler color objetivaremos si el cortocircuito es izquierda derecha en todo el ciclo cardíaco (flujo continuo con pico sistólico y diástole que no llega a la línea de base como hallazgo habitual con presión pulmonar normal), si es bidireccional, o de derecha-izquierda (por hipertensión pulmonar).



Mediante la ecocardiografía se deben descartar lesiones asociadas, y en particular si éstas son ductus dependiente. Se debe realizar el diagnóstico diferencial con otras anomalías vasculares como las colaterales aorto-pulmonares (flujo doppler similar en características pero no se objetiva la llegada a la arteria pulmonar), o la dilatación idiopática del tronco pulmonar con presencia de flujo retrogrado sistólico tardío (que en color se codifica como dirigido hacia la válvula pulmonar), pero sin evidencia de origen aórtico ni flujo en diástole.

Cateterismo Diagnóstico y Angiocardiógrafa

Esta técnica se reserva para aquellos casos en que no es concluyente la ecocardiografía, cuando se sospecha la existencia de hipertensión pulmonar o como fase previa al intervencionismo, durante el mismo procedimiento.

Resonancia Magnética

Esta técnica no suele ser necesaria para la toma de decisiones. Su utilidad se centra en descartar otras lesiones asociadas o en el estudio de la hipertensión pulmonar, si la hubiera.

Complicaciones

Endarteritis

La endarteritis bacteriana es una complicación extremadamente rara en la actual era antibiótica, pero que puede ser de gravedad en la PDA. Existe discusión sobre si el riesgo mínimo de endocarditis, justifica el cierre de ductus silentes o mínimos.

Aneurismas

Se ha descrito una marcada dilatación del ductus arterioso o de su ampolla por cierre del cabo pulmonar sin cierre del lado aórtico. Es un hallazgo infrecuente pero que requiere del cierre quirúrgico, tanto en niños pequeños como en mayores, por el riesgo de ruptura, sangrado o infección asociados.

Hipertensión Pulmonar

Ya comentada previamente

Tratamiento médico

El tratamiento del PDA sintomático, es el cierre tan pronto como se realice el diagnóstico. No se debe diferir la intervención, pero si existen datos de insuficiencia cardíaca se puede iniciar tratamiento médico con digoxina, diuréticos y en los casos más graves con inotrópicos iv. Se debe instaurar un plan de nutrición con restricción de líquidos y formulas suplementadas con mayor aporte calórico. Se debe realizar profilaxis de endocarditis en aquellas situaciones en las que existe riesgo según las guías habituales. Ante el riesgo de complicaciones respiratorias, se deben realizar inmunizaciones que incluyen vacunas frente a la gripe y anticuerpos frente al virus respiratorio sincitial (previas a la intervención o tras el periodo inicial post intervención de recuperación de la clínica).

El PDA pequeño asintomático (soplo típico pero hemodinámicamente no significativo) también se cierra en el momento del diagnóstico, salvo en lactantes donde puede ser diferido hasta la edad mayor de 1 año, con estricto control pediátrico y cardiológico.

En niños a término la terapia con inhibidores de las prostaglandinas son ineficaces.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO Y/O INTERVENCIONISTA

Indicaciones de Cierre

Las recomendaciones de cierre son controvertidas.

En la actualidad existen diferentes niveles de evidencia clasificados como:

Clase I: Condiciones en las que existe acuerdo en que el cierre del PDA es apropiado:

- a. Pacientes sintomáticos
- b. Pacientes con soplo continuo
- c. Pacientes asintomáticos con soplo sistólico



Clase II: Condiciones en las que el cierre del PDA puede estar (o no) indicado:

Pacientes con ductus silentes como hallazgo ecocardiográfico

Clase III: Condiciones en la que hay acuerdo en que el cierre del PDA es inapropiado:

Pacientes con enfermedad vascular pulmonar irreversible

Tanto las guías de la American Heart Association como las de la Sociedad Española de Cardiología, así como la mayoría de los cardiólogos pediátricos no recomiendan el cierre del ductus silente. Sin embargo se considera prudente el seguimiento y la profilaxis de endocarditis en espera de nueva información sobre este subgrupo.

Intervencionismo Vs Cirugía

La selección de pacientes se realiza basándose en las características del paciente, situación clínica y tamaño del ductus. También en relación con la experiencia de cada institución y a la elección de los padres. En general el intervencionismo es la técnica de elección en la mayor parte de los centros y se tratan pacientes progresivamente menores. Se realiza el intervencionismo como técnica de elección, salvo en pacientes menores de 1 año con datos de insuficiencia cardíaca y ductus grandes, en los que se realiza el cierre quirúrgico primario. La cirugía se reserva también a aquellos que una vez informados, no aceptan los riesgos del cateterismo.

Intervencionista

La técnica se suele realizar con anestesia local. El acceso suele hacerse por vía venosa canalizando el ductus desde la arteria pulmonar a la aorta, desplegando el dispositivo en retirada y colocándolo en el ductus. En ocasiones se realiza por vía arterial aunque la posibilidad de complicaciones son mayores. Los dispositivos más utilizados tanto en Europa como en Estados Unidos son el tipo “coil”, tanto aquellos de liberación no controlada, como los más extendidos en los últimos años, de liberación controlada. Precisan introductores de pequeño tamaño (4-5F). Su eficacia es mayor en ductus pequeños (sobre todo en menores de 3mm y no mayores de 6 mm). Al desplegarlos adoptan una forma helicoidal con un diámetro que debe ser un 20 o 30% mayor que el diámetro mínimo del ductus. Están recubiertos de fibras de material protrombótico y tras 5 o 10 minutos de su implantación se puede objetivar la oclusión total mediante una nueva angiografía en la aorta. Si existiera un cortocircuito residual relevante se pueden implantar nuevos dispositivos. Otros dispositivos de uso extendido son de tipo oclisor, desde el tipo paraguas de Rashkind al actual Amplatzer. Son más útiles que el coil en ductus de mayor tamaño (> 4mm), y su inconveniente es que precisan introductores de mayor tamaño, por lo que se limitan a niños mayores. Además, su coste es mayor.

Luego del procedimiento se recomienda realizar una radiografía de tórax y un ecocardiograma antes del alta para confirmar la posición normal del dispositivo y la ausencia de cortocircuitos residuales. El alta se realiza de forma precoz.

Las complicaciones son infrecuentes siendo las principales el cierre incompleto con persistencia o nueva aparición (a veces diferida) de cortocircuitos residuales, la embolización del dispositivo (a las ramas pulmonares o a la aorta descendente) que suele ser precoz y raramente tardía, la obstrucción de estructuras vecinas (rama pulmonar izquierda, aorta descendente), o la presencia de hemólisis intravascular además de las posibles lesiones relacionadas con el acceso vascular (hematoma, trombosis). Tras la colocación de los dispositivos se recomienda mantener la profilaxis de endocarditis alrededor de 6 meses (tiempo de endotelización completa del dispositivo) tras la objetivación de la desaparición del cortocircuito.

Quirúrgico

La primera intervención quirúrgica con éxito en cirugía cardíaca fue la ligadura del ductus arterioso de una niña de 7 años realizada por Robert Gross en Boston en 1938. El



tratamiento quirúrgico ha sido utilizado desde entonces con escasas complicaciones y altos índices de éxito. Se realiza sin necesidad de circulación extracorpórea.

El abordaje habitual es la toracotomía pósterolateral izquierda aunque en los últimos años se han desarrollado técnicas mínimamente invasivas incluyendo el acceso transaxilar, la mini toracotomía o la toracoscopía video asistida. Se precisa anestesia general, con extubación precoz, unida a la anestesia local regional postoperatoria. Con estas técnicas se consiguen estancias hospitalarias cortas y una muy baja morbilidad.

La intervención consiste en la ligadura (cierre mediante suturas), la división del ductus (sección y cierre de los cabos vasculares en los extremos pulmonar y aórtico) o el cierre mediante clips. Las complicaciones infrecuentes, (1-4% según series) son el cierre incompleto, la ruptura del vaso con sangrado, la obstrucción de la rama pulmonar izquierda o la lesión del nervio recurrente o del frénico.

PRONÓSTICO Y SUPERVIVENCIA A LARGO PLAZO, IDEALMENTE AL AÑO, CINCO Y DIEZ AÑOS

El pronóstico a largo plazo tras el cierre completo es excelente. No hay datos suficientes de la evolución a largo plazo de los ductus silentes o mínimos no cerrados. Los riesgos son mínimos, aunque se recuerda el riesgo de endarteritis, desarrollo de hipertensión pulmonar y otras comentadas previamente.

En el caso de ductus grandes en el lactante, la posibilidad de evolución hacia la hipertensión pulmonar (que puede ser rápida y no reversible en un corto espacio de tiempo) debe hacer que el cierre no se difiera y se realice tras la estabilización inicial, aunque se puedan controlar los síntomas (dato de mala evolución en ese caso).

REVISIONES Y CAUSAS DE DERIVACIÓN NO PROGRAMADA A CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA

Los médicos deben remitir al cardiólogo pediatra a todos aquellos neonatos o lactantes con soplo, para descartar mediante la ecocardiografía un PDA. La presencia de clínica típica precoz debe ser un signo de alarma. En los niños pequeños con sospecha o confirmación de PDA, la disminución del soplo o la desaparición de la clínica puede indicar no tanto el cierre espontáneo como el desarrollo de hipertensión pulmonar, por lo que no debe ser un signo tranquilizador y debe ser evaluado precozmente por el cardiólogo pediatra.

En el seguimiento postintervención el médico deberá constatar la desaparición del soplo y de los síntomas asociados. La desaparición de la insuficiencia cardiaca y los síntomas respiratorios y la normalización de la silueta cardiaca suelen tardar algunas semanas o meses. De no ser así, o si reapareciera un soplo característico el paciente debe ser reevaluado por el cardiólogo pediatra (recanalización ductal). Deben vigilarse las zonas de la cicatriz quirúrgica (infección superficial) o de punción (hematoma, pérdida de pulsos). Si aparece hematuria debe descartarse una hemólisis.

La profilaxis de endocarditis se recomienda en todos los casos de PDA o cortocircuito residual post intervención. Tras la objetivación del cierre completo, por intervencionismo o cirugía, se recomienda mantener durante 6 meses.

En los pacientes portadores de dispositivos deben aplicarse las recomendaciones específicas de cada dispositivo con relación a su comportamiento ferro-magnético. En general éstos no suelen desplazarse por campos magnéticos habituales (aunque se recomienda no realizar resonancias en las primeras 5 o 6 semanas posteriores al implante) y no deben tomarse precauciones especiales. Su presencia de artefacto altera las imágenes de resonancia de la zona. Los coils y la mayor parte de los dispositivos se suelen ver claramente en las radiografías de tórax convencional.



Bibliografía:

MEDRANO C. ZAVANELLA C.: DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE. En: PROTOCOLOS DE CARDIOLOGIA. Sociedad Española de Cardiología Pediátrica. 2005 cap. 7 pps: 1-10
PARK MK. PEDIATRIC CARDIOLOGY for practioners 5th edition MOSBY ed. chapter 9 pps: 221-6
ESPINO-VELA J.: CARDIOLOGIA PEDIATRICA 2a Ed. cap. 10 pps: 100-11

CUESTIONARIO

PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO

1. ¿Qué efectos genera la persistencia del conducto arterioso más allá del periodo neonatal inmediato?
2. De manera general, ¿cuáles son las manifestaciones clínicas para considerar la existencia de conducto arterioso permeable?
3. ¿Qué características clínicas particulares tiene el conducto arterioso pequeño?
4. ¿Cuáles son las características clínicas particulares de un ductus arterioso moderado?
5. ¿Qué características específicas manifiesta en conducto arterioso grande?
6. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas que hacen considerar que el conducto arterioso se acompaña de hipertensión pulmonar?
7. ¿Bajo qué circunstancia en especial, el paciente con conducto arterioso permeable desarrollará cianosis en la mitad inferior corporal?
8. ¿Qué complicaciones puede generar esta patología?
9. ¿Qué tratamiento se establecerá en esta patología de forma preventiva para evitar complicaciones, y qué alternativa terapéutica existe durante la etapa neonatal para favorecer su cierre?
10. ¿Qué pacientes son candidatos a cierre quirúrgico?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/pathophysiology-clinical-manifestations-and-diagnosis-of-patent-ductus-arteriosus-in-premature-infants>
<http://www.uptodate.com/contents/management-of-patent-ductus-arteriosus-in-premature-infants>
<http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-patent-ductus-arteriosus-in-term-infants-children-and-adults>
<http://www.uptodate.com/contents/management-of-patent-ductus-arteriosus>
<http://emedicine.medscape.com/article/891096-overview#showall>
<http://circ.ahajournals.org/content/114/17/1873.full>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3462096/>
<http://www.cincinnatichildrens.org/health/p/pda/>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2012/im124t.pdf>
<http://sgm.issste.gob.mx/medica/medicadocumentacion/guiasautorizadas/documentos.php?ruta=.%2FCardiolog%2FECa%2FIMSS-380-10%20PERSISTENCIA%20DEL%20CONDUCTO%20ARTERIOSO>
<http://es.slideshare.net/obedrubio/persistencia-del-conducto-arterioso-1128470>

Casos clínicos

http://tele.med.ru/book/cardiac_anesthesia/text/ya/ya016.htm
<http://www.iasj.net/iasj?func=fulltext&aId=58358>
http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2002001200010
<http://www.jmedicalcasereports.com/content/6/1/36>
<http://www.cardiothoracicsurgery.org/content/10/1/22>
<https://academic.amc.edu/martino/grossanatomy/site/Medical/CASES/Thorax/Ductus%20Arteriosus.htm>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/cardio/h-2010/h102g.pdf>
http://www.facmed.unam.mx/deptos/biocetis/Doc/Caso_integr.pdf
<http://www.bvs.hn/RMH/pdf/1994/pdf/Vol62-2-1994-7.pdf>
<http://es.slideshare.net/obedrubio/persistencia-del-conducto-arterioso-1128470>

Video

<http://www.medindia.net/animation/Patent-Ductus-Arteriosus.asp>
<https://vimeo.com/147833907>
<https://www.youtube.com/watch?v=Ih0YwrNRSzI>
<https://www.youtube.com/watch?v=pvUtBqJEvk8>
<https://www.youtube.com/watch?v=PydpYtGtmGQ>
<https://www.youtube.com/watch?v=EjDTTmlmFp8>
<https://www.youtube.com/watch?v=PydpYtGtmGQ>
<https://vimeo.com/68612992>

Audio

<https://www.youtube.com/watch?v=w7WzCRJHaYI>
<http://www.easyauscultation.com/cases-listing-details?caseID=109>



COMUNICACIÓN INTERAURICULAR E INTERVENTRICULAR

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General.

Conocer las características clínicas que distinguen a estas alteraciones y poder evaluar su evolución para considerar el envío a la atención especializada bajo las mejores condiciones y en forma oportuna.

Específicos.

- Identificar la clasificación y anatomía de la alteración
- Comprender los cambios hemodinámicos que se generan en forma secundaria a esta alteración
- Conocer las manifestaciones clínicas derivadas por la alteración tanto en síntomas referidos como signos hallados en la exploración
- Realizar de forma adecuada la valoración diagnóstica con el empleo de electrocardiograma y estudio radiológico
- Poder identificar los datos generales más comunes en la ecocardiografía
- Conocer la evolución natural que puede tener la patología sin el tratamiento adecuado
- Adquirir los conocimientos elementales para poder establecer el manejo terapéutico básico, y seguimiento de la evolución con evaluación periódica adecuada
- Identificar las condiciones en las cuales se justifique el envío a la atención por la especialidad correspondiente
- Adquirir los conceptos elementales para justificar el tratamiento quirúrgico y los tipos de procedimientos disponibles para su reparación

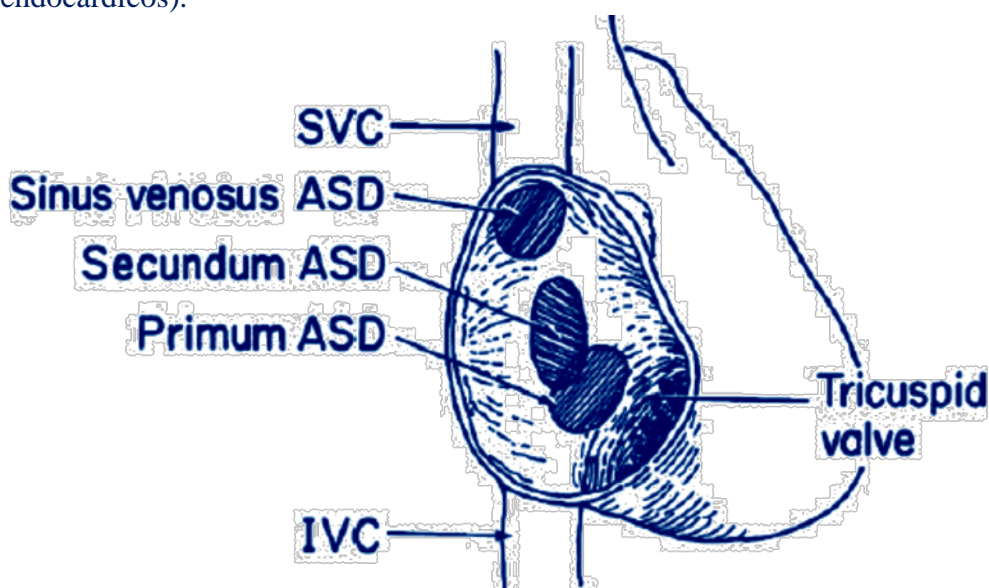


COMUNICACIÓN INTERAURICULAR

Definición

Cualquier apertura del septo interauricular, es considerada un defecto del mismo. Se clasifican según su posición con respecto a la fosa oval, su embriogénesis y su tamaño:

- Comunicación interauricular (CIA) tipo ostium secundum, alrededor de la fosa oval.
- CIA seno venoso, posterior a la fosa oval. Prácticamente siempre con drenaje venoso pulmonar anómalo, parcial a vena cava superior o a aurícula derecha asociada.
- CIA del seno coronario, próxima a la desembocadura del mismo, habitualmente con vena cava superior izquierda persistente.
- CIA ostium primum, caudal a la fosa oval (derivado de defectos de los cojines endocárdicos).



Incidencia

Los defectos septales auriculares representan el 10-15% de todas las cardiopatías congénitas y son los que con más frecuencia aparecen de forma aislada en adolescentes y adultos.

La CIA ostium secundum representa el 70% de todos los defectos interauriculares (6-10% de todas las cardiopatías congénitas, 5-6 casos por 10000 nacidos vivos), con una frecuencia 2/1 en mujeres. Este número se refiere solamente a los defectos que tienen relevancia clínica, muchos defectos pequeños no se detectan clínicamente y a veces, son hallazgos casuales al realizar ecocardiograma por otros motivos.

Los defectos seno venoso representan el 10% de todas las CIAs, las CIAs ostium primum el 20% y los defectos del seno coronario son muy raros, representando menos del 1% de todas las CIAs.

Fisiopatología

El cortocircuito a través de una CIA, está determinado por la elasticidad relativa entre los dos ventrículos y no por el tamaño relativo del defecto, a menos que éste sea muy pequeño. El ventrículo derecho es más distensible que el izquierdo, la presión en la aurícula derecha es menor que en la izquierda en la mayor parte del ciclo cardiaco y por tanto de la dirección el cortocircuito izquierda-derecha.

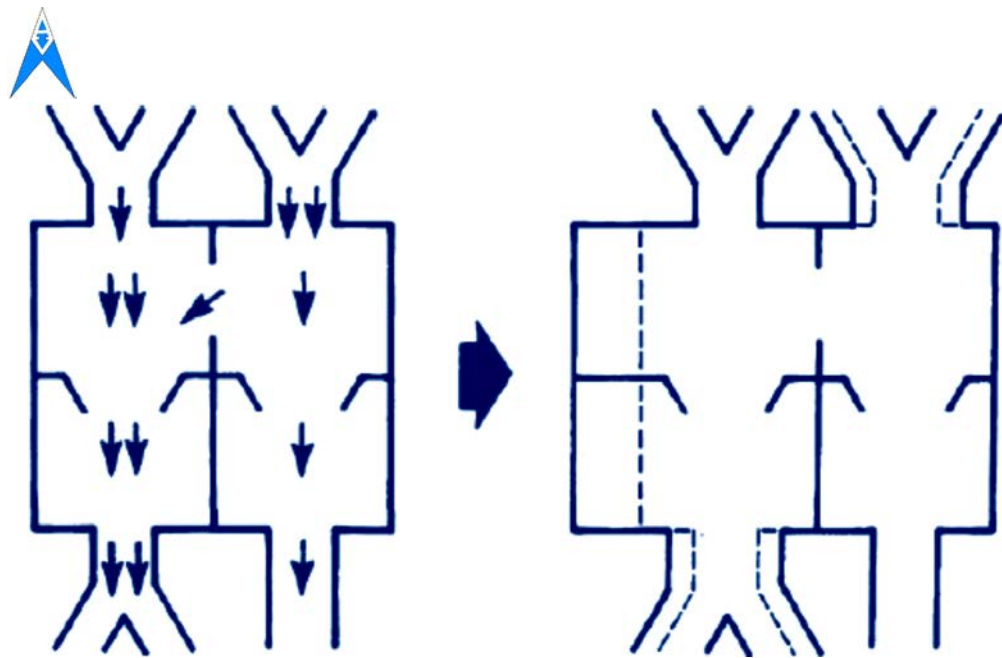


Diagrama de un defecto septal auricular. El número de flechas en cada cámara representa la cantidad de sangre a manejar en cada cámara. Las que tienen mayor flujo cambiarán tamaño.

Durante los primeros días de vida, puede existir un pequeño cortocircuito derecha-izquierda debido a que el ventrículo derecho es más rígido e hipertrófico. A medida que disminuye resistencia vascular pulmonar, el VD se vuelve más elástico y el cortocircuito izquierda.-derecha se incrementa, habitualmente hasta 3 o 4 veces el sistémico, aunque la presión pulmonar se incrementa sólo ligeramente y las resistencias permanecen en el rango normal.

Historia Natural y presentación clínica

La historia natural de pequeños defectos septales es excelente aún sin tratamiento específico, debido a que son difíciles de detectar, su incidencia está probablemente infra estimada. Dentro de ellos se encuadra el foramen oval permeable, que se detecta en el 20-30% de personas adultas y representa una comunicación potencial entre ambas aurículas. Se baraja como factor de riesgo de embolia paradójica. Los defectos pequeños, definidos como los que tienen Q_p/Q_s (circulación pulmonar/circulación sistémica) inferior a 2/1, no tienen repercusión sobre la hemodinámica cardíaca, presentando como único riesgo la posibilidad de embolia paradójica.

Los defectos medianos y grandes, no provocan síntomas durante la infancia. Rara vez algunos lactantes pueden presentarse con escaso crecimiento, infecciones respiratorias de repetición y signos de insuficiencia cardíaca, siendo difícil hacer responsable de los síntomas al defecto septal auricular, ya que los hallazgos hemodinámicos en estos casos, no difieren de los encontrados en niños sin insuficiencia cardíaca, además tienden a tener una alta incidencia de anomalías extra cardíacas y el retraso en el crecimiento, no se normaliza tras el cierre del defecto.

La presencia y severidad de los síntomas de insuficiencia cardíaca se incrementan con la edad, encontrándose habitualmente en los pacientes en la cuarta década de la vida.

El progresivo aumento de tamaño de la aurícula derecha, predispone a la aparición de taquiarritmias supraventriculares, que también van aumentando en frecuencia con la edad.

En un 5-10% de pacientes, puede aparecer hipertensión pulmonar por enfermedad vascular pulmonar (EVP), de forma preferente en mujeres, no encontrándose una clara relación con la cuantía del cortocircuito ni con la edad, por lo que el debate sobre la causa de la EVP en estos pacientes continúa.

La endocarditis bacteriana es muy rara en los pacientes con CIA, no recomendándose la profilaxis anti endocarditis en estos pacientes, salvo en los casos de CIA ostium primun.

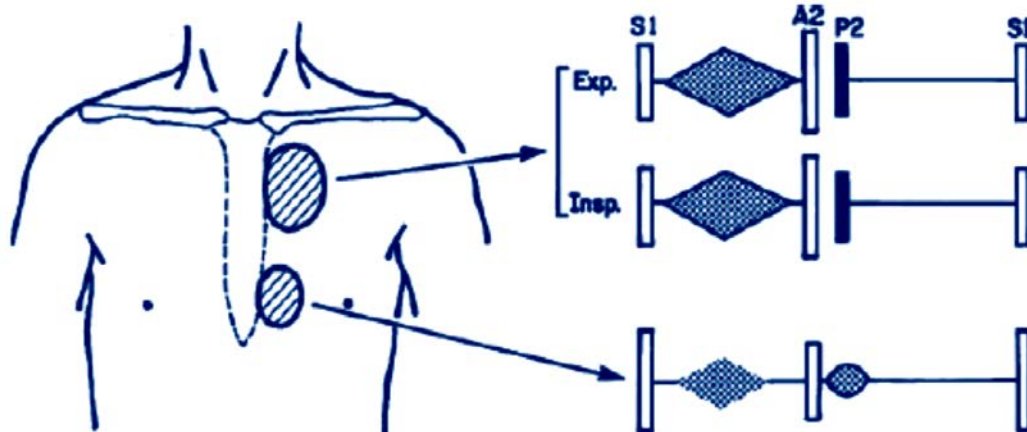


El cierre espontáneo de los defectos septales, está bien documentado durante la infancia, fundamentalmente durante el primer año de vida.

Exploración física

El peso y la talla de los niños con CIA suele ser normal. Durante el periodo neonatal la exploración física suele ser normal, a medida que aumenta el corto-circuito izquierda-derecha comienzan a detectarse los signos de sobrecarga de volumen de VD:

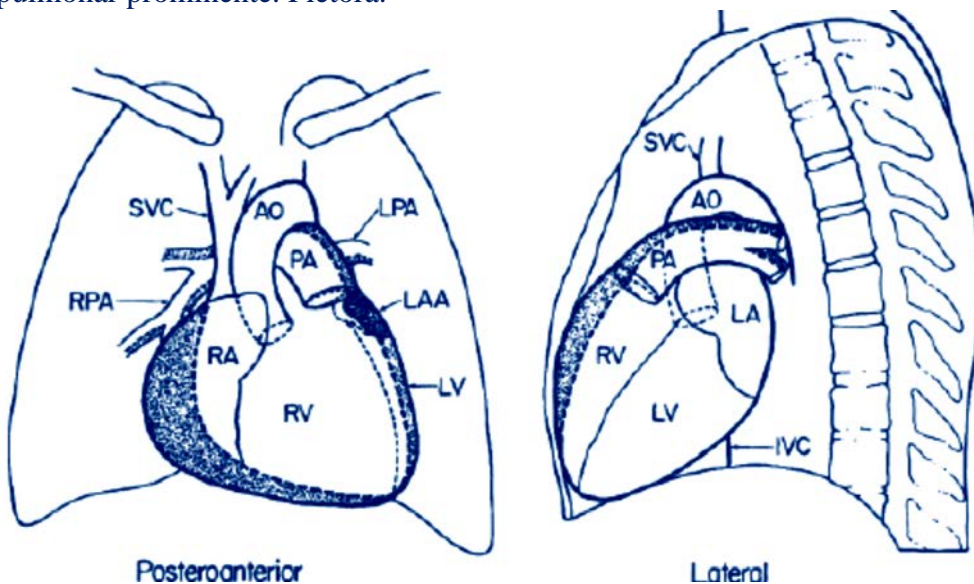
- Impulso VD aumentado.
- Soplo sistólico eyectivo suave en BEI con segundo ruido cardiaco fijo y ampliamente desdoblado.
- Soplo proto-meso diastólico en borde esternal izquierdo bajo (hiperflujo a través de la válvula tricúspide)



Hallazgos clínicos por defecto auricular. Los soplos cardiacos con bordes definidos son los soplos primarios, y los de borde irregular son soplos transmitidos o que ocurren de vez en cuando. Los sonidos anormales del corazón se muestran en negro. Exp: expiración. Insp: inspiración.

Métodos diagnósticos

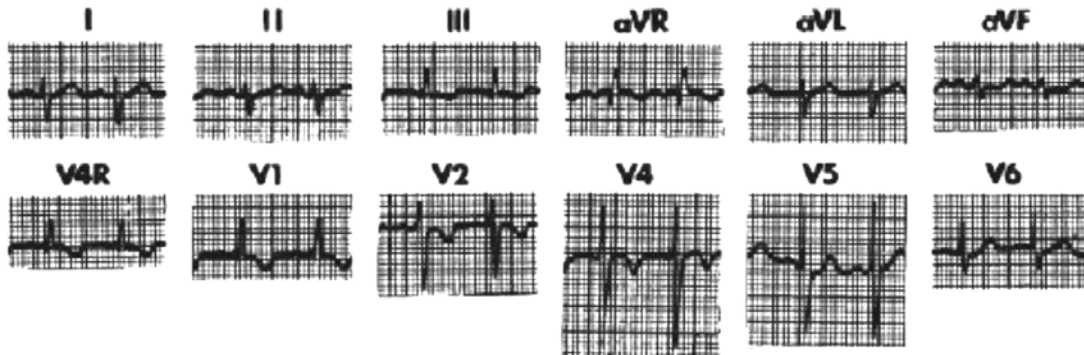
- Radiografía de tórax: Cardiomegalia con crecimiento de AD y VD. Tronco de arteria pulmonar prominente. Plétora.



Crecimiento de la aurícula derecha y de la arteria pulmonar con incremento notorio en la proyección lateral. El VD crecido se ve mejor en la proyección lateral. AO aorta. IVC vena cava inferior. LA aurícula izquierda LPA arteria pulmonar izquierda. LV ventrículo izquierdo. RPA arteria pulmonar derecha RV Ventrículo derecho. SVC vena cava superior. LAA orejuela auricular izquierda.

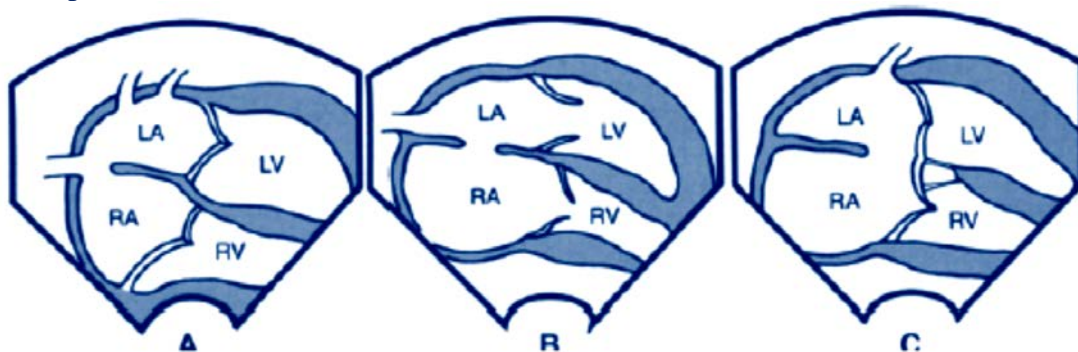


-Electrocardiograma: Eje de QRS desviado a la derecha (+90 a +180) Intervalo PR ligeramente prolongado, sobre todo en los pacientes mayores. Crecimiento auricular derecho. Patrón rsR' o RSR' en V1, típico de sobrecarga de volumen de ventrículo derecho.



Desviación del eje a la derecha, con datos de hipertrofia ventricular derecha y bloqueo de rama derecha con patrón rsR' en V1 como hallazgos típicos. En cerca del 50% de los casos con defecto de seno venoso el eje P será menor de 30 grados.

-Ecocardiograma: técnica diagnóstica imprescindible en todos los pacientes con sospecha de CIA, proporciona información anatómica (demostrando el tamaño y localización del defecto en el septo interauricular, descarta lesiones asociadas) y funcional (grado de dilatación de cavidades derechas, movimiento septal, dirección y cuantía aproximada del cortocircuito, presión pulmonar, etc.). La proyección subcostal es la más efectiva porque el haz de ultrasonidos se dirige perpendicularmente al plano del septo interauricular.



Diagramas de una ecocardiografía bidimensional para mostrar los tres tipos de defecto septal en proyección subcostal. A. Defecto en seno venoso, el defecto se localiza en la parte posterior y superior del septum auricular cerca de la desembocadura de la vena cava superior. B. tipo ostium secundum, defecto localizado a la mitad de la pared auricular. C tipo Ostium primum localizado en la parte anteroinferior del tabique auricular.

El ecocardiograma transesofágica es necesario en los niños mayores en los que la ventana subcostal es más dificultosa, y para la definición de los bordes y localización exacta de la CIA en los niños candidatos a cierre percutáneo de la misma.

-Cateterismo cardiaco: En la gran mayoría de los pacientes, el estudio clínico junto con el resto de técnicas diagnósticas no invasivas, es suficiente para el diagnóstico. Ocasionalmente el cateterismo es necesario ante la sospecha de enfermedad vascular pulmonar o determinadas lesiones asociadas.

Tratamiento

El cierre de un defecto septal interauricular, está indicado en niños siempre que exista un cortocircuito significativo, la edad para el cierre electivo del defecto son los 3-5



años, retrasarlo implica que la sobrecarga crónica de volumen cause cambios irreversible en la aurícula y ventrículo derechos, que provocan arritmias que contribuyen a acortar la supervivencia de estos pacientes.

No está recomendado el cierre de los defectos muy pequeños o foramen oval permeable, ya que tienen un buen pronóstico y el beneficio de su cierre no parece superar el riesgo de una cirugía extracorpórea, excepto en los casos de ictus de causa no aclarada cuando se sospeche embolia paradójica.

El cierre del defecto en caso de enfermedad vascular pulmonar avanzada, no está indicado.

- Pacientes no operados:

Revisiones y controles cardiológicos

-Si son evaluados antes de los 18 meses se realizarán controles semestrales con el fin de detectar posible cierre del defecto.

-Si son evaluados tras los 18 meses y el defecto es inferior a 8mm sin sobrecarga de cavidades derechas se evaluarán anualmente.

-Si son evaluados tras los 18 meses y el defecto es superior a 8 mm y/o sobrecarga de cavidades derechas, se planificará cirugía o cierre del defecto entre los 2 y 5 años.

- Pacientes intervenidos:

-Cierre quirúrgico del defecto: antes del alta se realizará Eco Doppler, ECG y Rx simple de tórax. Al mes tras el alta se realizará Eco-doppler para descartar derrame pericárdico, posteriormente revisión al año y 5años, tras lo que se procederá al alta si no existe cortocircuito residual a arritmias.

-Cierre percutáneo: antes del alta se realizará Eco-doppler, Rx Tórax y ECG. Se mantendrá tratamiento antiagregante y profilaxis antiendocarditis durante 6 meses, pasado este tiempo nuevo control y si no existe cortocircuito residual ni arritmia alta a los 5 años.

Revisiones y controles pediátricos

Todo lactante o niño con exploración sugestiva de comunicación interauricular debe ser enviado al cardiólogo pediátrico. Una vez diagnosticado, los controles pediátricos no deben diferir de los de otros niños sin cardiopatía. La prevención de infección por virus respiratorio sincitial no está indicada.

Tras la cirugía será necesario un control pediátrico para detectar posibles complicaciones (síndrome postpericardiotomía, herida esternal, arritmias). Posteriormente se realizarán los controles habituales para su edad.

No son necesarias restricciones al ejercicio físico.

Bibliografía:

CONEJO L.: DEFECTOS SEPTALES AURICULARES en: PROTOCOLOS DE CARDIOLOGÍA. Sociedad Española de Cardiología Pediátrica. 2005 cap. 4 pps: 1-5

MYUNG KP.: PEDIATRIC CARDIOLOGY for practitioners. Mosby 5th Ed. Chapter 9 and 12 pps: 167-9 206-12

ESPINO-VELA J.: CARDIOLOGIA PEDIATRICA. 2a Ed. cap: 12 pps: 125-39

ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/classification-of-atrial-septal-defects-asds-and-clinical-features-and-diagnosis-of-isolated-asds-in-children>

<http://www.uptodate.com/contents/management-and-outcome-of-isolated-atrial-septal-defects-in-children>



<http://www.uptodate.com/contents/devices-for-percutaneous-closure-of-a-secundum-atrial-septal-defect>
<http://www.uptodate.com/contents/classification-of-atrial-septal-defects-asds-and-clinical-features-and-diagnosis-of-isolated-asds-in-children>
<http://www.uptodate.com/contents/management-and-outcome-of-isolated-atrial-septal-defects-in-children>
<http://www.uptodate.com/contents/devices-for-percutaneous-closure-of-a-secundum-atrial-septal-defect>
<http://emedicine.medscape.com/article/889394-overview#showall>
[http://www.onlinejase.com/article/S0894-7317\(15\)00387-9/pdf](http://www.onlinejase.com/article/S0894-7317(15)00387-9/pdf)
<https://www.navigatelifetexas.org/es/diagnosis-healthcare/diagnosis/atrial-septal-defect>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/archi/ac-2006/ac064c.pdf>
<http://campus.usal.es/~ogyp/Clases%20teoricas%202012%202013/Cardiologia/Defecto%20Septal%20Auricular%202012.pdf>
https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/4_cia.pdf

Casos clínicos

http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S1688-12492008000400006&script=sci_arttext
<http://medicasur.org.mx/pdf-revista/RMS122-IM01-PROTEGIDO.pdf>
<http://www.elsevier.es/es-revista-semergen-medicina-familia-40-articulo-a-proposito-un-caso-comunicacion-11000235>
http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1139-76322009000200008&script=sci_arttext
<http://www.phc.gov.ph/about-phc/journals/pdf/jan-apr2012/A%20Case%20Report%20of%20Common%20Atrium%20with%20LA%20Iso-merism.pdf>
<http://icvts.oxfordjournals.org/content/6/6/828.full.pdf>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4252324/>
http://www.occlutech.com/images/PDF/def_poster_-_MIDTERM_RESULTS_ASD_PFO_Closure-Italian_Experience_copia.pdf

Video

<https://www.youtube.com/watch?v=w1ZKapoSRAw>
<https://www.youtube.com/watch?v=yw3Yhuz-lcg&list=PLgT-bmfTliIrLNJ-dtU5YHnjWn8FfUWi>
<https://www.youtube.com/watch?v=I4ny6M7KOJM>
https://www.youtube.com/watch?v=ZOtk_FSfHpw
<https://www.youtube.com/watch?v=Os6QxnOfD5c>
<https://www.youtube.com/watch?v=Qx-U98L0NGo>
https://www.youtube.com/watch?v=0e4qooLRa_E
<https://www.youtube.com/watch?v=BL9ZK6BAIGI>
<https://www.youtube.com/watch?v=cHo1JUjR5oQ>

Audio

<http://www.wilkes.med.ucla.edu/ASDMain.htm>
<http://www.easyauscultation.com/cases?coursecaseorder=3&courseid=29>
<https://www.youtube.com/watch?v=bArVgcBgp4M>



COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR

El término comunicación interventricular describe un orificio en el tabique interventricular, que puede encontrarse en cualquier punto del mismo, ser único o múltiple, con tamaño y forma variable. Pueden presentarse aislado o formando parte integrante de otras cardiopatías más complejas (tronco arterioso común, tetralogía de Fallot, ventrículo derecho de doble salida, transposición de grandes arterias, canal aurículo-ventricular común, etc.), nos referiremos exclusivamente a las primeras.

PREVALENCIA

La comunicación interventricular (CIV) es la cardiopatía congénita más frecuente, si excluimos la válvula aórtica bicúspide. En su forma aislada representa aproximadamente el 20% de todas las cardiopatías congénitas.

Clásicamente la prevalencia se cifraba entre 1 y 3,5/1000 recién nacidos vivos (RNV), mayor en prematuros, sin embargo, recientemente se han dado cifras más elevadas, hasta de 50/1000 RNV y superiores. Los factores que explican las diferencias son: la población seleccionada, si el diagnóstico atiende a criterios clínicos o ecocardiográficos y si se incluyen o no diagnósticos prenatales. Los estudios a todos los recién nacidos con ecocardiografía arrojan una elevada incidencia, a expensas de pequeñas-mínimas CIV musculares de las que un 85-90% cerrarán espontáneamente en el primer año y quedarían excluidas en otro tipo de valoración.

Se ha propuesto una etiología multifactorial con interacción entre predisposición hereditaria y factores ambientales, como condicionantes del defecto. El riesgo de recurrencia de cardiopatía congénita en familiares de primer grado de un afectado, se sitúa entre el 3 y 4%, existiendo concordancia (la cardiopatía será también una CIV) en más de la mitad de los casos.

ANATOMIA Y CLASIFICACION

Las CIV se clasifican atendiendo a su situación en el tabique:

1) CIV perimembranas (membranas, infracrestales o cono ventriculares): Son las más frecuentes, constituyendo el 75-80% del total. El septo membranoso es una pequeña zona adyacente a la válvula aórtica, por debajo de la misma en el lado izquierdo y contiguo a la válvula tricúspide en el lado derecho. La valva septal tricúspide lo divide en dos porciones (septo membranoso interventricular y atrioventricular), que separan el ventrículo izquierdo del ventrículo derecho y de la aurícula derecha respectivamente.

Las CIV perimembranas implican al septo membranoso con extensión a una o varias de las porciones próximas del septo muscular (de entrada, de salida o trabecular). A nivel del tracto de salida ventricular izquierdo se sitúan inmediatamente por debajo de la válvula aórtica. En el ventrículo derecho el defecto se localiza por debajo de la inserción de la valva septal tricúspide, que con frecuencia presenta tejido accesorio que ocluye parcial o completamente el defecto, lo que se ha llamado aneurisma del septo membranoso. La válvula tricúspide puede asociar anomalías menores (comisura ancha, perforación de valva, hendidura), que condicionen comunicación entre ventrículo izquierdo y ambas cavidades derechas y, excepcionalmente, existe cortocircuito aislado de ventrículo izquierdo a aurícula derecha por defecto del septo membranoso atrioventricular.

2) CIV musculares o del septo trabeculado: Constituyen entre el 5 y 20% del total. En el lado derecho, el septo trabeculado se extiende entre las inserciones de las cuerdas tricuspídeas, el ápex y la crista supra-ventricular. Pueden subdividirse en apicales (las más frecuentes), centrales y marginales o anteriores (cercanas al límite entre septo y pared libre). Con frecuencia son múltiples (en *queso suizo*) o se asocian a defectos de otra localización.

3) CIV infundibulares (supracrestales, conales, subpulmonares o subarteriales doblemente relacionadas): Representan aproximadamente el 5 a 7% de las CIV (30% en población



Asiática). El septo infundibular comprende la porción septal entre la crista supraventricular y la válvula pulmonar. Son defectos en el tracto de salida del ventrículo derecho debajo de la válvula pulmonar y asocian con frecuencia insuficiencia aórtica.

4) CIV del septo de entrada (posteriores): Suponen el 5 a 8% de las CIV. Se han llamado también defectos tipo canal atrio-ventricular, término no adecuado, pues no asocian anomalías de válvulas aurículo-ventriculares. El septo de entrada separa las porciones septales de los anillos mitral y tricúspide. Son defectos posteriores e inferiores a los membranosos, por detrás de la valva septal de la válvula tricúspide.

La localización del defecto, condiciona la relación del tejido de conducción con el mismo, tiene implicaciones con la tendencia a disminuir de tamaño y con la predisposición a desarrollar anomalías secundarias.

Con frecuencia en las infundibulares y en ocasiones en las perimembranasas puede producirse insuficiencia aórtica, por prolapso de alguna de las valvas de la sigmoidea (coronariana derecha o no coronariana) relacionadas con el defecto.

En los defectos perimembranosos, puede existir mal alineamiento entre el septo infundibular y el septo anterior, condicionando cabalgamiento de la válvula aórtica sobre el defecto cuando el mal alineamiento es anterior, u obstrucción subaórtica si es posterior.

Un porcentaje reducido de defectos medianos y grandes desarrollan estenosis pulmonar infundibular, que modifica la evolución del cuadro clínico.

La disposición del tejido de conducción con respecto al defecto, tiene importancia desde el punto de vista quirúrgico. El haz de His cursa subendocárdico por el borde inferior de las perimembranasas, por el borde superior de las de septo de entrada y no tiene relación directa con el resto, salvo que tengan extensión perimembranosa.

FISIOPATOLOGIA

Las repercusiones funcionales, dependen fundamentalmente de la dirección y grado del cortocircuito. A su vez, la magnitud del cortocircuito está condicionada por el tamaño del defecto y la relación de presiones entre ambos ventrículos a través del ciclo cardiaco, lo que en ausencia de defectos asociados, depende de la relación de resistencias vasculares sistémicas y pulmonares.

El tamaño del defecto se expresa habitualmente en relación con el del anillo aórtico: grandes (aproximadamente el tamaño de un anillo o mayores), medianas (entre un tercio y dos tercios) y pequeñas (inferiores a un tercio del anillo aórtico).

Las resistencias pulmonares no son una constante fija, varían en el periodo neonatal y con el estado evolutivo del enfermo. Están elevadas en el recién nacido normal, por lo que las manifestaciones clínicas de cortocircuito izquierda-derecha (I-D) son raras en este grupo de edad. Tras el nacimiento se reducen progresivamente, hasta alcanzar en unas semanas unos valores similares a los del adulto, disminuyendo la presión ventricular derecha, aumentando gradualmente el cortocircuito y sus repercusiones.

En presencia de CIV se producirá cortocircuito de ventrículo izquierdo a ventrículo derecho, lo que comporta hiperflujo pulmonar y aumento del retorno venoso, que tiene que ser manejado por la aurícula y el ventrículo izquierdos. Esta sobrecarga de volumen conduce al crecimiento de las cavidades izquierdas y a la puesta en marcha de mecanismos compensadores, destinados a evitar el fallo ventricular.

Los defectos pequeños se comportan como restrictivos, el cortocircuito es escaso, la presión ventricular derecha normal y no existe tendencia a aumentar las resistencias vasculares pulmonares. Las CIV medianas permiten un cortocircuito moderado a importante, pero son lo bastante pequeñas como para ofrecer resistencia a la presión, la presión ventricular derecha puede estar elevada pero es inferior a la sistémica, y es infrecuente una elevación significativa de resistencias pulmonares. En los defectos grandes no existe resistencia al flujo a través del orificio y es la relación de resistencias

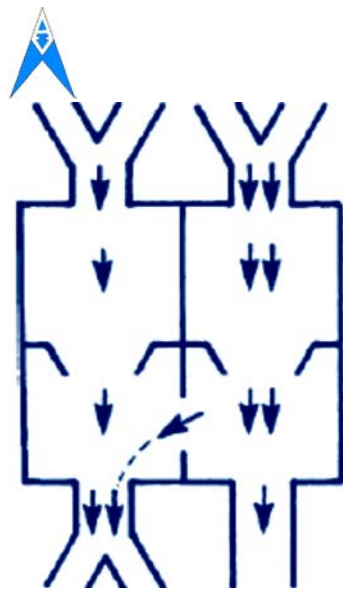


Diagrama en forma de bloques para mostrar el mecanismo por el cual las cámaras cardiacas y vasos sanguíneos se incrementan. Hay crecimiento de aurícula y ventrículo izquierdos. La arteria pulmonar es prominente y la vascularidad

pulmonar se incrementa. Nótese la ausencia de crecimiento ventricular derecho

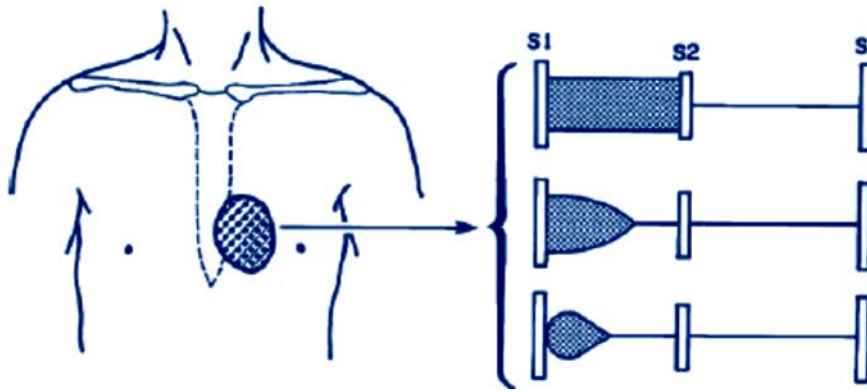
entre la circulación sistémica y la pulmonar la que regula la situación hemodinámica, la presión es similar en ambos ventrículos y el cortocircuito I-D es importante mientras no aumenten las resistencias vasculares pulmonares.

Los mecanismos compensatorios que permiten al niño adaptarse a la sobrecarga de volumen incluyen: el efecto Frank-Starling, la hiperestimulación simpática y la hipertrofia miocárdica. Con sobrecarga de volumen importante del ventrículo izquierdo, se produce insuficiencia cardiaca congestiva entre las 2 y 8 semanas de vida. La elevación de la presión en el lecho capilar pulmonar, resulta en aumento del líquido intersticial, lo que reduce la distensibilidad pulmonar y el intercambio gaseoso, pudiendo llegar a manifestarse como edema pulmonar franco. A su vez, el edema de la pared bronquial y el aumento de secreción mucosa, empeoran la mecánica respiratoria y contribuyen a las manifestaciones clínicas de dificultad respiratoria y fatigabilidad a los esfuerzos.

El hiperflujo pulmonar severo y mantenido, puede conducir al desarrollo de enfermedad vascular pulmonar obstructiva crónica, con cambios anatómicos irreversibles en las arterias pulmonares de pequeño calibre (engrosamiento de la adventicia, hipertrofia de la media y lesión de la íntima), que se traducen en elevación de las resistencias vasculares pulmonares a nivel sistémico o suprasistémico, lo que lleva a la inversión del cortocircuito con aparición de cianosis. Esta combinación de CIV, enfermedad vascular pulmonar y cianosis, se denomina complejo de Eisenmenger.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los niños con una **CIV pequeña** están asintomáticos, el patrón alimentario, de crecimiento y desarrollo es normal. El único riesgo es la endocarditis infecciosa. Habitualmente se detecta un soplo en las primeras semanas de vida, que se ausculta en 3°- 4° espacio intercostal izquierdo, con irradiación a ápex o 2° espacio intercostal izquierdo en función de la localización del defecto. El soplo es pansistólico, de alta frecuencia, normalmente intenso III-VI/VI y con frecuencia acompañado de frémito. El carácter holosistólico y la intensidad del soplo, se correlacionan con la presencia de gradiente de presión continuo y significativo entre ambos ventrículos, proporcionando evidencia indirecta de que la presión sistólica ventricular derecha es baja. En algunos pacientes con CIV muscular muy pequeña el soplo es poco intenso y corto, por cierre del orificio al final de la sístole. El segundo ruido es normal, no existen soplos diastólicos y, por lo demás, la exploración clínica es normal.

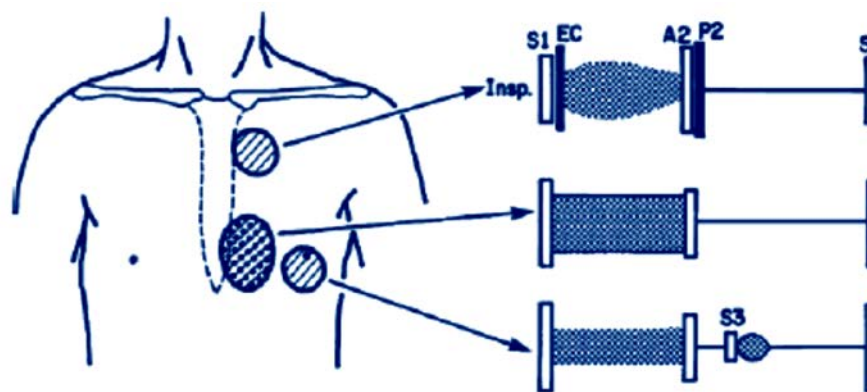


*Hallazgos
cardíacos en una
comunicación IV
pequeña. Se
ausculta mejor un
soplo sistólico
regurgitante en la
parte inferior del
borde esternal
izquierdo; puede
ser holosistólico o
menos que*

holosistólico. En ocasiones, el soplo cardíaco se nota en la sístole inicial. Un thrill sistólico puede ser palpable en el borde esternal izquierdo inferior.

Los niños con **CIV mediana o grande** pueden desarrollar síntomas en las primeras semanas de vida, más precoces en el prematuro que en el niño a término. La clínica consiste en taquipnea con aumento de trabajo respiratorio, sudoración excesiva debida al tono simpático aumentado y fatiga con la alimentación, lo que compromete la ingesta calórica y conduce, junto con el mayor gasto metabólico, a escasa ganancia ponderal. No es raro que el inicio de los síntomas sea precedido por una infección respiratoria. La actividad precordial está acentuada, el precordio es hiperdinámico y, en ocasiones, el hemitórax izquierdo está abombado.

El soplo de los defectos medianos es pansistólico, de carácter rudo, con intensidad III-VI/VI y se asocia generalmente a frémito. Puede auscultarse en ápex un tercer ruido y soplo mesodiastólico de llenado mitral, en función del grado de cortocircuito. El segundo ruido está ampliamente desdoblado con escasa variación respiratoria, siendo el componente pulmonar de intensidad normal o ligeramente aumentada.



*Hallazgos
cardíacos con
una CIV amplia.
Un soplo de
regurgitación
holosistólico es
audible en el
borde esternal
izquierdo inferior.
Se palpa un thrill
sistólico en la
misma zona*

(puntos). Usualmente hay un retumbo diastólico como resultado de la estenosis mitral relativa en el vértice. El S2 está apenas dividido, y el P2 apenas se acentúa en su intensidad. En ocasiones se oye un clic de eyección (CE) en el borde esternal superior izquierdo, cuando se asocia hipertensión pulmonar. Los soplos cardíacos se muestran sin bordes definidos, son transmitidos desde otras áreas, y no son característicos del defecto. Los sonidos anormales se muestran en negro. Insp: Inspiración.

El soplo de una CIV grande suele ser menos intenso, de naturaleza decrescendo y desaparece en el último tercio de la sístole antes del cierre de la válvula aórtica lo que indica igualación de presiones en ambos ventrículos al final de la sístole. El componente pulmonar del segundo ruido es fuerte, con desdoblamiento estrecho, pero detectable en la mayoría. Habitualmente hay tercer tono cardíaco y un soplo mesodiastólico apical.



Ciertos niños, presentan reducción gradual en la magnitud del cortocircuito, lo que puede deberse a diferentes causas: disminución en el tamaño del defecto, desarrollo de hipertrofia en el tracto de salida ventricular derecho, o aumento de resistencia vascular pulmonar. En el primer caso, el soplo se hace de mayor frecuencia y se acorta (hasta desaparecer si llega a producirse el cierre espontáneo) y el segundo ruido es normal. Si se desarrolla estenosis infundibular el soplo persiste intenso, haciéndose más eyectivo y con irradiación a borde esternal izquierdo alto, el componente pulmonar del segundo tono suele estar disminuido de intensidad, el cortocircuito izquierda-derecha se reduce y, en los casos con obstrucción severa, se invierte apareciendo cianosis. Si se produce aumento de las resistencias vasculares pulmonares, el soplo disminuye de intensidad y duración, pudiendo acompañarse de clic de eyección, el segundo ruido se estrecha reforzándose el componente pulmonar, en ocasiones aparece un soplo diastólico de insuficiencia pulmonar y cuando el corto-circuito derecha-izquierda es significativo hay cianosis.

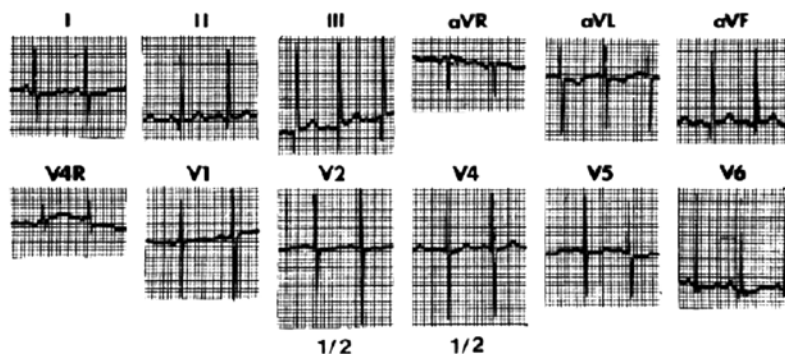
Algunos lactantes con defectos grandes, tienen escaso descenso de las resistencias vasculares pulmonares, por lo que desarrollan sólo ligero a moderado cortocircuito, sin pasar por la fase de insuficiencia cardíaca. Su curso clínico, aparentemente benigno, enmascara la anomalía subyacente con el riesgo de desarrollar enfermedad vascular pulmonar obstructiva.

La aparición de un soplo diastólico aspirativo precoz en borde esternal izquierdo, en ausencia de cambios en las características del soplo sistólico y del segundo tono, sugiere el desarrollo de insuficiencia aórtica relacionada con prolapso.

EVALUACION DIAGNOSTICA

Electrocardiograma

El ECG es normal en las CIV pequeñas. A medida que aumenta el cortocircuito izquierda-derecha aparecen signos de crecimiento auricular izquierdo y ventricular izquierdo por sobrecarga diastólica. En los defectos medianos, se añade al crecimiento ventricular izquierdo grados variables de crecimiento ventricular derecho, con patrón típico de crecimiento biventricular en los defectos grandes.



Cuando existe una comunicación IV amplia se genera crecimiento ventricular derecho que hace evidencia de tamaño similar en las derivaciones intermedias con potenciales eléctricos isodifásicos.

Los casos con poco cortocircuito pueden tener trazos casi normales con bloqueo incompleto de la rama derecha del Haz de His, mostrando complejos rsrs en V4R y V3R

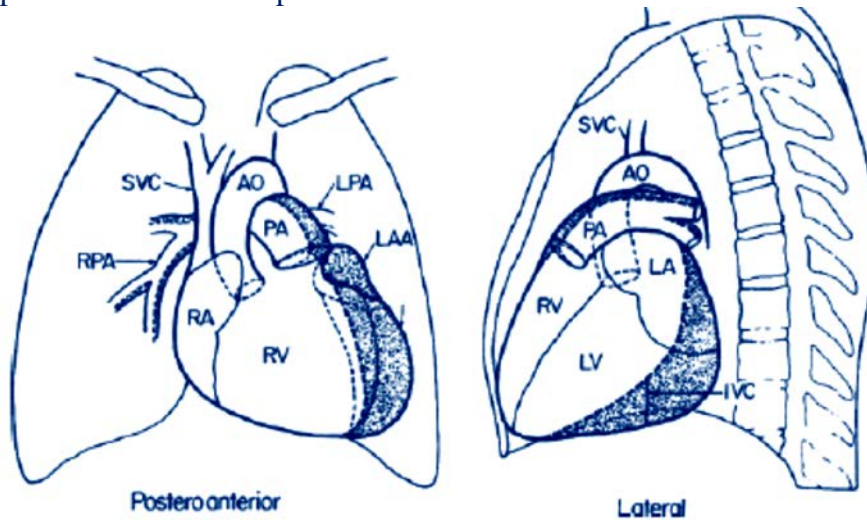
Con el desarrollo de hipertensión pulmonar o estenosis pulmonar, la hipertrofia biventricular se convierte progresivamente en hipertrofia ventricular derecha dominante. En ocasiones, en defectos del septo de entrada, pero también en otras localizaciones, existe desviación izquierda marcada del eje de QRS con giro antihorario en el plano frontal.

Radiografía de tórax

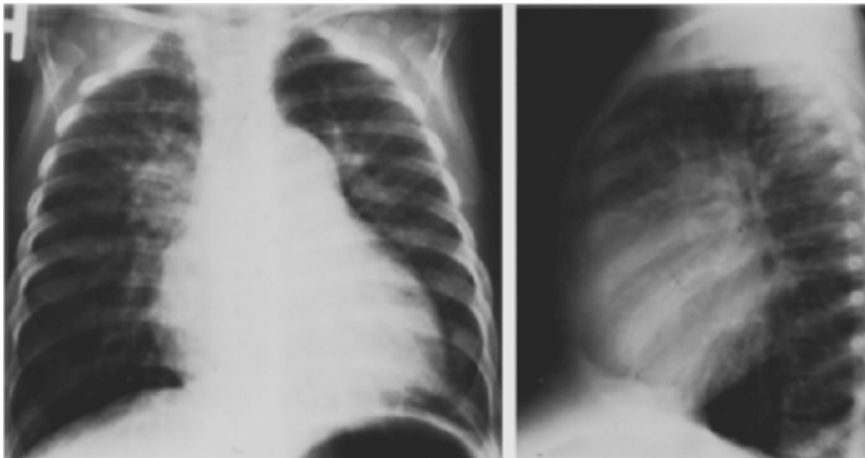
La radiografía muestra un corazón de tamaño normal y vascularización normal en niños con CIV pequeña. En los casos con CIV medianas y grandes, existe cardiomegalia de



severidad variable a expensas de cavidades izquierdas y ventrículo derecho, las marcas vasculares pulmonares están aumentadas y el tronco pulmonar dilatado. El arco aórtico es normalmente izquierdo. La radiografía de tórax ayudará a descartar patología pulmonar añadida en pacientes sintomáticos en insuficiencia cardíaca.



Cambios radiológicos en una CIV moderada. Hay crecimiento de la aurícula izquierda (LA), ventrículo izquierdo (LV) e incremento vascular pulmonar marcado. Tenga en cuenta la presencia de crecimiento auricular izquierdo que se encuentra ausente en los casos de defecto de tabique auricular. Las zonas marcadas corresponden al incremento de tamaño o volumen secundario al defecto interventricular.



El desarrollo de obstrucción infundibular importante reduce el cortocircuito I-D y la vascularización pulmonar, pero la sensibilidad de la radiografía para apreciar este hecho es escasa.

Cuando existe marcada elevación de las resistencias pulmonares, el tamaño cardíaco puede ser normal, con tronco pulmonar prominente al igual que las ramas principales y hay disminución de la vascularización pulmonar, en el tercio externo de los campos pulmonares. La radiografía de tórax es poco sensible para la detección de hipertensión pulmonar, persistiendo durante tiempo datos del cortocircuito izquierda-derecha previo.

Ecocardiografía

La ecocardiografía transtorácica es la técnica diagnóstica principal ante la sospecha clínica de CIV. En la mayoría de casos con defectos no complicados es el único estudio de imagen requerido, tanto para el control clínico como para la cirugía.



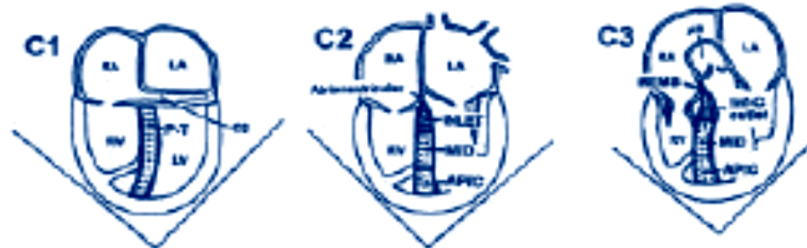
Parasternal Long-axis Views



Parasternal Short-axis Views



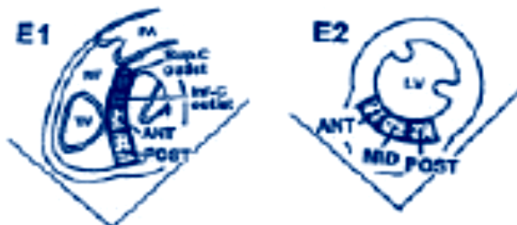
Apical Four & "Five" Chamber Views



Subcostal Long-axis Views



Subcostal Short-axis Views



La ecocardiografía bidimensional junto con el doppler-color permite determinar el número, tamaño y localización de la(s) CIV, la magnitud y características del cortocircuito y las repercusiones funcionales del mismo. Con la utilización adecuada de los diversos planos ecocardiográficos se definen la localización y tamaño del defecto, que suele expresarse en relación con el diámetro del anillo aórtico y que debe valorarse en varias proyecciones, pues habitualmente no son circulares. Además de demostrar la comunicación interventricular, la ecografía es útil para detectar la presencia de lesiones asociadas como son: anomalías de las válvulas aurículo-ventriculares, insuficiencia aórtica, obstrucción en trectos de salida ventriculares, cortocircuitos a otros niveles o coartación aórtica.

Otras técnicas de diagnóstico

La resonancia magnética puede resultar de utilidad en algunos casos en que la ecocardiografía no sea concluyente, generalmente en la valoración de drenajes venosos



y grandes arterias. Permite, además, el estudio de volúmenes ventriculares y función ventricular de manera muy precisa.

Las técnicas de ventriculografía isotópica detectan los cortocircuitos, cuantifican el cortocircuito I-D con bastante precisión y valoran la función ventricular, pero ofrecen poca información anatómica.

Cateterismo Cardíaco

El cateterismo cardíaco, con estudio hemodinámico y angiocardiográfico, permite evaluar la magnitud del cortocircuito, medir la presión arterial pulmonar y estimar las resistencias vasculares, además de determinar el tamaño, número y localización de los defectos y excluir lesiones asociadas en aquellos pacientes que deben ser intervenidos.

Se trata de un procedimiento no exento de riesgos y sólo debe emplearse para obtener información no alcanzable por otros medios diagnósticos. En la actualidad, la ecocardiografía doppler, permite obviar la necesidad de cateterismo en la mayoría de pacientes.

Las indicaciones fundamentales del cateterismo son:

- 1) Valoración pre-operatoria de defectos amplios y/o múltiples, con sospecha de patología asociada insuficientemente identificada por procedimientos no invasivos.
- 2) Defectos medianos con indicación de cirugía dudosa.
- 3) Pacientes con hipertensión pulmonar y cortocircuito I-D pequeño o moderado, para valorar las resistencias pulmonares y la posibilidad de tratamiento quirúrgico.
- 4) Oclusión del defecto mediante implantación de dispositivo por cateterismo

EVOLUCION NATURAL

Los defectos membranosos y musculares reducen su tamaño con el tiempo y en muchos casos se cierran espontáneamente, sobre todo durante los dos primeros años de vida aunque pueden hacerlo más tarde, incluso en la edad adulta. Las CIV infundibulares y las del septo de entrada no se cierran, como tampoco lo hacen los defectos con mala alineación.

El porcentaje global de cierre espontáneo es de 30-35%, significativamente mayor en las CIV musculares, generalmente en relación con crecimiento e hipertrofia del músculo alrededor del defecto. Muchas CIV perimembranasas se asocian al llamado aneurisma de septo membranoso, que está formado, más que por tejido septal, por aposición de tejido redundante de la valva tricúspide que se adhiere al borde del defecto y condiciona la reducción del mismo o su oclusión. Tras el cierre espontáneo de una comunicación interventricular el paciente puede ser dado definitivamente de alta, sin requerir controles o precauciones especiales.

La incidencia estimada de endocarditis infecciosa en pacientes con CIV varía entre el 1 y 15%. Se deberá realizar profilaxis siempre que se practique una intervención que pueda provocar bacteriemia.

Un pequeño número de enfermos (3-5%), sobre todo con defectos infundibulares y algunos con perimembranosos, desarrolla insuficiencia aórtica por prolapso valvular. Tiene carácter progresivo y la valva deformada puede cerrar parcialmente la CIV reduciendo el cortocircuito izquierda-derecha.

Los pacientes con **CIV pequeñas** tienen un pronóstico excelente. El 95% está asintomático en seguimiento a 25 años; existiendo, no obstante, ligero riesgo de complicaciones (endocarditis, regurgitación aórtica, dilatación ventricular izquierda, arritmias) por lo que se debe mantener control cardiológico a largo plazo.

Los enfermos con **CIV medianas** presentan máximo riesgo de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) en los primeros 6 meses. En principio, deben manejarse médicamente a la espera de reducción del defecto y sus repercusiones. El niño que ha alcanzado la edad de 6 meses sin signos de ICC ni hipertensión pulmonar puede ser tratado de forma



conservadora y, en muchos casos, nunca requerirá intervención. Aproximadamente un 15-20% continúa teniendo cortocircuito importante y debe recomendarse cirugía.

Los pacientes con **grandes CIV** son de manejo difícil, con morbi-mortalidad asociada a insuficiencia cardíaca, hipertensión pulmonar e infecciones pulmonares recurrentes, por lo que muchos deben ser intervenidos durante el primer año. Algunos desarrollan estenosis pulmonar infundibular importante, que mejora la situación clínica al reducir el cortocircuito, pero hace necesaria la corrección quirúrgica.

Los defectos grandes no corregidos evolucionan al desarrollo de enfermedad pulmonar vascular obstructiva. Inicialmente puede existir una mejoría aparente al reducirse el cortocircuito I-D, pero una vez establecida es progresiva, con inversión del cortocircuito, aparición de cianosis y deterioro clínico, con fatigabilidad, policitemia y hemoptisis, generalmente a partir de la adolescencia.

TRATAMIENTO MEDICO

Todos los pacientes deben recibir profilaxis antibiótica frente a endocarditis infecciosa en procedimientos que puedan provocar bacteriemia.

En los niños con CIV pequeña no hay indicación de tratamiento médico ni quirúrgico.

Si los niños con CIV mediana-grande desarrollan insuficiencia cardíaca congestiva está indicado el tratamiento médico, inicialmente con IECA (captopril o enalapril) y diuréticos (furosemida, espironolactona), con los que es frecuente la mejoría sintomática. Respecto a la administración de digoxina, algunos estudios han demostrado que la función contráctil del ventrículo izquierdo está normal o incrementada, por lo que su utilidad sería dudosa; por otra parte, con su uso se ha evidenciado mejoría sintomática y algunos protocolos experimentales han mostrado beneficio agudo en parámetros hemodinámicos. Es habitual asociarla a los vasodilatadores y diuréticos en casos muy sintomáticos. En caso de tratamiento combinado crónico deben valorarse periódicamente los niveles de potasio (con aporte suplementario en caso de ser necesario) y niveles séricos de digoxina.

En el grupo de pacientes que debutan con ICC severa, generalmente por descompensación favorecida por procesos intercurrentes, el tratamiento debe comenzarse por vía intravenosa, incluyendo incluso la utilización de catecolaminas.

El tratamiento inicial en el lactante sintomático debe incluir, además, un control nutricional meticuloso, utilizando fórmulas hipercalóricas concentradas cuando la lactancia materna y/o las fórmulas normales sean insuficientes. Ocasionalmente se requiere la nutrición por sonda nasogástrica (por toma, nocturna o continua).

TRATAMIENTO QUIRURGICO

La mejoría en los resultados quirúrgicos ha llevado a muchos centros a recomendar la cirugía correctora precoz, en caso de persistir la sintomatología a pesar del tratamiento médico. Son motivos de intervención la presencia, de: insuficiencia cardíaca congestiva no controlada, hipertensión pulmonar, hipodesarrollo importante y/o infecciones respiratorias recurrentes.

Las comunicaciones grandes, incluso asintomáticas, si asocian hipertensión pulmonar se intervienen en el primer año. En pacientes con presión pulmonar normal, la cirugía se recomienda cuando la relación de flujo pulmonar a flujo sistémico (Q_p/Q_s) es mayor de 2 (mayor de 1,5 en algunos centros), los lactantes con respuesta al tratamiento médico pueden operarse entre 1 y 2 años de edad; y los niños asintomáticos, incluso en edades superiores. En pacientes con insuficiencia aórtica el umbral de indicación quirúrgica es más bajo, dado que la reparación temprana puede evitar la progresión de la misma.

Cuando el diagnóstico se ha efectuado tardíamente con resistencias vasculares pulmonares (RVP) ya elevadas, la decisión de operar es más problemática. La presencia



INDICACIONES QUIRURGICAS EN LA CIV

Sintomáticas: con insuficiencia cardiaca y/o hipertensión pulmonar-iniciar Tx médico

- Ninguna respuesta al tratamiento --- **cirugía correctora inmediata**
- Mala respuesta al tratamiento----- **corrección dentro del primer año (ICC controlada, pero cuadros respiratorios repetidos o detención de la curva ponderal)**

Asintomáticas u oligosintomáticas:

- $Qp/Qs > 2$, sin hipertensión pulmonar, ni estenosis pulmonar infundibular -----
-- **cirugía correctora electiva a los 1-2 años**
- $Qp/Qs > 2$ con elevación significativa de las resistencias vasculares pulmonares -
--- **la cirugía debe ser demorada, profundizando en el estudio previo de flujos y resistencias**
- $Qp/Qs < 1.5$ ----- **no existe indicación quirúrgica**

de RVP mayor de 12 U.m2 y/o relación de resistencias pulmonares y sistémicas (Rp/Rs) de 1 es una contraindicación absoluta para la cirugía. Con RVP entre 6 y 12 U.m2 y Rp/Rs de 0,5 a 1 se afecta desfavorablemente el pronóstico a largo plazo, siendo contraindicación relativa.

La corrección completa (cierre directo del defecto) es actualmente el tratamiento de elección. El banding pulmonar, como procedimiento paliativo, no suele realizarse salvo que existan factores adicionales que dificulten la reparación completa (CIV múltiples, cabalgamiento de válvulas aurículo-ventriculares, muy bajo peso o enfermedad sistémica grave de pronóstico incierto).

La corrección se lleva a cabo bajo circulación extracorpórea. La vía de acceso clásica era la ventriculotomía derecha, que hoy en día se intenta evitar, empleando vías alternativas (transtricuspídea a través de aurícula derecha, transpulmonar o transaórtica). Algunos defectos del septo trabeculado apical pueden requerir ventriculotomía izquierda para implantación de parche en la cara izquierda del septo.

La mortalidad quirúrgica global está por debajo del 10 %, alrededor de 3% para la CIV aislada o CIV con insuficiencia aórtica en niños por encima del año de edad y mayor en lactantes y defectos múltiples.

No existe tratamiento definitivo para pacientes con enfermedad vascular pulmonar obstructiva establecida, pero la mejora en tratamiento médico paliativo puede frenar su progresión y el trasplante cardiopulmonar puede ser una opción terapéutica en algunos casos.

Bibliografía:

P.-MALO C. INSA. B-INSA A.: COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR en: PROTOCOLOS DE CARDIOLOGÍA. Sociedad Española de Cardiología Pediátrica. 2005 Cap. 5 pps: 1-13
MYUNG K.PARK: PEDIATRIC CARDIOLOGY for practitioners 5th. Ed. MOSBY. Chapter 9 pps: 169-71. Chapter 12 pps: 212-21
ESPINO-VELA J.: CARDIOLOGIA PEDIATRICA. 2ª ed. cap. 11 pps: 112-124



CUESTIONARIO

COMUNICACIÓN INTERAURICULAR E INTERVENTRICULAR

1. En consideración a su posición con la fosa oval, ¿Cómo se clasifican las comunicaciones interauriculares?
2. ¿Qué cambios se generan con la presencia de una comunicación interauricular?
3. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas en la evolución natural de la comunicación interauricular?
4. ¿Qué hallazgos clínicos existen en la exploración física, ECG y radiografía en las comunicaciones interauriculares?
5. ¿En qué pacientes está indicado el cierre de la comunicación interauricular?
6. Por su situación en el tabique, ¿Cuál es la clasificación de las comunicaciones interventriculares?
7. ¿Cómo se modifica el comportamiento hemodinámico con la comunicación interventricular?
8. ¿Qué diferencias clínicas existen de acuerdo al tamaño en las comunicaciones interventriculares?
9. ¿Qué modificaciones se presentan en el ECG, y la radiografía con las comunicaciones interventriculares, y cuál es su evolución natural?
10. ¿Qué tipo de manejo deberán de recibir los niños por su tipo de comunicación interventricular?

ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/pathophysiology-and-clinical-features-of-isolated-ventricular-septal-defects-in-infants-and-children>
<http://www.uptodate.com/contents/management-of-isolated-ventricular-septal-defects-in-infants-and-children>
<http://www.uptodate.com/contents/echocardiographic-evaluation-of-ventricular-septal-defects>
<http://emedicine.medscape.com/article/889394-overview#showall>
<http://emedicine.medscape.com/article/903271-overview#showall>
<http://www.hagerstowncc.edu/sites/default/files/documents/14-clauss-pediatric-echocardiography.pdf>



http://www.heart.org/HEARTORG/Conditions/CongenitalHeartDefects/AboutCongenitalHeartDefects/Ventricular-Septal-Defect-VSD_UCM_307041_Article.jsp#
<http://pubs.rsna.org/doi/full/10.1148/radiol.2332031707>
[https://pedclerk.bsd.uchicago.edu/sites/pedclerk.uchicago.edu/files/uploads/ASD\(VSD\).PedReview.2001.pdf](https://pedclerk.bsd.uchicago.edu/sites/pedclerk.uchicago.edu/files/uploads/ASD(VSD).PedReview.2001.pdf)
<http://www.fac.org.ar/scvc/llave/PDF/hijazii.PDF>
<https://pedclerk.bsd.uchicago.edu/page/ventricular-septal-defect>
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/513_GPC_TabiqueI/V/SS-513-11-RER-CIV-FINAL.pdf
http://www.cardioatrio.com/images/stories/cursos_cardiologia_pediatria/comunicacion_interventricular.pdf

Casos clínicos

http://www.pap.es/Empty/PAP/front/Articulos/Imprimir/_OrCjUxDG4cqGgSAci1KPVu0V5TjfGASQIUBLLRGK13A
<http://circ.ahajournals.org/content/60/7/1640.full.pdf>
<http://pediatrics.aappublications.org/content/127/4/754>
http://www.turkishjournalpediatrics.org/pediatrics/pdf/pdf_TJP_1280.pdf
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3077506/>
<http://journal.publications.chestnet.org/article.aspx?articleid=1052901>
http://www.pap.es/Empty/PAP/front/Articulos/Imprimir/_OrCjUxDG4cqGgSAci1KPVu0V5TjfGASQIUBLLRGK13A
<http://www.analesdepediatria.org/index.php?p=watermark&idApp=UINPBA00005H&piiItem=S1695403302778958&origen=analesdepediatria&web=analesdepediatria&urlApp=http://www.analesdepediatria.org&estadoItem=S300&idiomaItem=es>
http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S1665-11462013000300009&script=sci_arttext

Video

<https://www.youtube.com/watch?v=glbd21TJcPo>
<https://www.youtube.com/watch?v=2WvZ0nlFNnA>
<https://www.youtube.com/watch?v=1gtXH01wYey>
<https://www.youtube.com/watch?v=QuV1k3I7Apw>
https://www.youtube.com/watch?v=Nk_eCgUh5k8
https://www.youtube.com/watch?v=Uf_tRIG1nMc
https://www.youtube.com/watch?v=x3D8K3U_e9U

Audio

https://www.youtube.com/watch?v=7oKz6J0Ay_I
<http://www.easyauscultation.com/cases?coursecaseorder=4&courseid=29>
<http://newborns.stanford.edu/PhotoGallery/VSD1.html>



TETRALOGIA DE FALLOT

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General.

Conocer las características clínicas que distinguen a esta cardiopatía cianógena de forma oportuna para evitar sus complicaciones y favorecer al envío con el especialista en forma adecuada y oportuna

Específicos.

- Identificar los elementos anatómicos y fisiológicos alterados en esta cardiopatía
- Conocer los eventos hemodinámicos secundarios y sus manifestaciones clínicas
- Identificar las alteraciones presentes en la exploración física
- Señalar las alteraciones secundarias en los estudios de laboratorio y de gabinete
- Describir las alteraciones más comunes presentes en la ecocardiografía
- Señalar los eventos que se presentan en la evolución natural y sus complicaciones
- Establecer el manejo correspondiente para las crisis hipóxicas y policitemia secundaria
- Señalar las alternativas quirúrgicas para su reparación y conocer el pronóstico de la enfermedad



TETRALOGIA DE FALLOT

Definición

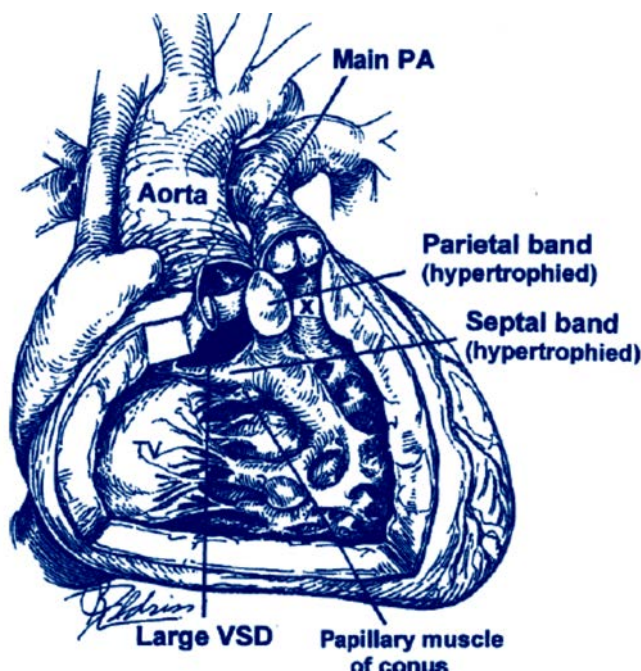
La Tetralogía de Fallot clásica incluye: 1) Estenosis de la arteria pulmonar (EP), 2) comunicación interventricular (CIV), 3) cabalgamiento aórtico (la CIV permite a la aorta cabalgar sobre el septo interventricular relacionándose con ambos ventrículos, cuando lo normal es que estuviera solamente relacionada con el ventrículo izquierdo) y 4) hipertrofia de ventrículo derecho. En la práctica clínica son dos los elementos anatómicos esenciales del Fallot clásico: EP y CIV. La CIV es grande y en posición subaórtica, permitiendo una presión igual en ambos ventrículos; y la obstrucción al tracto de salida del ventrículo derecho, que puede localizarse a nivel infundibular, valvular o supra valvular, siendo lo más frecuente que más de un nivel esté estenótico. El anillo valvular pulmonar puede ser de tamaño normal o más frecuentemente pequeño y estenótico. El defecto interventricular es de localización perimembranosa con extensión hacia la región sub pulmonar.

La obstrucción al tracto de salida del ventrículo derecho, es más frecuente en forma de estenosis infundibular en cerca del 45% de los casos. La obstrucción a nivel de la válvula pulmonar es rara (10%) y la combinación de ambas ocurre en el 30%. La atresia de la válvula pulmonar es la forma más severa de las anomalías (15%).

El anillo pulmonar y el tronco pulmonar arterial tienen variedades hipoplásicas en muchos pacientes. Las ramas de la arteria pulmonar usualmente son pequeñas, aunque la hipoplasia marcada no es común. La estenosis de las ramas pulmonares, especialmente de la izquierda es común. Ocasionalmente, las arterias sistémicas colaterales perfunden los pulmones, especialmente en los casos severos de tetralogía de Fallot.

El arco aórtico descendiendo por derecha se encuentra presente en el 25% de los casos. Casi el 5% de los pacientes con Fallot presentan una arteria coronaria anormal, que es la rama anterior descendente, que sale de la coronaria derecha y pasa sobre el tracto de salida del ventrículo derecho, lo cual hace riesgosa una incisión quirúrgica en dicha región.

El defecto del septum en canal AV, ocurre en el 2% de los pacientes y es más común entre pacientes con síndrome de Down.

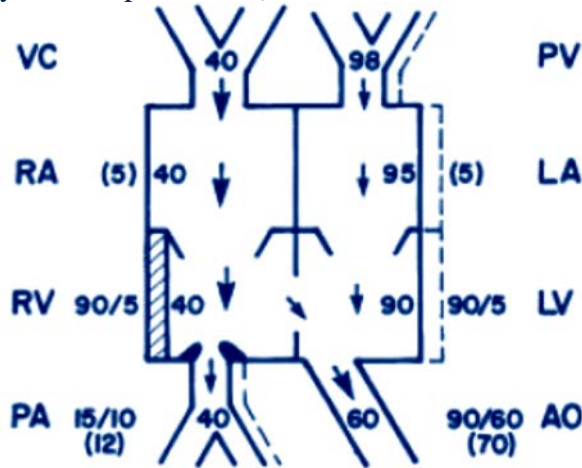


Hallazgos en la tetralogía de Fallot a través de la pared ventricular derecha eliminada. Comunicación interventricular amplia (VSD) por debajo de la válvula aórtica. La estenosis infundibular(x) producido por las bandas parietales y septales hipertrofiadas. Hay arteria pulmonar derecha estrecha con hipoplasia del tronco principal. Las paredes musculares del ventrículo derecho (RV) están hipertróficas. PA arteria pulmonar TV válvula tricúspide. (de: Hirsch JC Bove EI: Tetralogy of Fallot. In Mavroudis C. Backer CL (Eds). Pediatric Cardiac Surgery. 3rd Ed. Philadelphia, Mosby, 2003 pp 383.97)



Fisiopatología

La fisiopatología del Fallot consiste, en: el paso de sangre desaturada del ventrículo derecho al ventrículo izquierdo y aorta a través de la CIV, causando cianosis. El paso de sangre desaturada a la circulación sistémica; y por tanto la cianosis, es tanto mayor y más acusada, cuanto más severa sea la estenosis pulmonar. El grado de estenosis pulmonar, es el factor determinante de la clínica (precocidad e intensidad de la cianosis y crisis hipoxémicas).



Representación hemodinámica de los cambios que se presentan en la tetralogía de Fallot.

Los números en el interior de las cavidades, representan el porcentaje de saturación de oxígeno y los números en el exterior de los diagramas, establece los valores de presión.

La disminución en el tracto de salida del ventrículo derecho y el tamaño de la CIV son factores determinantes para la saturación deficiente en la circulación sistémica.

Las dos características principales en la fisiopatología del Fallot son:

1. **Cortocircuito venoarterial**; es decir, la aorta recibe sangre venosa y sangre arterial. El circuito mayor o aórtico tiene un gasto sanguíneo adecuado.
2. **Reducción del flujo pulmonar (isquemia pulmonar).**

El cortocircuito venoarterial da cianosis, la isquemia pulmonar, combinada con la insaturación arterial, causa disminución de la capacidad física o invalidez.

Hay pues, un desequilibrio entre las necesidades de sangre oxigenada del circuito mayor, o sistémico y la escasa cantidad de sangre que se oxigena en el pulmón o circuito menor.

Incluimos al lado del Fallot clásico, **otros tipos especiales de Fallots**: 1) El Fallot con ausencia de una arteria pulmonar (suele ser la izquierda) es raro; 2) Más frecuente es la asociación con canal av completo (Síndrome de Down) en que la CIV del Fallot está sustituida por un canal completo del tipo C de Rastelli; 3) En la agenesia de la válvula pulmonar, el anillo pulmonar suele ser pequeño y al menos algo estenótico, la válvula pulmonar es funcionalmente inexistente y las arterias pulmonares están muy dilatadas; 4) Las anomalías coronarias existen en un 3% de los Fallots. La principal anomalía consiste en que la arteria descendente anterior nace de la coronaria derecha, cruzando el infundíbulo del ventrículo derecho, pudiendo impedir o dificultar la corrección quirúrgica de la EP.

Excluimos del Fallot dos cardiopatías que comparten rasgos anatómicos parecidos, pero con implicaciones clínicas y quirúrgicas diferentes: La atresia pulmonar con CIV y la doble salida ventricular derecha. Esta última, se diferencia del Fallot fundamentalmente en que el cabalgamiento aórtico sobre el septo interventricular es >50% (la aorta está más relacionada con el ventrículo derecho que con el ventrículo izquierdo).

Incidencia

El Fallot es una cardiopatía frecuente y puede representar hasta el 11-13% de todas las cardiopatías congénitas clínicas (1 de cada 8500 nacidos vivos). Junto con la transposición de grandes arterias, es la cardiopatía cianótica más frecuente. En aproximadamente el 16% de los casos, se asocia a una microdelección del cromosoma 22. También se asocia con frecuencia menor al síndrome de Down.



Manifestaciones clínicas

El diagnóstico de Fallot puede realizarse en el periodo neonatal, siendo *el soplo sistólico rudo precordial*, el signo que con más frecuencia motiva la valoración cardiológica. Este soplo está provocado por la EP y característicamente aparece ya en la primera exploración del recién nacido. Ocasionalmente, el cierre del ductus provoca la *aparición de cianosis* en los primeros días de vida, si la EP es muy severa. Es más habitual; sin embargo, que la cianosis se presente en las semanas siguientes a lo largo del primer o tercer mes de vida, debido al aumento progresivo del grado de EP. Algunos casos de EP leve o moderada cursan sin cianosis (Fallot acianótico). La cianosis puede ser difícil de apreciar en niños de piel morena. En niños de mayor edad, cuando inician la deambulación, la adquieren de forma tardía y cuando se ha aprendido a caminar, el desequilibrio entre la demanda de sangre oxigenada del organismo y la escasa oferta de oxígeno de un pulmón isquémico, hacen que su capacidad sea reducida: *son inválidos funcionales*, no se trata de insuficiencia cardíaca: el corazón no desfallece; para fines prácticos nunca hay insuficiencia cardíaca en la tetralogía de Fallot. El desequilibrio hemodinámico se incrementa con otro tipo de esfuerzos como la alimentación, la defecación y el llanto. *Las crisis hipoxémicas*: Aparición o aumento brusco de la cianosis o palidez, con disnea o pérdida de conciencia, con posibilidad de llegar a tener convulsiones, ponen los ojos en blanco y ocurre el síncope; pueden aparecer en niños con o sin cianosis. Es un signo clínico de gravedad, ya que indica la presencia de EP severa y dinámica (aparece tras el llanto o maniobras de Valsalva). Algunas de estas crisis se deben a que en ciertos momentos, la demanda es superior a la oferta y el cerebro, que es el órgano más sensible a la privación del oxígeno, sufre la hipoxemia. Estas crisis tienen algún parecido con las crisis epilépticas, pues una vez que terminan en el curso de unos minutos, los pacientes sufren relajación muscular y quedan aletargados por algún tiempo o duermen. En general no hay secuelas neurológicas. Independientemente de los esfuerzos físicos o al mismo tiempo, una de las causas más comunes de las crisis de hipoxia, es el mecanismo de contractilidad excesiva del infundíbulo del ventrículo derecho en ciertos momentos, que reduce el flujo sanguíneo al pulmón; que a su vez, reduce la cantidad de sangre oxigenada al circuito arterial, y el ventrículo derecho inyecta más sangre venosa a la aorta, y con ello a la circulación cerebral.

El Fallot con agenesia de la válvula pulmonar, puede presentarse con un cuadro severo de *distress respiratorio neonatal*, con obstrucción bronquial y necesidad de asistencia mecánica respiratoria, ya que la gran dilatación de las ramas pulmonares que acompañan a esta variante clínica, suelen provocar obstrucción y malacia en el árbol traqueal y bronquial.

En los casos con atresia de la arteria pulmonar, en donde no hay cámara de salida del ventrículo derecho, hacia la arteria pulmonar, el mecanismo de las crisis es el cierre del conducto arterioso en los recién nacidos, que es la única vía por la que la arteria pulmonar recibe sangre para ser oxigenada en el pulmón. Este suceso es mortal si no se toman medidas drásticas para mantener la circulación pulmonar y evitar el cierre del conducto arterioso. Por tanto, se evitarán las altas concentraciones de oxígeno en afán de mejorar la cianosis, que solo influirá al cierre del conducto arterioso y de ser posible se emplearán medicamentos con prostaglandinas para mantenerlo permeable; y de forma más significativa, la creación de una fístula arterial a pulmonar transitoria.

A edades mayores, las crisis se vuelven menos comunes o desaparecen debido a efectos compensadores de los niños: como la producción excesiva de eritrocitos en forma de *policitemia* que a su vez, pueden causar datos de insuficiencia respiratoria ante la congestión o dificultad en la circulación sistémica, y requerir de sangrías periódicas. El



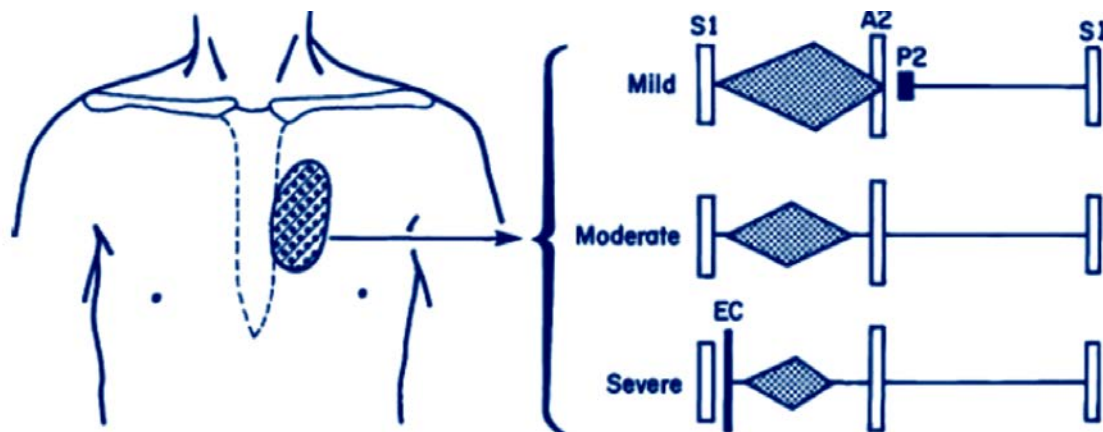
otro mecanismo está influido por la formación de una red circulatoria colateral de los pulmones, a partir de la aorta, incluyendo las arterias bronquiales.

Aun así, los pacientes son inválidos, físicamente limitados. Los más graves, aprenden a caminar muy tarde; los menos graves caminan o corren un poco, y debido a la fatiga, deben suspender el esfuerzo espontáneamente. Es típico que *se encucillen para recuperarse*. Su desarrollo físico puede no ser ideal, pero a menos que sean casos extremos, tienen desarrollo físico aceptable y tienen capacidad intelectual normal.

Exploración física

En orden de importancia detectan: Cianosis, que es universal, se aprecia sobre todo en mejillas, pabellones auriculares, conjuntivas palpebrales, lechos subungueales, palmas y plantas, mucosa labial y lengua. El hipocratismo se ve sobre todo después de la primera infancia. En lactantes, cuando es incipiente, la parte blanda de la raíz de la uña se vuelve convexa en forma de vidrio de reloj o el dedo toma forma de palillo de tambor. Esto ocurre a edades mayores con años de evolución y es fenómeno progresivo. En algunos escolares las mejillas y la piel de la cara anterior del tórax muestran numerosas varicosidades finas.

En la exploración cardíaca, se identifica el frémito y soplo rudo sistólico eyectivo grado 2/6 en el segundo y tercer espacio intercostal izquierdo, en barra (de intensidad homogénea durante toda la sístole) con segundo tono único, y de buena intensidad. No se escucha desdoblado porque solo la válvula aórtica tiene cierre audible.

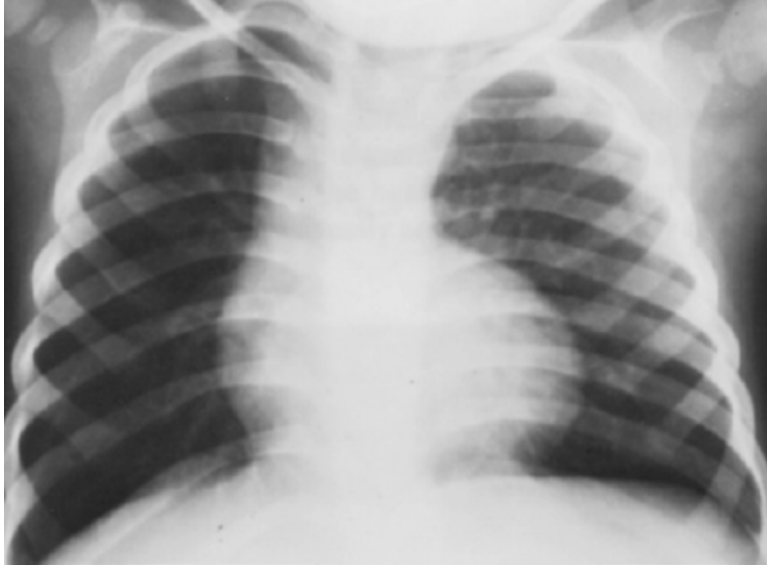


Estudios de laboratorio y gabinete

Laboratorio. La biometría hemática muestra policitemia, cifra de hemoglobina alta y sedimentación globular lenta, hematocrito elevado, con cifras medias de glóbulos rojos en 5.5 a 6 millones, hemoglobina de 16 a 18 gramos o más, hematocrito desde 55 a 65. En general, cifras elevadas que se generan ante la hipoxia que estimula a nivel renal, con incremento de eritropoyetina y función medular secundaria.

Electrocardiograma los trazos muestran crecimientos ventricular y auricular derechos. El patrón más común son onda p acuminadas en DI y DII con eje de P a 30 o 40 grados, AQRS a +100 o +120; ondas R altas en aVR; complejo R en V1 y brusco cambio en V2, a morfologías de tipo rS hasta V6. Esto da idea del fuerte crecimiento del ventrículo derecho y el “hipodesarrollo” del ventrículo izquierdo.

Radiología. En el lactante el corazón puede ser globoso, sin morfología especial, pero con claridad pulmonar. En niños mayores se manifiesta con su clásica morfología en la proyección frontal (imagen en zapato sueco):



- tamaño normal, con punta levantada, lo que significa que el ventrículo izquierdo pequeño es rechazado hacia atrás y arriba por el ventrículo derecho

- arco pulmonar excavado
- hiperclaridad pulmonar, por escasa red vascular

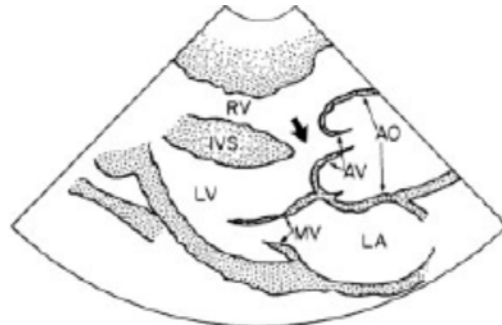
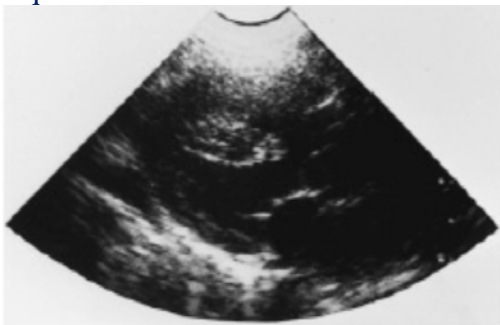
- en casos de arco aórtico hacia la derecha, el bario en el esófago se incurva hacia la izquierda y no a la derecha como es normal.

En la placa simple puede verse una pequeña muesca en la tráquea, un poco por encima del sitio de la bifurcación de los bronquios, en el lado donde desciende la aorta: cóncava a la izquierda en arco aórtico y a la derecha en caso opuesto.

-en niños mayores da la impresión que no hay isquemia pulmonar, pues se ha desarrollado considerable circulación colateral.

Ecocardiograma. En modo M el dato más importante es el “cabalgamiento” de la aorta sobre el septum ventricular, o sea, una discontinuidad entre el septum ventricular y la pared anterior de la aorta.

En el bidimensional, en la posición del eje mayor es muy clara la dextroposición de la aorta cabalgando sobre el septum. En la posición de las cuatro cavidades, se ve una comunicación interventricular y un franco predominio del ventrículo derecho sobre el izquierdo.



Defecto septal (señalado con flecha) por debajo de la arteria aorta, con evidencia de defecto en la continuidad del tabique interventricular (TVS)

El doppler color es el método diagnóstico de elección. Se objetiva y define la CIV, el grado de cabalgamiento aórtico, el grado y localización de la EP y el tamaño del anillo pulmonar. En la casi totalidad de los Fallots, las arterias pulmonares son normales en tamaño y distribución. Un anillo pulmonar pequeño (lo más frecuente) implica el implante quirúrgico de un parche transanular, lo cual implica el sacrificio de la válvula pulmonar. El diagnóstico es sencillo también en los Fallots con agenesia de la válvula pulmonar y en aquellos que se asocian con canal AV. En manos expertas y con alta sospecha, pueden diagnosticarse correctamente, aquellos casos con ausencia de una rama pulmonar y aquellos con coronaria anómala.



El cateterismo diagnóstico y la resonancia magnética son innecesarios para el diagnóstico de Fallot. Su indicación debe ser limitada a casos concretos en los que el estudio ecocardiográfico puede no proporcionar datos definitivos. Entre estos casos están incluidos aquellos Fallots con ausencia de rama pulmonar o alteraciones de la distribución y tamaño de arterias pulmonares y, según los grupos quirúrgicos, los casos con sospecha de coronaria anómala.

Evolución y complicaciones

Es la mejor tolerada de las malformaciones cianóticas. Mueren en un extremo los recién nacidos o lactantes muy graves: es decir, quienes tienen muy mala circulación pulmonar por reducción muy acentuada del calibre de la pulmonar o por atresia de la válvula. En el otro extremo, los adolescentes o adultos jóvenes mueren por insaturación arterial muy marcada; a veces por hemorragia de las vías respiratorias a través de los vasos colaterales de muy alta presión (hemoptisis). Este último tipo de evolución es más raro por tener atención médica desde etapas tempranas.

Los que pasan la primera infancia y se desarrollan aceptablemente bien y no son particularmente frágiles, pueden pasar sin peligro algunas enfermedades contagiosas. Bajo anestesia adecuada, pueden ser sometidos a intervenciones quirúrgicas, sin falla cardíaca.

Las complicaciones del niño con tetralogía de Fallot y hasta cierto punto, en general para todas las cianóticas son:

1. Hipoxemia progresiva, que en etapas de lactante y preescolar los lleva a crisis hipóxicas. Mientras más frecuentes, son de mayor gravedad y riesgo de muerte o de accidentes cerebrovasculares. A edades mayores la hipoxemia se debe a las demandas progresivamente mayores de sangre oxigenada, por el estrechamiento creciente del infundíbulo del ventrículo, ante la hipertrofia progresiva del músculo.
2. Endocarditis bacteriana. Es infrecuente y si se tiene cuidado de indicar la profilaxis antibiótica para toda intervención invasiva, es una complicación rara.
3. Absceso cerebral. Este problema se debe a que en los procesos infecciones que alcanzan el torrente circulatorio, las bacterias pueden pasar por el corto circuito venoarterial a nivel de la aorta, desde el ventrículo derecho a la circulación mayor y al cerebro, con el siguiente sustrato: insaturación arterial, zonas de reblandecimiento cerebral producidas por tejido hipóxico, policitemia y bacteremia.
4. Accidentes vasculares cerebrales por trombosis de vasos, debida a la policitemia que vuelve espesa la sangre y que se suma a la insaturación de la sangre arterial. Complicación rara es la trombosis de las venas de las extremidades inferiores, agravada por deshidratación de cualquier causa: vómitos, diarrea, climas calurosos.

Tratamiento

Médico.

La mayoría de los Fallots no requieren tratamiento en el periodo neonatal y pueden darse de alta al domicilio con revisiones cardiológicas frecuentes. El uso de prostaglandinas es obligado en aquellos casos con EP severa, que presentan cianosis para evitar el cierre del ductus arterioso.

El tratamiento de las crisis hipoxémicas consiste en oxigenoterapia, posición genupectoral (similar al acucillamiento) y en caso de requerirlo: administración de morfina, bicarbonato (si hay acidosis metabólica) y vasopresores. Su prevención consiste en la administración de sedantes en algunos casos y en evitar estímulos dolorosos o vagales como las punciones para análisis de sangre que no sean totalmente



necesarios. Muy ocasionalmente puede estar indicada la administración de bloqueantes beta tipo propanolol.

La cianosis severa y/o progresiva y la presencia de crisis hipoxémicas, deben urgir al médico y cardiólogo la indicación inmediata o precoz del tratamiento quirúrgico. Algunos casos de Fallot con agenesia de la válvula pulmonar, pueden requerir cuidados intensivos precoces neonatales ante un cuadro severo de distress respiratorio, por obstrucción bronquial.

Tratamiento quirúrgico

Corrección total en una sola operación. Es el tratamiento de elección. Consiste en cerrar la CIV con un parche y en corregir la EP con diversas técnicas, siendo la más frecuente el implante de un parche transanular pulmonar.

– La corrección del Fallot debe ser llevada a cabo sin demora e independientemente de la edad, si el niño tiene síntomas: Cianosis importante y/o progresiva y crisis hipoxémicas.

– Sin síntomas, la corrección electiva del Fallot está indicada desde el periodo neonatal hasta los 3-6 meses de edad.

El tratamiento paliativo puede estar indicado en casos muy concretos. Este consiste en la realización de una fístula sistémico pulmonar tipo Blalock-Taussig, hemicorrección (conexión ventrículo derecho–arteria pulmonar sin cierre de la CIV) y/o angioplastia infundibular transcutánea.

Los tipos especiales de Fallot deben ser tratados quirúrgicamente de forma individual, pero en principio la corrección total en una sola operación es la técnica de elección en todos estos tipos especiales de Fallot.

Pronóstico

El pronóstico es bueno. La inmensa mayoría de los niños con Fallot sobreviven al tratamiento quirúrgico con una buena calidad de vida. La mortalidad hospitalaria es actualmente <2%. La morbilidad en el inmediato postoperatorio, consiste en bajo gasto y/o disfunción diastólica ventricular derecha y arritmias (especialmente taquicardia de la unión).

Sobreviven 90% a los 20 años de edad y 85% a los 30 años de edad. Casi todos tienen una buena calidad de vida (clase funcional I y II de la NYHA). Las causas de mortalidad tardía son el fracaso del ventrículo derecho, arritmias y endocarditis.

5-10% de los Fallots corregidos son reoperados por lesiones residuales a lo largo de 20-30 años de seguimiento. Las causas de la reoperación son en orden de frecuencia: 1) Insuficiencia/estenosis pulmonar residual, 2) CIV residual, 3) Insuficiencia tricuspídea y endocarditis. El implante de marcapasos por bloqueo auriculoventricular postquirúrgico puede ser necesario en <2% de los corregidos de Fallots.

Los tipos especiales de Fallot tienen algo peor pronóstico aunque en su mayoría se logra supervivencias con buena calidad de vida. En todos los que hayan requerido implante de conductos es necesario revisiones más detalladas y frecuentes, ya una amplia mayoría de niños requiere recambio de conducto en una o varias reoperaciones.

Revisiones en cardiología

Los Fallots corregidos sin lesiones residuales significativas (CIV residual con Qp/Qs <1,5:1, EP con gradiente < 30 mmHg e insuficiencia pulmonar leve) deben ser valorados cardiológicamente a los 6-12 meses de la intervención y posteriormente cada 2-4 años. De rutina se realizará en cada revisión eco-doppler-color y ECG. De rutina, pero no en todas las revisiones (solo ocasionalmente), pueden indicarse Rx de tórax, Holter, ergometría y gammagrafía pulmonar.

Los Fallots corregidos con lesiones residuales significativas y/o implantes de conductos valvulados ventrículo derecho–arteria pulmonar deben ser valorados con mayor



frecuencia: A los 2-6 meses de la intervención y posteriormente cada 2-6 meses. Además de las rutinas citadas anteriormente, y de acuerdo a la lesión residual concreta, deben realizarse cateterismo cardiaco, angiografía y resonancia magnética en el plano diagnóstico y cateterismo con angioplastia o implante de stents y reoperación quirúrgica (cierre de CIV residual, resección de la EP o ampliación con parche, implante o sustitución de conducto valvulado ventrículo derecho–arteria pulmonar, etc.), en el plano terapéutico.

Las arritmias y marcapasos implantados en los postoperados de Fallots no son infrecuentes y deben ser valorados por la correspondiente unidad cardiológica de arritmias.

Revisiones periódicas y causas de derivación no programada a cardiología.

En los Fallots operados sin lesiones residuales, los pediatras deben llevar a cabo sus revisiones pediátricas de rutina, las mismas que establezcan en niños sin cardiopatía de similar edad y ello independientemente de las revisiones cardiológicas. Los operados de Fallots no requieren dieta especial, ni restricción de líquidos o sal, o restricción alguna en el ejercicio físico, salvo que así lo indique el cardiólogo. El calendario de vacunación debe ser el normal.

En aquellos casos en los que existan lesiones residuales, los pediatras deben seguir las indicaciones del cardiólogo infantil.

Deben derivarse al cardiólogo infantil aquellos Fallots operados que presenten cianosis, disnea e insuficiencia cardiaca derecha y/o congestiva, o bien aquellos que presenten cuadros de infecciones severas, sepsis y/o sospecha de endocarditis.

Bibliografía:

RODRIGUEZ M. VILLAGRÁ F.: TETRALOGIA DE FALLOT en: Protocolos de Cardiología. Sociedad Española de Cardiología Pediátrica. 2005 cap. 11 pps: 1-6

PARK Myung K.: PEDIATRIC CARDIOLOGY for practitioners. 5th Ed. MOSBY. pps: 191-204; 295-304

ESPINO-VELA J.: CARDIOLOGIA PEDIATRICA 2a. Ed. Méndez-Oteo. Cap. 16 pps: 167-80



CUESTIONARIO

TETRALOGÍA DE FALLOT

1. ¿Qué elementos anatómicos forman parte de la tetralogía de Fallot?
2. ¿Qué cambios hemodinámicos se generan como consecuencia de estas alteraciones anatómicas?
3. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas de la tetralogía de Fallot?
4. ¿Cuál es el comportamiento del recién nacido con tetralogía de Fallot que asocia agenesia de válvula pulmonar, y qué riesgos existen de proporcionar oxígeno en altas concentraciones en pacientes con cianosis neonatal persistente?
5. ¿Qué efecto compensador más común presentan los niños con cardiopatía cianógena, y cómo influye en su evolución?
6. ¿Qué hallazgos clínicos se encuentran presentes en la exploración física de estos pacientes?
7. ¿Cuáles son los cambios presentes en los estudios de laboratorio, ECG y de radiografía compatibles para esta enfermedad?
8. ¿Qué evolución y complicaciones desarrollan estos pacientes?
9. Ante su diagnóstico en etapa neonatal, ¿Qué manejo se deberá de establecer en estos pacientes para ser enviado a valoración por el especialista o centros hospitalarios especializados?
10. En su tratamiento quirúrgico, ¿Qué objetivos se persiguen con la primera cirugía y qué tipo de pacientes son candidatos a ella?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/cardiac-causes-of-cyanosis-in-the-newborn>
<http://www.uptodate.com/contents/diagnosis-and-initial-management-of-cyanotic-heart-disease-in-the-newborn>
<http://www.uptodate.com/contents/pathophysiology-clinical-features-and-diagnosis-of-tetralogy-of-fallot>
<http://www.uptodate.com/contents/management-and-outcome-of-tetralogy-of-fallot>
<http://emedicine.medscape.com/article/2035949-overview#showall>
<http://content.onlinejacc.org/article.aspx?articleid=1748237>
<http://circ.ahajournals.org/content/130/4/e26.full.pdf+html>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2840758/>
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/497_GPC_Tetralogxa_de_Fallot/IMSS-497-11-GRR_Fallot.pdf
<http://www.scielo.org.co/pdf/rcca/v15n3/v15n3a7.pdf>
<http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/rpp/v60n3/pdf/a05v60n3.pdf>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/cardio/h-2013/h132d.pdf>

Casos clínicos

<http://pmj.bmj.com/content/81/952/133.full.pdf+html>
<http://www.jmedicalcasereports.com/content/pdf/1752-1947-2-127.pdf>
http://tele.med.ru/book/cardiac_anesthesia/text/ya/ya009.htm
<http://ssjournals.com/index.php/ijbar/article/viewFile/412/410>
<http://casopisi.junis.ni.ac.rs/index.php/FUMedBiol/article/download/528/pdf>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2012/un126d.pdf>
http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S0325-00752011000100020&script=sci_arttext
<http://www.sap.org.ar/docs/publicaciones/archivosarg/2011/v109n1a18.pdf>
http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75312009000300009&script=sci_arttext
http://www.med.unne.edu.ar/revista/revista182/3_182.pdf
<http://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/4690738.pdf>

Video

<https://vimeo.com/41572213>
https://www.youtube.com/watch?v=DrgUSGvL_4Q
<https://www.youtube.com/watch?v=exd0C9r4kCg>
https://www.youtube.com/watch?v=at_uEhq6yDY
<https://www.youtube.com/watch?v=Rd2F8DLaFvA>

Audio

<http://www.easyauscultation.com/cases?coursecaseorder=5&courseid=29>
<http://www.easyauscultation.com/cases-listing-details?caseID=112>
<http://www.practicalclinicalskills.com/heart-lung-sounds-reference-guide-details.aspx?caseID=112>



TRASPOSICIÓN DE GRANDES VASOS

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General.

Conocer las características clínicas que distinguen a esta alteración cardiovascular, para evitar su complicación en su manejo y envío al especialista en forma adecuada

Específicos.

- Identificar las alteraciones anatómicas que se encuentran involucradas
- Establecer las modificaciones en la fisiología secundarios a esta alteración cardiovascular y sus síntomas secundarios
- Poder describir los hallazgos presentes en la exploración física
- Señalar las alteraciones que se pueden encontrar en las alteraciones del electrocardiograma, radiografía y estudio de ecocardiografía
- Poder establecer el manejo correspondiente de acuerdo a las condiciones en que se detecte la alteración cardiovascular
- Poder describir de forma general las alternativas quirúrgicas para el tratamiento
- Conocer las condiciones que se tienen que vigilar en el seguimiento de esta patología
- Conocer las complicaciones y su manejo correspondiente de forma temprana



TRASPOSICIÓN DE GRANDES VASOS

Definición

La Transposición Completa de las Grandes Arterias (TGA) es una anomalía cardiaca congénita en la que la aorta sale enteramente o en su mayor parte del ventrículo derecho y la arteria pulmonar sale enteramente o en su mayor parte del ventrículo izquierdo. (Discordancia ventrículo arterial).

Incidencia

La TGA es una forma común de cardiopatía congénita y supone una incidencia de 19,3 a 33,8 por 100.000 nacidos vivos y presenta una incidencia del 7% al 8% de las cardiopatías congénitas. Es más frecuente en varones en la relación 2:1 y no se relaciona con cromosomopatías.

Fisiopatología

La sangre venosa de ambas venas cavas entra a la aurícula derecha y al ventrículo derecho, de donde es dirigida a la aorta. En el lado opuesto, la sangre oxigenada en el pulmón llega a la aurícula izquierda por las venas pulmonares, pasa al ventrículo izquierdo y es enviada a la arteria pulmonar para repetir el ciclo en el pulmón.

Si no hubiera defectos septales o conducto arterial, no sería posible la vida, pues la sangre oxigenada debe pasar al circuito opuesto para que no sobrevenga la muerte. En el mejor de los casos, es decir, aun habiendo uno o más defectos septales simultáneamente, la cantidad de sangre saturada que entra al circuito mayor es muy acentuada. La carga que soporta el ventrículo derecho por tomar el papel de ventrículo “sistémico” es excesiva.

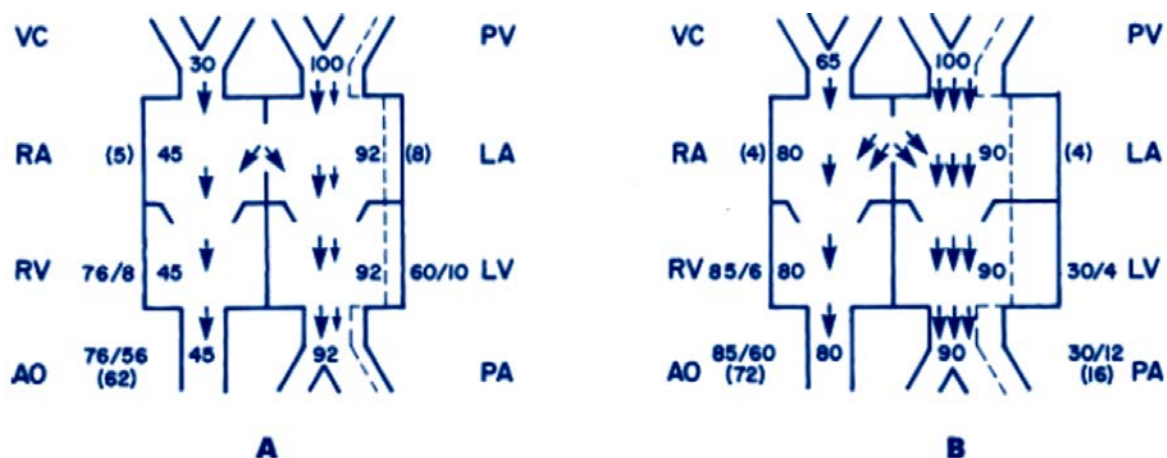


Diagrama para representar los cambios hemodinámicos en la TGA, teniendo una mezcla deficiente por la CIA en la figura A y mezcla aumentada en figura B. los números internos corresponden a la saturación de oxígeno y los externos a sus presiones.

Cuadro clínico

Aun cuando puede no haber cianosis al nacer, la mayor parte de las veces si hay o se instala muy poco después y progresa rápidamente. El conducto arterial no es útil como en las cardiopatías de poco flujo pulmonar, salvo cuando se trata de la variedad de trasposición con estenosis pulmonar, pues en la variedad con pulmonar amplia, el pulmón recibe un volumen excesivo de sangre. Su posible utilidad está en que permite un cortocircuito bidireccional, pero de dudoso beneficio.

Puede haber tres tipos de comportamiento en forma genérica:

- Los casos de transposición sin estenosis pulmonar y con foramen oval permeable evolucionan con grave hipoxemia y acidosis.



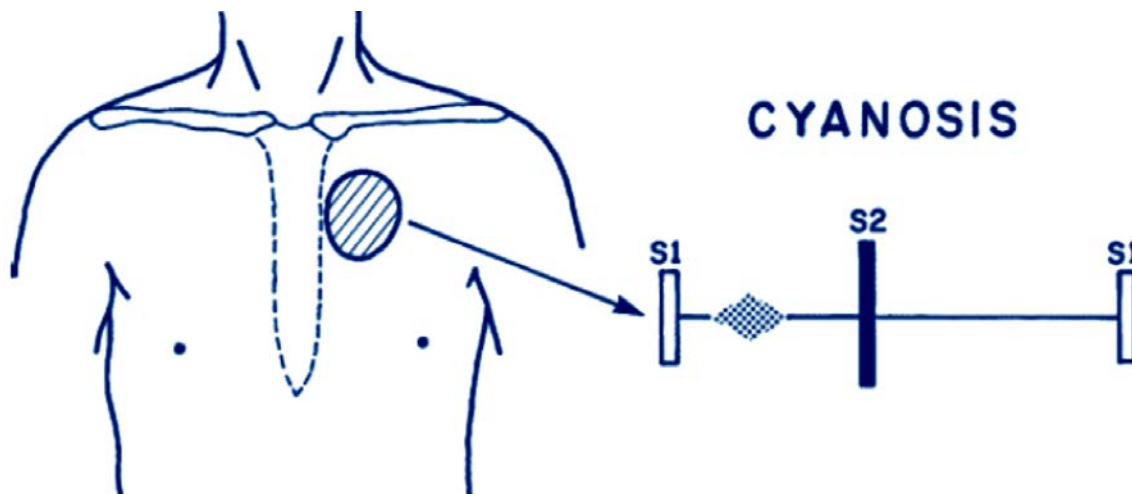
- Los casos de transposición sin estenosis pulmonar y comunicación interventricular son menos cianóticos y rápidamente progresan a la insuficiencia cardíaca. Hay raras excepciones a esta regla.
- Los casos de TGA y estenosis pulmonar tienen isquemia pulmonar y se comportan como una tetralogía de Fallot.

Los dos primeros cuadros son graves, el uno por la acidosis, y el otro por la insuficiencia cardíaca que no cede –o muy poco- a las medidas anticongestivas. Los casos del tercer grupo suelen tolerar mejor la malformación y en ello también se parecen a la tetralogía de Fallot, ya que no caen en insuficiencia ni tienen inundación de los campos pulmonares.

Exploración física

Antecedentes. Presencia de cianosis desde el nacimiento y signos de falla cardíaca congestiva con disnea y dificultad a la alimentación desarrollada durante el periodo neonatal.

Exploración física. Cianosis presente de intensidad moderada a severa, en especial en niños grandes recién nacidos. En lactantes la presencia de taquipnea pero sin retracciones a menos que asocien falla cardíaca congestiva. El S2 es fuerte y único, sin hacer evidente soplo cardíaco en los bebés con un septum interventricular intacto. En niños con cianosis y defecto septal ventricular asociado, se detecta un soplo al inicio de la sístole o bien holosistólico. Cuando existe estenosis de la pulmonar puede ser audible un soplo suave a la mitad de la sístole (debida a estenosis pulmonar, o del tracto de salida del ventrículo izquierdo); y en caso de haber desarrollado falla cardíaca congestiva, se podrán hallar disnea y hepatomegalia.

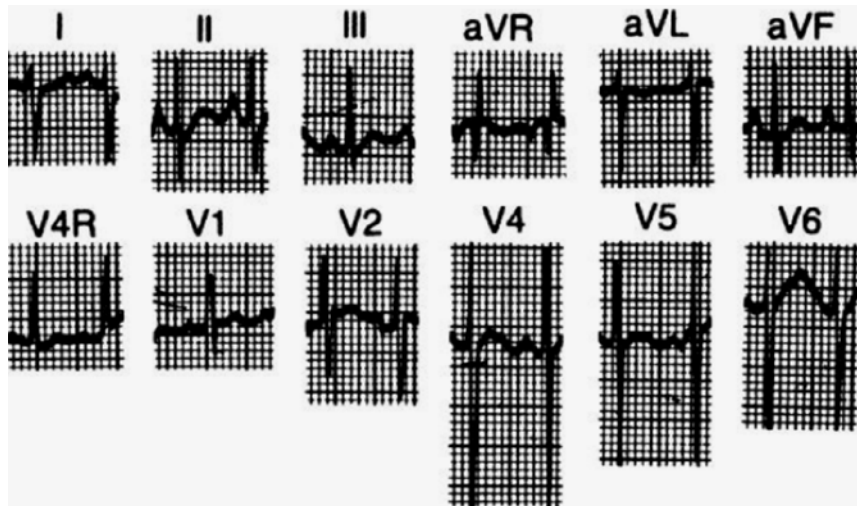


Estudios adicionales

Laboratorio. La acidosis se encuentra presente en la hipoxemia arterial severa. Esta hipoxemia no responde a la inhalación de oxígeno. La hipoglucemia e hipocalcemia pueden encontrarse de forma ocasional.

Electrocardiograma. El eje AQRS se encuentra a la derecha o extrema derecha (+90 a 200 grados). El crecimiento por hipertrofia ventricular derecha está presente después de los primeros días de vida. El voltaje del AQRS puede ser normal en algunos recién nacidos con el defecto. Después del tercer día de vida, una onda t acuminada se nota en V1 y puede ser la única anomalía que sugiera crecimiento ventricular derecho.

La hipertrofia biventricular puede estar presente en lactantes con gran defecto septal ventricular, persistencia del conducto arterioso o enfermedad vascular obstructiva pulmonar, ya que todas esas alteraciones causan hipertrofia adicional del ventrículo izquierdo. De forma ocasional se puede presentar hipertrofia auricular derecha.



Radiología. Típicamente se encuentra presente cardiomegalia con vascularidad pulmonar incrementada. Es característica la imagen de la silueta cardíaca con forma de un huevo, con un estrechamiento en el mediastino superior. El arco pulmonar se ve cóncavo, lo que contrasta con la buena vascularidad pulmonar. Algunos casos muestran una vena cava superior dilatada, lo que hace el pedículo un poco más ancho, pero esta sombra suele distinguirse



de la aorta por ser menos opaca.

Ecocardiograma

En el modo M. se ven dos vasos paralelos contiguos muy claramente. Uno de los vasos se visualiza mejor que el otro, generalmente el de la parte superior corresponde a la aorta y el de la pulmonar se proyecta en un plano más profundo y puede ser ya difícil en ver en ocasiones.

En el bidimensional, con la posición en cuatro cavidades se notan vasos paralelos y contiguos, solo que el vaso anterior es la aorta como se puede confirmar al seguirlo distalmente a su origen, cuando se visualizan los grandes vasos de la base naciendo del arco aórtico. Por el contrario, la pulmonar, que nace por detrás del ventrículo derecho, pronto se bifurca en sus dos ramas.

Análisis morfológico

El ventrículo derecho (VD), esta normalmente posicionado, es hipertrófico y grande y estructuralmente consta de las tres partes de un VD normal en el 90% de los casos



(cámara de llenado, cámara trabeculada y un infundíbulo), del que sale la aorta, situada a la derecha de la arteria pulmonar.(D-TGA).

El ventrículo izquierdo (VI) tiene continuidad mitro-pulmonar, similar a la continuidad mitro-aórtica de un corazón normal.

En la TGA, al nacer el VD es considerablemente de mayor grosor que el VI, al contrario de lo que ocurre en un corazón normal. El VI que tiene un grosor normal, comienza a disminuir el tamaño de su pared a las pocas semanas vida y entre los 2 a 4 meses del nacimiento tiene una pared relativamente delgada. Esta evolución anatómica será la que condicione en parte el procedimiento quirúrgico que se podrá aplicar.

Cuando existe una **comunicación interventricular (CIV)** asociada y esta es grande, la situación fisiopatológica complica la enfermedad con una Insuficiencia Cardíaca Congestiva (ICC), añadiéndole una mayor mortalidad pre y post operatoria y un mayor riesgo de un rápido desarrollo de enfermedad vascular pulmonar. Las CIV's se definen como cono-ventriculares (perimembranas), yuxtaaórticas (subpulmonares), del septo de entrada (tipo canal a-V), y musculares.

Se puede asociar además a **obstrucción ventricular izquierda**, la cual puede ser dinámica o anatómica.

La obstrucción dinámica se ve en pacientes con TGA con septo íntegro (SI) y es el resultado de un abultamiento en el lado izquierdo del tabique muscular interventricular secundario a una presión ventricular derecha alta, que junto a un anormal funcionamiento por movimiento sistólico anterior de la mitral reproduce un mecanismo similar a la miocardiopatía hipertrófica obstructiva.

La obstrucción anatómica por membrana fibrosa subvalvular, raramente produce obstrucción al VI en pacientes con TGA y tabique interventricular íntegro. La estenosis valvular pulmonar y el anillo valvular hipoplásico son muy raros. Cuando los pacientes presentan TGA con CIV la estenosis del VI es subvalvular, ya sea del tipo de estenosis subvalvular por anillo fibroso o una estenosis tipo túnel fibromuscular o estenosis por protrusión del septo infundibular en la parte medial y anterior del tracto de salida del VI. Vemos por lo tanto que la TGA se presenta de las siguientes formas:

- 1. TGA con SI del neonato.** Trasposición de los grandes vasos con septo íntegro, incluyendo las asociadas con CIV mínima y en algunos casos asociados estenosis subpulmonar dinámica.
- 2. TGA con SI en niños mayores de un mes.**
- 3. TGA asociada a CIV grande.**
- 4. TGA con CIV y estenosis subpulmonar fija.**
- 5. TGA con SI y estenosis pulmonar.**

Otras anomalías asociadas a esta enfermedad pueden ocurrir en la válvula tricúspide en un 4%, en la válvula mitral en un 20% sobre todo en los que tienen CIV aunque en la mayoría de los casos no son funcionalmente significativas. Obstrucción aórtica por coartación o interrupción del arco aórtico es rara en la TGA con septo íntegro, pero ocurre en un 7% al 10% de las TGA con CIV.

FORMAS DE PRESENTACIÓN

1 TGA con SI. Se presenta como una cardiopatía cianósante severa, debido a que al no existir mezcla entre las circulaciones sistémicas y pulmonares, no es posible la oxigenación a nivel sistémico. La presencia de conexiones entre los dos circuitos, principalmente a nivel auricular (natural o secundaria a atriseptostomía con balón) aportará a la cardiopatía una excelente paliación en los primeros días de la vida.

Venas cavas--Aurícula derecha--V. Derecho--AORTA

V. pulmón. —A. Izquierda-V. Izquierdo-ART. PULMONAR



MANEJO MEDICO-QUIRURGICO

1. NIÑO CON TGA+SI O ASOCIADA A CIV MUY PEQUEÑAS < DE 1 MES

Clínicamente al nacer presentan cianosis severa.

1.1. Situación A. Nace en un centro sin valoración ecocardiográfica.

Test de hiperoxia con administración de oxígeno suplementario a la inspiración para ver si hay incremento en la saturación: No hay mejoría. Se establece corrección de acidosis. Se efectúa toma de radiografía simple. Pedículo estrecho y aumento de flujo. Instaurar una perfusión de PGE1 y enviar a Hospital de referencia con urgencia.

1.2. Situación B. Nace en un hospital de referencia o procede de otro centro, se envía a cardiología neonatal para evaluación: Rayos x de tórax, ECG, oximetría transcutánea, equilibrio A-B. Realizar tratamiento de la acidosis metabólica. Efectuar ecocardiografía Doppler: Valoración, para establecer drenajes venosos sistémicos, revisar el tabique interauricular (presencia de foramen oval o CIA), realizar análisis del V.D. (Tricúspide) corroborar la conexión VD con Aorta y análisis de coronarias, realizar análisis del V.I. y la conexión con la A. Pulmonar, así como las venas pulmonares. Efectuar estudio del tabique interventricular (Tamaño CIV, CIV'S múltiples, abombamiento tabique), y verificar estudio del flujo por ductus arterioso.

A) SI DIAGNOSTICO. TGA+SI con cianosis severa, no CIA o poco flujo por foramen oval, y ductus cerrándose, se efectuará como tratamiento: PGE1: 1º Dosis de choque 0,05 microgramos x Kg para continuar en dosis de mantenimiento. 0,01-0,02 microgramos x Kg.

Realización con carácter urgente, por cateterismo de **Atriseptostomía de Rashkind** en gabinete de hemodinamia, pudiendo valorar coronarias, presiones en cavidades y realización de angiocardiografía.

En evolución posterior al Rashkind se podrá considerar quitar PGE1 si existe buena CIA y no existe hipertensión pulmonar (HTP).

Otra alternativa es programar la cirugía extracorpórea con hipotermia moderada o profunda. Según técnica Jatene, bajo las siguientes condiciones:

Menores de 1 mes de vida, administración de corticoides preoperatorios, considerando diferentes técnicas dependiendo del tipo de anatomía coronaria, maniobra de Lecompte, ultrafiltración modificada, uso de catéter peritoneal para hemodiálisis o no, y cierre tardío del esternón o no.

2. NIÑO CON TGA+SI O ASOCIADO A CIV PEQUEÑA. MAYOR DE UN MES

En este grupo de pacientes la pérdida de la masa muscular del V.I. es secundaria a la caída de presión en el sistema pulmonar en respuesta al descenso de las resistencias pulmonares fisiológicas después del nacimiento.

Si por ecocardiografía o angiocardiografía se detecta, desviación del tabique interventricular hacia la izquierda, reducción de la masa del V.I., medida mediante el grosor de la pared del V.I. y reducción de la presión del V.I. menor de un 50% de la presión del V.D. en cateterismo, estos pacientes deberán ser tratados quirúrgicamente mediante los siguientes procedimientos:

a). Corrección anatómica de la TGA+SI en un solo estadio. En la actualidad muchos autores a pesar de sobrepasarse la edad de dos meses, realizan la corrección en un solo tiempo, con buenos resultados, preparando en el postoperatorio inmediato una asistencia ventricular izquierda.

b). Corrección anatómica rápida de la TGA+SI en DOS ESTADIOS.

Banding al 75% de la presión sistémica y fístula sistémico-pulmonar. A través de toracotomía derecha o esternotomía media.

Corrección anatómica definitiva de la TGA a partir del 7º día.

c). Corrección fisiológica de la TGA+SI.



En la actualidad quedan muy pocas indicaciones para realizar una corrección a nivel auricular, denominada técnica de Sening. Solo debe de quedar como recurso final de corrección de la TGA+SI cuando:

- Existe una lesión a nivel de la válvula pulmonar. Estenosis valvular, asociada o no a una estenosis subpulmonar.
- También se ha derivado algún enfermo hacia esta técnica cuando se presenta anomalías coronarias muy raras y complejas.

Resultados

Sin tratamiento más del 50% de los pacientes con D-TGA con SI mueren en el primer de vida, y una minoría sobreviven después de los seis meses.

Con tratamiento médico-quirúrgico se obtienen unos resultados de supervivencia a largo plazo entre un 90 a 95% de los pacientes.

3. TGA CON CIV GRANDE

Clínicamente se presentan al nacer con menor cianosis y van apareciendo signos de insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) a medida que van pasando los días. Esta última situación es debida a la disminución de las resistencias pulmonares y al incrementarse el shunt izquierda-derecha a través de la CIV.

Forma de presentación

TGA CON CIV. TRANSPOSICIÓN DE LOS GRANDES CON COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR GRANDE.

3.1. TGA+CIV. Perimembranas o musculares altas. Fácilmente abordables quirúrgicamente

3.2. TGA+CIV. CIV's múltiples. Con mayor dificultad para abordar quirúrgicamente.

Momento de la intervención quirúrgica

El momento y el tipo de la intervención quirúrgica necesaria en estos pacientes deben de ser individualizado basado:

- Severidad de la ICC:

a) ICC severa con el paciente intubado. Intervención.

b) ICC severa con riesgo de intubación. Intervención.

c) ICC controlada médicamente, se puede esperar hasta los 2 meses de edad.

- Tipo de la CIV:

CIV. Perimembranas o musculares altas. Corrección Anatómica de la TGA y cierre de la CIV con parche.

CIV musculares múltiples severas. Banding de la arteria pulmonar.

Si CIV muy grandes y en grave situación previa (sepsis, intubación). Banding de la arteria pulmonar y corrección anatómica de la TGA al año de edad.

4. TGA CON CIV Y ESTENOSIS SUBPULMONAR FIJA

Forma anatómica. Es el grupo menos frecuente; en este complejo grupo de pacientes se asocian la presencia de una CIV grande y una lesión VI en forma de estenosis subpulmonar ya sea en forma de anillo fibroso localizado, o en forma de túnel fibroso o estenosis fibromuscular o estenosis muscular por protrusión del septo infundibular dentro de la parte medial y anterior del tracto de salida del V.I. Existe otras formas de obstrucción como inserción de cuerdas o tejido fibroso de la válvula anterior de la mitral al septo muscular. Se asocia a otras anomalías mitrales como hendidura anterior mitral, o cabalgamiento de la misma, válvulas mitral en paracaídas o aneurismas del septo membranoso.

La estenosis valvular pulmonar aislada es rara y se suele asociarse a estenosis subpulmonar.

Forma de presentación clínica y tratamiento médico o intervencionista.



Presenta una sintomatología típica de la Tetralogía de Fallot con cianosis severa desde el nacimiento.

- Con estenosis subpulmonar severa o atresia pulmonar presenta cianosis severa, deberá instaurarse tratamiento con PGE1 en edad neo-natal.
- Con estenosis subpulmonar moderada cianosis moderada, dependerá de la severidad de la cianosis el inicio de tratamiento médico quirúrgico.
- Con estenosis valvular y subvalvular asociada con cianosis severa, puede ser indicación la valvuloplastia pulmonar, con el fin de retrasar la indicación quirúrgica.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento convencional en neonatos y niños pequeños con cianosis severa será la realización de una fístula sistémico-pulmonar tipo Taussig-Bing modificada.

Cuando en el neonato existe una estenosis sub-pulmonar por membrana o por excrecencias de tejido endocárdico fácil y completamente resecables, se puede corregir mediante corrección anatómica de la TGA con cierre de CIV y resección subpulmonar.

Corrección mediante técnica de Rastelli. Es la técnica definitiva de corrección de este tipo de cardiopatía, tanto para los que tienen una fístula previa, como para la corrección de neonatos, o niños mayores sin intervención paliativa, ya que al nacer tenían una anatomía más favorable y no precisaron de paliación previa.

La técnica de Rastelli consiste en que a través de una ventriculotomía derecha se coloca un amplio parche desde el borde derecho de la CIV hasta el anillo de la aorta, reconstruyendo la salida desde el VD hasta la arteria pulmonar con un homoinjerto pulmonar crioconservado.

5. TGA CON SEPTO ÍNTEGRO Y ESTENOSIS PULMONAR.

Forma de presentación. Corresponde a un grupo muy pequeño de pacientes con TGA con SI los cuales se encuentran asociadas a una estenosis subpulmonar del V.I. y en las que debido a esta patología asociada es imposible la realización de una corrección anatómica de la TGA.

Es rara la presentación de la estenosis subpulmonar como un rodete fibroso, y esta forma de presentación es muy parecida a la estenosis subvalvular discreta de los corazones con concordancia ventrículo-arterial, la cual es localizada pero puede ser del tipo tuneliforme.

Se presenta también la estenosis subpulmonar como una forma de estenosis dinámica, la cual puede originar presiones en VI menores que en VD, no siendo necesario, en este caso, actuación ninguna sobre este gradiente, pero en los casos en que las presiones del VI sean altas, será necesario la realización de resección muscular y en casos extremos un conducto valvulado desde el VI hasta la arteria pulmonar.

Tratamiento quirúrgico

- a) En caso de TGA con SI y estenosis sub-pulmonar con presiones pulmonares en VI menores que en VD. Se hará indicación de corrección fisiológica a nivel auricular (Sening) exclusivamente.
- b) Cuando la TGA+SI con estenosis subpulmonar se asocia a presiones altas en VI con gradientes severos, se tratará de resecar la estenosis subpulmonar a través de la arteria pulmonar, previo a la realización de una corrección fisiológica (Sening).
- c) Cuando sea imposible la resección de la estenosis subpulmonar, se tendrá que saltar esta estenosis mediante la implantación de un tubo valvulado desde el VI hasta la arteria pulmonar, asociado a una corrección fisiológica de la TGA. (Sening)

SEGUIMIENTO POST CORRECCIÓN QUIRÚRGICA

- Alta hospitalaria.
- Al alta generalmente tiene tratamiento con Digital e Inhibidores de la ECA
- Alimentación: será igual que un lactante o niño.



- En caso de anemia: aporte de hierro.
- Informe de su evolución hospitalaria y ecocardiografía al alta.

CONTROL EN CENTRO SALUD Y HOSPITALARIO

Las condiciones clínicas serán definidas al familiar en su evolución posterior, deberá de leer bien el informe de alta y revisarse la ecocardiografía. Se realizará un seguimiento de: alimentación y la evolución del peso y talla, además de comprobar el aspecto de cicatriz.

Exploración: Palpación cardíaca generalmente sin hallazgos. No hepatomegalia o ligera.

Auscultación: sin soplos o puede auscultarse: soplo sistólico en foco pulmonar por:

CIV sin cerrar pequeña, CIV residual, Insuficiencia tricuspídea ligera o Estenosis supra pulmonar residual.

Rayos X simple: a verificar: pedículo estrecho, cardiomegalia ligera, y vascularización pulmonar normal.

PROBABLES COMPLICACIONES SEGÚN TÉCNICA QUIRÚRGICA

1. En TGA+SI con técnica de corrección de Anatómica:

Seguimiento mediante eco de aparición estenosis supra valvular pulmonar. Rara la Insuficiencia aórtica. Raras las arritmias. A veces oclusión proximal coronarias.

2. En TGA con CIV grande con técnica de corrección Anatómica

Las propias de la TGA+SI. Shunt residuales en CIV. Enfermedad Vascular Pulmonar Obstructiva. Presencia de colaterales sistémico pulmonares.

3. En TGA con técnica de Sening.

Estenosis Venas Cavas. Fallo de la función del V.D. y tricúspide. Estenosis del drenaje venoso pulmonar. CIAs residuales. Arritmias auriculares.

4. En TGA corregida con técnica de Rastelli.

Seguimiento del tracto de salida del V.I. Presencia de CIV residual. Seguimiento de la estenosis progresiva del homoinjerto pulmonar.

Actitud: Continuar tratamiento si precisa.

Seguimiento alimentación y peso.

Hacer profilaxis de la endocarditis bacteriana.

Incorporar a su vida escolar.

Pensar en calendario de vacunaciones y vacunar con más interés que niños normales, incluir vacunación antigripal neumocócica, etc.

Revisión en centro quirúrgico.

Citar para control según pautas pediátricas generales, alternando con las hospitalarias.

Control durante toda su vida.

Bibliografía:

PARK MYUNG K.: PEDIATRIC CARDIOLOGY for practitioners. MOSBY 5th Ed. pps: 191-204; 275-89

GIL-FOURNIER M. ALVAREZ A.: D-TRANSPONICION DE LAS GRANDES ARTERIAS en: PROTOCOLOS DE CARDIOLOGIA. Asociación Española de Cardiología Pediátrica. 2005 cap. 13 pps: 1-6

ESPINO-VELA J.: CARDIOLOGIA PEDIATRICA. 2ª Ed. Méndez-Oteo. Cap. 17 pps: 181-7



CUESTIONARIO

TRASPOSICIÓN DE GRANDES VASOS

1. ¿Qué alteraciones vasculares se presentan en esta patología?
2. ¿Cuál es el comportamiento hemodinámico y cómo se condiciona la viabilidad?
3. En el cuadro clínico, ¿Qué posibles variantes existan en su comportamiento?
4. ¿Cuáles son las manifestaciones clínicas que se hacen evidente en la exploración física?
5. ¿Qué alteraciones se encuentran en el ECG?
6. ¿Qué alteraciones manifiesta la radiografía de tórax con este cuadro?
7. ¿Qué variantes morfológicas se pueden encontrar mediante la ecocardiografía?
8. ¿Qué valoraciones y pruebas se deberán de realizar al momento de detectar esta patología en niños menores de un mes?
9. ¿Cómo se administra el tratamiento con prostaglandina E1, y que procedimiento se deberá de continuar para mejorar el pronóstico de estos pacientes?
10. ¿Cuál es el comportamiento clínico del niño con TGV que asocia CIV grande y qué conducta deberá de considerarse en su manejo?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/l-transposition-of-the-great-arteries>
<http://www.uptodate.com/contents/pathophysiology-clinical-manifestations-and-diagnosis-of-d-transposition-of-the-great-arteries>
<http://www.uptodate.com/contents/management-and-outcome-of-d-transposition-of-the-great-arteries>
<http://emedicine.medscape.com/article/900574-overview#showall>
<http://content.onlinejacc.org/data/Journals/JAC/930611/61150.pdf>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2577629/>
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1396488/>
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0929644112000306>
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/054_GPC_CardiopC ongNinos/CARDIOPATIA_EVR_CENETEC.pdf
<http://www.revespcardiol.org/es/caracteristicas-evolucion-transposicion-degrandes-vasos/articulo/90267571/>
<http://medicinafetalbarcelona.org/docencia2/images/virtual/ppts/PPT12.pdf>
<http://www.merckmanuals.com/professional/pediatrics/congenital-cardiovascular-anomalies/transposition-of-the-great-arteries>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/h-gral/hg-2006/hg063d.pdf>
<http://www.medigraphic.com/pdfs/evidencia/eo-2013/eo132d.pdf>

Casos clínicos

http://tele.med.ru/book/cardiac_anesthesia/text/ya/ya010.htm
<http://circ.ahajournals.org/content/49/3/574.full.pdf>
<http://sonoworld.com/fetus/page.aspx?id=2875>
<http://radiopaedia.org/cases/transposition-of-the-great-arteries-d-tga>
[http://www.journalofthesaudiheart.com/article/S1319-9218\(09\)00009-X/fulltext](http://www.journalofthesaudiheart.com/article/S1319-9218(09)00009-X/fulltext)
<http://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/579/art6.pdf>
<http://es.slideshare.net/Andylluz/transposicion-de-grandes-vasos>
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312012000300012
http://www.sccalp.org/boletin/159/BolPediatr1997_37_046-049.pdf
http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-56332007000600010

Video

<https://www.youtube.com/watch?v=IBGUtiBp8k8>
<https://vimeo.com/20850621>
<https://www.youtube.com/watch?v=S6MdHdaBZjs>
<https://www.youtube.com/watch?v=exd0C9r4kCg>
<https://www.youtube.com/watch?v=CKQbssDF3v8&list=PLA3B7F57A659B4D31>
<https://vimeopro.com/sdms/2014-cyanotic-heart-defects-mumbert/video/97847571>
<https://www.youtube.com/watch?v=jk6jSQ0IU70>
<https://www.youtube.com/watch?v=Rd2F8DLafvA>
<https://vimeo.com/50410991>



COARTACIÓN AÓRTICA

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

General.

Conocer las características clínicas que distinguen a esta alteración vascular, para su detección temprana y envío a valoración con el especialista

Específicos.

- Conocer las diferentes variantes de alteración vascular existentes de acuerdo a su localización
- Conocer sus manifestaciones clínicas que puede generar tanto en síntomas como signos en diferentes momentos de su evolución
- Poder encontrar las alteraciones relacionadas en los estudios de radiografía y electrocardiograma
- Señalar las alteraciones que se pueden presentar en la ecocardiografía
- Al momento del diagnóstico, poder establecer la terapéutica más adecuada a establecer de acuerdo a su gravedad para el manejo inicial, o bien el envío al especialista de forma adecuada
- Conocer las alternativas quirúrgicas existentes para el tratamiento y las condiciones terapéuticas a través de cateterismo.

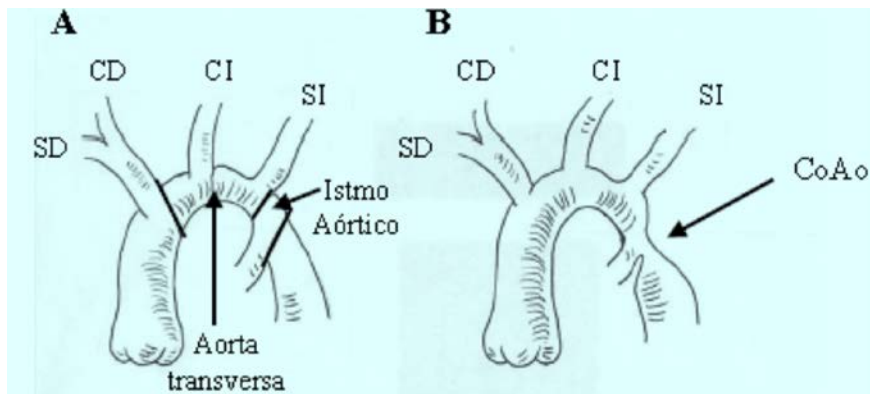


COARTACIÓN DE LA AORTA

Definición

El término se refiere a un estrechamiento de la arteria aorta que causa una obstrucción al flujo aórtico. Típicamente se localiza en la aorta torácica descendente, distal al origen de la arteria subclavia izquierda. La mayoría de las coartaciones se localizan en la zona de la pared posterior de la aorta, opuesta a la inserción del ductus y se suelen denominar yuxtaductales, habiéndose abandonado los términos: coartación preductal y postductal.

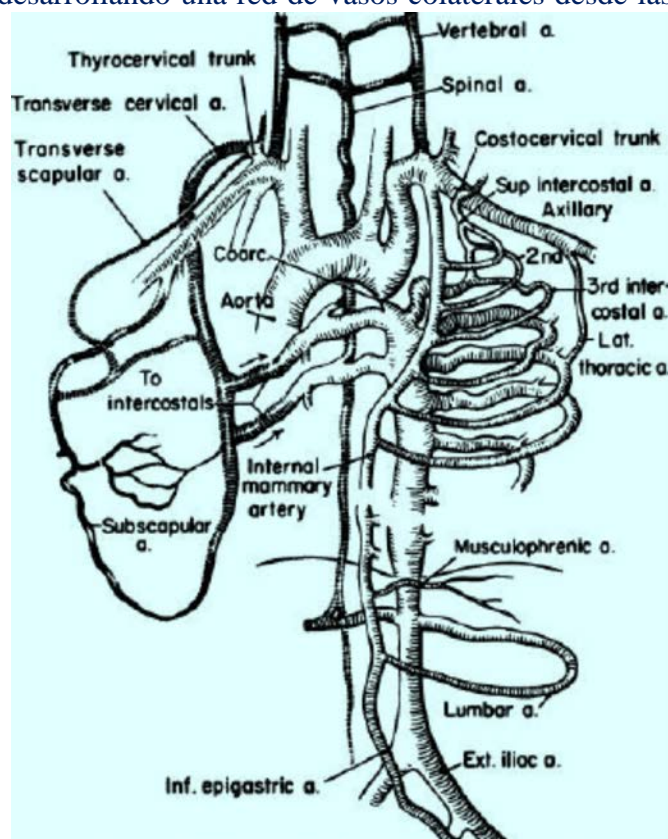
Arco aórtico normal(A) y con coartación aórtica (B)



Se producen por una hipertrofia de la capa media de la porción posterior del vaso, que protruye hacia el interior y reduce la luz del vaso. Se puede acompañar de hipoplasia de la aorta transversa

(zona de la aorta desde el origen del tronco braquiocefálico hasta el origen de la arteria subclavia izquierda) y/o de la zona del istmo aórtico (zona de la aorta desde el origen de la subclavia izquierda hasta la inserción del ductus). En un 4-5% de los casos se asocia con arteria subclavia derecha anómala que nace por debajo de la coartación.

En los casos no intervenidos se va desarrollando una red de vasos colaterales desde las arterias mamarias internas, a las iliacas externas a través de las venas epigástricas en la porción anterior del cuerpo y desde las tirocervicales a la aorta descendente, vía arterias intercostales, que se hace patente durante la adolescencia y en la edad adulta, pero que no suelen estar presentes durante los primeros años de vida. De forma infrecuente, la coartación se localiza en la aorta torácica descendente o en la aorta abdominal. La coartación aórtica se puede asociar con otras malformaciones intracardiacas, sobre todo cuando se asocia con hipoplasia de la aorta. Se puede asociar a CIV en 1/3 de los pacientes. Se asocia a válvula aórtica bicúspide entre un 30-85%, y en ocasiones se acompaña de





otras lesiones obstructivas izquierdas (15%) como estenosis subaórtica, hipoplasia de ventrículo izquierdo y lesiones obstructivas mitrales (Síndrome de Shone). También es frecuente que se asocie coartación de aorta a malformaciones complejas intracardiacas.

Incidencia

La coartación de aorta, supone aproximadamente el 5.1% (3-10%) de las malformaciones cardíacas congénitas y constituye la octava malformación cardíaca por orden de frecuencia. Su prevalencia se estima en 2.09 por 10.000 recién nacidos vivos. Su incidencia es mayor en varones en relación 2:1. Es una malformación típicamente asociada con el Síndrome de Turner. La mayoría de los casos, aparecen como casos aislados que responden al patrón de herencia multifactorial descrito para la mayoría de las cardiopatías congénitas, pero también se han descrito casos familiares con herencia mendeliana.

Manifestaciones clínicas

Los pacientes con coartación aórtica pueden diagnosticarse cuando se estudia un recién nacido con insuficiencia cardíaca severa, o cuando se estudian pacientes asintomáticos con alteraciones en la exploración clínica (soplo, diferencia de pulsos, hipertensión arterial). Su presentación clínica va a depender de la severidad de la lesión y de la asociación con otras malformaciones intracardiacas. El ductus arterioso juega un papel trascendental en el caso de coartaciones aórticas severas, ya sean aisladas o asociadas a otras anomalías complejas. El flujo sanguíneo a aorta descendente en estas ocasiones, proviene del ventrículo derecho a través del ductus. El ductus en el RN normal se cierra en 48h, pero en casos de coartación puede permanecer abierto varias semanas con una luz muy pequeña. La disminución severa de calibre del ductus o el cierre del mismo produce un fallo ventricular izquierdo con congestión severa, cortocircuito izquierda derecha por foramen oval y sobrecarga de volumen, que rápidamente desemboca en una situación de shock con dificultad respiratoria severa, acidosis y ausencia de pulsos en miembros inferiores. Estas situaciones se hacen más patentes si hay CIV y lesiones obstructivas izquierdas asociadas.

Los casos de coartación severa se suelen manifestar en la primera o en las dos primeras semanas de vida. Si la coartación no es tan severa, una vez que se cierre el ductus únicamente se manifestará por las alteraciones en la exploración clínica haciéndose evidente una diferencia de intensidad de los pulsos en la zona proximal y distal a la coartación así como una diferencia de tensión arterial presentando hipertensión en miembros superiores. La exploración física en el caso de los recién nacidos, puede poner de manifiesto situación de insuficiencia cardíaca severa: palidez, frialdad distal, mala perfusión periférica, dificultad respiratoria, taquipnea, taquicardia, ritmo de galope y hepatomegalia. La aparición de edemas es poco frecuente pero si aparecen pueden hacer sospechar síndrome de Turner. En la exploración inicial del recién nacido con el ductus abierto puede no advertirse diferencia de pulsos ni de tensión arterial... Si la situación de insuficiencia cardíaca está muy establecida puede ser que no sea evidente la disminución de pulsos y de TA en miembros inferiores porque la TA será baja en todo el territorio arterial.

La diferencia de pulsos entre miembros superiores y miembros inferiores, es la alteración de la exploración clínica principal en los casos de coartación aórtica, por lo que se debe recalcar la necesidad de palpar los pulsos femorales en toda exploración pediátrica. En algunas circunstancias los pulsos femorales son difíciles de palpar, especialmente en: niños gordos y en niños con displasia de caderas. Es importante palpar todos los pulsos, tanto los de los dos brazos, como los carotídeos ya que puede haber coartaciones de aorta con nacimiento anómalo de la subclavia derecha (distal al



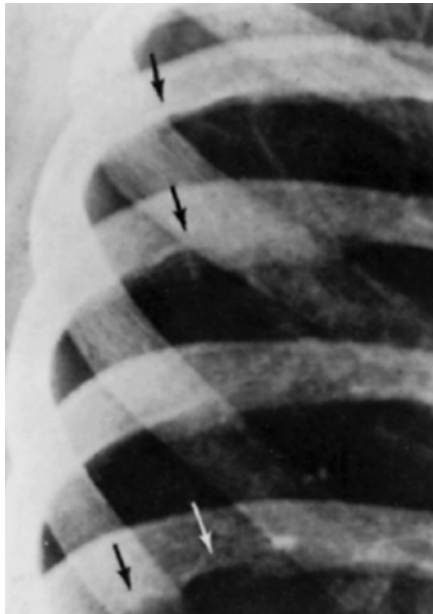
punto de obstrucción) o con origen de la subclavia izquierda distal a la coartación. Los pulsos proximales a la obstrucción serán potentes y los distales débiles.

Cuando se advierte diferencia de pulsos es preciso tomar la tensión arterial en los cuatro miembros. Se deben utilizar aparatos fiables de medida y manguitos adecuados al tamaño del miembro. Las diferencias de presión superiores a 20 mm de Hg son significativas. El gradiente tensional puede ser muy elevado superior a 70 mm de Hg y la presión arterial en casos severos puede llegar a 200 en miembros superiores.

La mayoría de los niños con coartación aórtica, tiene alteraciones en la auscultación y presentan soplos sistólicos precordiales de baja intensidad, que son también perceptibles en la región interescapular. Puede auscultarse un clic protosistólico si se asocia con válvula aórtica bicúspide. Pueden presentarse además soplos eyectivos, si se asocia a lesiones obstructivas a nivel valvular o subvalvular aórtico y soplos sistólicos correspondientes a comunicaciones interventriculares, que son lesiones frecuentemente asociadas.

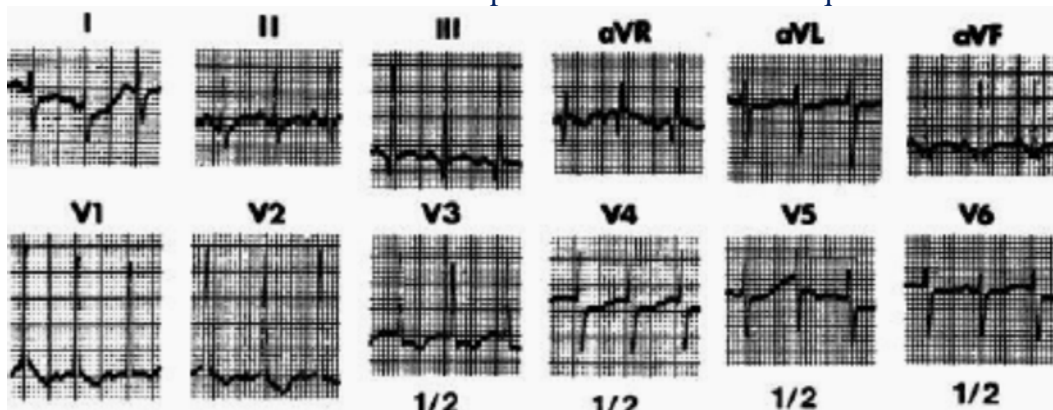
Estudios diagnósticos

La radiografía de tórax y el ECG son pruebas que siempre o casi siempre manifiestan alteraciones pero que raramente contribuye al diagnóstico.

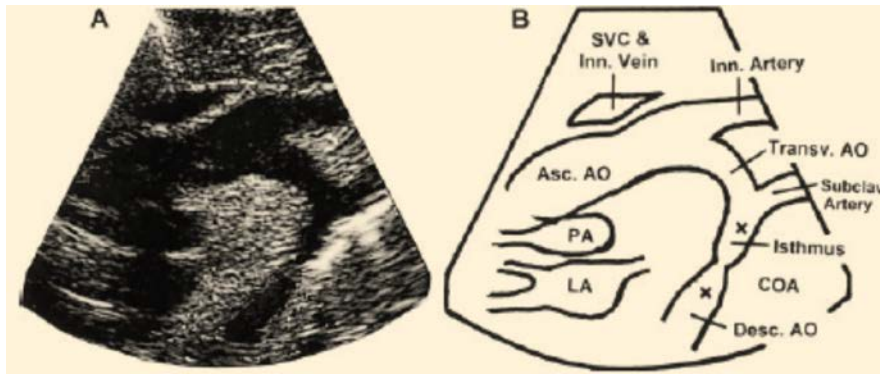


La radiografía de tórax en el recién nacido con coartación severa puede mostrar cardiomegalia moderada o severa acompañada de signos de hiperflujo pulmonar y de congestión pulmonar. Los niños más mayores, pueden presentar radiografías normales o con cardiomegalia leve. En pacientes mayores no intervenidos se pueden notar escotaduras en el margen inferior de las costillas en su tercio medio que se conocen como muescas costales y que son secundarias a erosión producida por las arterias intercostales dilatadas.

El ECG puede ser normal en casos no severos. En el recién nacido con coartación severa, muestra: hipertrofia de ventrículo derecho mientras que en el niño mayor y en adulto con lesión severa, muestra hipertrofia del ventrículo izquierdo.



La ecocardiografía doppler es el método diagnóstico fundamental para la detección de coartación aórtica. La definición de la zona afecta, es más fácil en recién nacidos y lactantes que en niños mayores y adolescentes. Se puede observar una escotadura en la pared posterior de la aorta torácica y se pueden hacer mediciones del calibre de la aorta ascendente, de la aorta transversa, del istmo aórtico y de la aorta descendente.



Por medio del doppler y del doppler color, se puede observar una aceleración de flujo en la zona de la coartación que permite evaluar la severidad de

la obstrucción. Se puede calcular la diferencia de presión entre la aorta proximal y distal a la coartación. Las obstrucciones severas muestran un patrón de flujo característico que se extiende a la diástole.

El cateterismo cardiaco y la angiografía demuestran la zona coartada, la extensión y severidad de la misma. Los gradientes obstructivos superiores a 20 mmHg son significativos. Asimismo se puede estudiar la presencia de lesiones asociadas, definir la circulación colateral y evaluar la repercusión hemodinámica. El cateterismo no obstante tiene sus limitaciones: por una parte puede ser difícil pasar un catéter por zonas de obstrucción severa; y por otra, pueden presentarse complicaciones especialmente en pacientes hemodinámicamente comprometidos, como los recién nacidos.

Los pacientes que estén en situación de insuficiencia cardiaca severa, pueden mostrar gradientes tensionales falsamente leves y además, la permeabilidad del ductus puede hacer más difícil la correcta evaluación de la severidad de la lesión. Por todas estas razones se desaconseja realizar cateterismos cardiacos para la evaluación de la coartación de aorta, especialmente en el periodo neonatal, salvo que no se haya podido demostrar por otros métodos.

En los últimos años, se han desarrollado otras técnicas de imagen que son muy útiles para la evaluación del arco aórtico y que permiten, realizar diagnóstico preciso de la coartación aórtica.

La angioresonancia magnética (AngioRM) con inyección de gadolinio por una vía periférica, permite hacer una buena evaluación del arco aórtico y permite hacer una reconstrucción tridimensional que muestre claramente los defectos. La limitación fundamental de la AngioRM es que es una técnica que exige la colaboración absoluta del paciente que debe permanecer totalmente inmóvil durante un periodo de tiempo no inferior a 15 minutos, por lo que los niños requieren sedación y colaboración de un anestesista. Por otra parte, la calidad de las imágenes obtenidas es mayor en pacientes mayores que en niños pequeños.

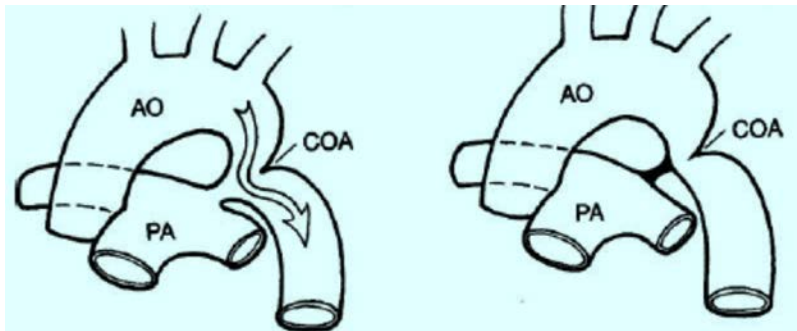
El TAC de alta calidad limita la duración del estudio, pero no exige de radiaciones. Ambas técnicas son muy prometedoras en el futuro. Actualmente aunque no son la exploración de primera elección, son útiles para la evaluación y el seguimiento de los pacientes.

Tratamiento médico

El recién nacido con coartación severa, puede estar en situación muy grave y requiere en primer lugar estabilización clínica incluyendo corrección rápida de la acidosis y del equilibrio hidroelectrolítico, diuréticos y en muchas ocasiones ventilación mecánica y perfusión de drogas vasoactivas. Asimismo requiere perfusión inmediata de PGE1 para reabrir el ductus. La dosificación de PGE1 es la estándar a 0.1 microgr/kg/min durante 20 min, seguida de perfusión de mantenimiento a 0.03. Cuando el paciente es mayor de 10-15 días la utilidad de la PGE1 es baja, pero ocasionalmente se ha demostrado eficaz



(Figura: Al mantener el CA permeable, se evita la disminución del calibre vascular aórtico, y la HA secundaria. Su cierre causa resistencia al flujo y genera hipertensión)



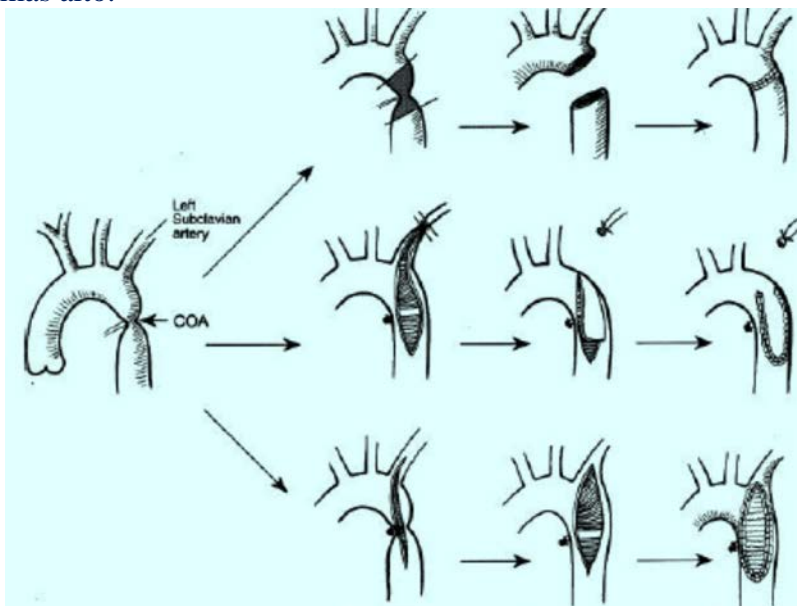
hasta las 4 a 6 semanas de vida. Si se reabre el ductus se notará un aumento de la TA en miembros inferiores, así como aumento de la perfusión periférica y mejoría general. El niño mayor de edad,

que normalmente presenta únicamente hipertensión arterial, no responde a los fármacos hipotensores hasta después de la cirugía.

Tratamiento quirúrgico

La coartación aórtica se puede resolver quirúrgicamente o a través de procedimientos de cardiología intervencionista. Aunque hay cierta controversia, la mayor parte de los autores recomiendan cirugía para el tratamiento de la coartación aórtica nativa, ya que es más elevada la aparición de aneurismas (2-20%) y de recoartaciones (31%) a medio plazo después de la dilatación con catéter.

Algunos grupos han preconizado la angioplastia con catéter balón incluso en el recién nacido, pero los resultados son peores que los quirúrgicos y el índice de complicaciones más alto.



La técnica quirúrgica más preconizada es resección anastomosis termino-terminal pero no siempre es posible; en especial, cuando se asocia con hipoplasia del istmo aórtico o de la aorta transversa. En estos casos, se recurre a técnicas de ampliación con parche o con tejido proveniente de la subclavia izquierda (técnica de

Waldhausen). También se puede recurrir a realizar una amplia disección del arco aórtico, ligar la aorta a nivel del istmo, realizar una incisión longitudinal en todo el borde inferior de la aorta transversa y del istmo aórtico, y suturar la aorta descendente de forma término lateral.

Los problemas más frecuentes dependientes de la técnica quirúrgica son la re-estenosis que es especialmente frecuente en la cirugía de lactante y de recién nacido (hasta el 50%) y la aparición de aneurismas, que es más frecuente con la técnica de ampliación con parche, especialmente si se asocia a hipoplasia de aorta transversa pudiendo producirse hasta en un 10% de los pacientes.



En casos de lesiones asociadas las más frecuentes son la CIV y las obstrucciones al tracto de salida del VI. En el caso de CIV asociadas hay mucha discusión sobre el tratamiento quirúrgico de elección

Las opciones, incluyen: cirugía aislada de la coartación con cierre posterior de la CIV si es necesario, cirugía de la coartación y banding de la arteria pulmonar con posterior cierre de CIV y debanding o corrección combinada inicial de ambas lesiones. La mayoría de los centros abogan por realizar una aortoplastia en primer lugar y realizar banding de la arteria pulmonar si la CIV es grande y en un segundo tiempo retirar el banding y cerrar la CIV sobre la base de un estudio multicéntrico publicado en 1994 que puso de manifiesto que esta estrategia tenía mucha menor mortalidad que el abordaje combinado de ambas lesiones. En los últimos años se ha reducido la morbilidad y la mortalidad de la cirugía extracorpórea en lactantes y recién nacidos y hay cierta tendencia en centros con amplia experiencia en cirugía neonatal a la cirugía correctora en un sólo tiempo.

La mortalidad de la coartación aórtica aislada es baja, pero la mala situación clínica al ingreso en el caso de los recién nacidos y la presencia de lesiones asociadas, hace que la mortalidad global para todos los pacientes pueda superar el 10%. Son frecuentes algunas complicaciones postoperatorias especialmente la hipertensión arterial, que suele ser transitoria y el sangrado, especialmente en pacientes mayores o re-intervenciones. Infrecuentemente se presenta isquemia intestinal postoperatoria (síndrome postcoartectomía), por lo que se suele retrasar la introducción de la alimentación 48 horas. También se pueden presentar quilotórax, parálisis del nervio recurrente y muy raramente paraplejía.

Cateterismo intervencionista

La coartación aórtica se puede dilatar por medio de angioplastia con catéter balón. Es la técnica de elección para dilatar zonas de re-estenosis después de la cirugía. Su utilización como método de abordaje de la coartación nativa está muy discutida. Los estudios comparativos entre cirugía y cateterismo, realizados en la misma época son muy escasos. La angioplastia con catéter balón es útil, para: liberar la obstrucción obteniéndose reducciones del gradiente, dilataciones con catéteres en caso de re-coartación aórtica. Se debe valorar el momento más adecuado para la realización de angioplastia con catéter en pacientes operados, que no debe realizarse de forma precoz.

Revisiones y causas de derivación programadas a cardiología pediátrica

Tras el tratamiento quirúrgico, los pacientes recién nacidos con coartación aórtica severa experimentan una mejoría clara recuperan peso rápidamente y desaparecen los signos de insuficiencia cardiaca, que presentaban antes de la intervención. Es importante una colaboración estrecha entre el médico de cabecera y el especialista. El médico, puede colaborar en el seguimiento de los pacientes especialmente los pacientes mayores, en los que es relativamente frecuente la hipertensión arterial postoperatoria. Si se constata hipertensión persistente al retirar o disminuir el tratamiento antihipertensivo, se debe reenviar al paciente al especialista para valoración del resultado quirúrgico. En algunos casos la hipertensión persiste a pesar del tratamiento y precisa revisiones periódicas de seguimiento de hipertensión.

Bibliografía:

GARCIA-GUERETA L.: COARTACION DE AORTA E INTERRUPCION DEL ARCO AORTICO en: PROTOCOLOS DE CARDIOLOGIA. Asociación Española de Cardiología Pediátrica. 2005 cap. 10 pps: 1-7
PARK MK.: PEDIATRIC CARDIOLOGY for practitioners 4th Ed. MOSBY. pps: 257-267
ESPINO-VELA J.: CARDIOLOGIA PEDIATRICA 2a. ed. Méndez-Oteo. Cap. 14 pps: 147-56



CUESTIONARIO

COARTACIÓN DE LA AORTA

1. ¿Cuál es el defecto anatómico presente en esta patología y que variedades puede tener?
2. ¿Qué manifestaciones clínicas presentan en su evolución?
3. ¿Qué diferencia de gradiente en la tensión arterial puede haber en esta enfermedad?
4. ¿Cuáles son los hallazgos que se pueden presentar en la radiografía de tórax para esta enfermedad?
5. ¿Qué alteraciones se encuentran presentes en el ECG?
6. ¿Cuál es la alteración que puede estar relacionada en la imagen de la ecocardiografía?
7. ¿Qué tratamiento se requiere para estabilizar al paciente con coartación severa, para poder realizar su envío a centro hospitalario de especialidad?
8. ¿Hasta qué edad se considera de utilidad el mantener el conducto arterioso permeable y cómo funciona?
9. ¿Qué complicaciones se pueden presentar con el tratamiento a base de dilatación mediante catéter?
10. ¿Cuáles son las complicaciones que se pueden presentar posteriores al tratamiento quirúrgico de esta patología?



ENLACES

Revisión

<http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-coarctation-of-the-aorta>
<http://www.uptodate.com/contents/management-of-coarctation-of-the-aorta>
<http://emedicine.medscape.com/article/895502-overview#showall>
<http://content.onlinejacc.org/article.aspx?articleid=1711132>
<http://dx.doi.org/10.5603/CJ.2011.0003>
<http://qjmed.oxfordjournals.org/content/92/7/365>
<http://heart.bmj.com/content/91/11/1495.full.pdf+html>
https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/10_coartacion.pdf
<http://www.fac.org.ar/tcvc/llave/c176/ferrin.PDF>
http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0120-56332013000500007&script=sci_arttext
http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S1405-99402013000300003&script=sci_arttext

Casos clínicos

<http://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/4800286.pdf>
[http://www.ejvesreports.com/article/S1533-3167\(03\)00047-5/pdf](http://www.ejvesreports.com/article/S1533-3167(03)00047-5/pdf)
<http://www.pediatricsconsultant360.com/articles/coarctation-aorta-neonate-systolic-murmur-no-other-symptoms>
<http://www.hindawi.com/journals/cripe/2013/716438/>
<http://circ.ahajournals.org/content/6/3/411.full.pdf>
<http://icvts.oxfordjournals.org/content/2/1/91.full>
<http://jjhres.com/38509.pdf>
<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/sono.12009/pdf>
http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1131-57682001000600008
<http://www.revespcardiol.org/es/coartacion-aortica-abdominal-tratamiento-mediante/articulo/13021105/>
<http://es.slideshare.net/nordaz/coartacion-artica-presentacin-de-caso>

Video

<https://www.youtube.com/watch?v=gYBtAzwgc3Q>
<https://www.youtube.com/watch?v=xS6EhQk63XI>
<https://www.youtube.com/watch?v=eAfmJDlz8nM>
<https://www.youtube.com/watch?v=h6T6TjbduaA>
<https://www.youtube.com/watch?v=jV4mDYIGrm4>